

Die Erkrankungen der Nieren (1827 und 1836) / Richard Bright ; in deutscher Übersetzung neu herausgegeben und eingeleitet von Erich Ebstein.

Contributors

Bright, Richard, 1789-1858.
Ebstein, Erich 1880-1931.

Publication/Creation

Leipzig : Johann Ambrosius Barth, 1916.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/qmdqepzn>

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

Klassiker der Medizin

Herausgegeben von Karl Sudhoff

■ Band 25 ■

Richard Bright

Die Erkrankungen der Nieren

(1827 und 1836)

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig



22900312160

Med
K32541



51034
Klassiker der Medizin

herausgegeben von **Karl Sudhoff**

Richard Bright.

Die Erkrankungen der Nieren

(1827 und 1836)

In deutscher Übersetzung neu
herausgegeben und eingeleitet

von

Dr. med. Erich Ebstein

Oberarzt an der med. Klinik in Leipzig

Mit 5 Tafeln



Leipzig

Verlag von Johann Ambrosius Barth

1916

Klassiker der Medizin
herausgegeben von Karl Rudolph

Richard Bright

Die Erkrankungen der Nieren

(1837 und 1838)

in sechs Theilen
herausgegeben von Rudolph

Im med. Erbk. 1837



14777850

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	
Call	
No.	WJ

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Herrn Geheimen Rat
Prof. Dr. med. et phil. FELIX MARCHAND

zu seinem 70. Geburtstage,
am 22. Oktober 1916

hochachtungsvoll gewidmet.

Herrn Geheimen Rat

Prof. Dr. med. et phil. FELIX MARSHAND

zu seinem 70. Geburtstage,

am 22. Oktober 1918

hochachtungsvoll gewidmet.



Inhalt.

	Seite
Einleitung	7
Der Begriff „Morbus Bright“	7—9
Richard Brights Lebensgang bis zum Jahre 1827	9—13
Geschichte der Nierenerkrankungen bis 1827 (S. 13—17). Reports of medical cases (1827), daraus in deutscher Übersetzung die Einleitung [S. 1—4] und die Schlußfolgerungen [S. 67—70] mit den dazugehörigen Tafeln (I—V)	13—30
Weitere Entwicklung der Nierenkrankheiten bis 1836	31—33
Krankheitsfälle und Bemerkungen usw. (1836) — zum ersten Male vollständig in deutscher Übersetzung	34—114
Tabellarische Übersicht von 100 Fällen	80—107
Nachwort zur Einleitung	115
Weitere Entwicklung der Nierenpathologie bis zu Brights Tod (1858)	115—119
Ausblick	118—119



Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b31353393>

Einleitung.

Daß die Erkrankungen der Nieren heute noch das lebhafteste Interesse der Pathologen und Kliniker finden wie zu der Zeit, da Richard Bright vor etwa 100 Jahren seine klassischen Studien darüber begann und fast bis an sein Lebensende fortsetzte, zeigen die großen Monographien von Ponfick¹⁾ über die „exsudative Nierenentzündung“ und die von Volhard und Fahr²⁾ über die „Brightsche Nierenkrankheit“, die beide 1914 erschienen sind.

Wenn Volhard und Fahr „eigentlich um Entschuldigung bitten“ zu müssen glauben, wenn sie den Namen Morbus Brighti³⁾ beibehalten haben, so muß man ihnen betreffs jener Bemerkung recht geben, „daß es besser ist, den Begriff in seine Einzelfragen aufzulösen und diese möglichst präzise zu benennen, ein Bestreben, das im Laufe der Jahre immer mehr und mehr hervorgetreten ist, nachdem der Name Morbus Brighti seine ursprüngliche Bedeutung (Nierenerkrankung mit Oedemen und Albuminurie) ja doch verloren hat und zum Sammelbegriffe für genetisch verschiedene Nierenaaffektionen geworden ist“. Es ist aber in gewisser Weise nicht richtig, wenn Volhard und Fahr „mit vielen anderen Autoren der Ansicht“ sind, daß der Name Morbus Bright nur noch historisches Interesse hat.

In dieser Beziehung muß man unterschreiben, was Friedrich Müller (a. a. O., S. 64) ausgesprochen hat: „Richard⁴⁾

1) E. Ponfick, Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung. Text und Atlas. 1914. Jena (G. Fischer).

2) F. Volhard und Th. Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit. Klinik, Pathologie und Atlas. Berlin. Jul. Springer. 1914.

3) Ponfick und Fr. Müller schreiben (Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Jahrgang 1905. Jena 1906) dagegen Morbus Brightii. Am besten schreibt man meiner Meinung nach „Morbus Bright“, d. h. der Morbus, der nach Bright benannt ist. Wer den Namen zuerst geprägt hat, habe ich nicht einwandfrei feststellen können.

4) Friedrich Müller (a. a. O., S. 64) und L. Aschoff (Lehrbuch. s. unten) schreiben versehentlich „John“ Bright.

Bright hat im Jahre 1827 darauf hingewiesen, daß die Hydropsie mit der Ausscheidung von Eiweiß im Harn und mit einer Erkrankung der Nieren im Zusammenhang steht. Als Morbus Brightii wird man also in historisch korrekter Weise nur diejenigen Nierenerkrankungen bezeichnen können, welche mit Oedemen und Albuminurie verlaufen. Später wurde der Name der Brightschen Krankheit auch auf solche Nierenkrankheiten ausgedehnt, bei welchen wassersüchtige Anschwellungen fehlen, z. B. auf die Schrumpfniere, und Traube¹⁾ schied aus dem Sammelbegriff des M. Brightii die Amyloidniere aus, obwohl sie Oedem und Albuminurie darbietet. In neuerer Zeit wird der Name Morbus Brightii, namentlich von den pathologischen Anatomen, nicht immer in übereinstimmender Weise gebraucht: während die einen sich seines als eines bequemen und nicht präjudizierenden Ausdruckes bedienen, um auch jene Nierenerkrankungen zu subsumieren, welche nicht eigentlich entzündlicher Art sind, und welche deshalb nicht unter den engeren Begriff des Nephritis gehören, wenden ihn andere nur auf die diffusen Nierenkrankheiten an und trennen davon die rein degenerativen Prozesse des Kanälchenepithels ab. Schließlich wird von manchen Schulen der Ausdruck Morbus Brightii nur auf diejenigen diffusen Nierenerkrankungen angewandt, welche mit Herzhypertrophie einhergehen.“

Wenn Friedrich Müller unter solchen Umständen die Frage aufwirft, daß es zu erwägen sein dürfte, ob man nicht zweckmäßiger „einen Namen fallen läßt, der seine ursprüngliche Bedeutung verloren und eine anderweitige genügende Definition nicht erfahren hat“, so muß man ihm darin Recht geben. Auch W. Ebstein²⁾ hat die Bezeichnung Brightsche Krankheit aus dem Grunde vermieden, weil sie für die nicht-eitrigen Nierenentzündungen viel zu weit ist, was sich übrigens schon aus dem Titel des Brightschen Werkes (s. u.) ergibt.

Aschoff³⁾ hat daher kürzlich vorgeschlagen, vom Brightschen Symptomenkomplex zu sprechen; dieser Ausdruck

1) Traube (Allg. med. Zentralzeitung 1858, Nr. 65. Deutsche Klinik 1859, Nr. 1, 7, 8 usw.). — Vgl. auch E. Wagner, Der Morbus Brightii. Leipzig 1882. S. 312ff.

2) W. Ebstein in: Schwalbe, Lehrbuch der Greisenkrankheiten. 1909, S. 418.

3) L. Aschoff, Pathol. Anatomie. Lehrbuch. Bd. 2; 3. Aufl. Jena 1913, S. 484f.

entspricht in der Tat den Verhältnissen völlig und wird damit auch der Geschichte der Krankheit gerecht. Wie dem auch sei, der Name Richard Bright wird sich aus der Geschichte der Medizin nicht streichen lassen, wenn auch der Morbus Bright, der nach 1827 eine allgemein übliche Bezeichnung in ganz Europa wurde, für immer aus der medizinischen Literatur verschwinden sollte.

Richard Brights Lebensgang¹⁾ sei hier kurz erzählt: Richard Bright (1789—1858) wurde in Bristol im Queen Square am 28. September 1789 geboren als dritter Sohn seines Vaters, der dort Kaufmann und Bankier war. Der Vater gehörte der Familie der Brights von Brockbury (Herefordshire) an, die von Heinrich Bright († 1626) abstammen, der zur Zeit der Königin Elisabeth „master“ der königl. Schule in Worcester war.

Im Jahre 1808 wurde R. Bright in Edinburg in der „Faculty of arts“ immatrikuliert, nachdem er Unterricht von D. Stewart, Playfair und Leslie erhalten hatte; 1809 trat er in die medizinische Fakultät über, wo Hope, Monro und Duncan seine Lehrer waren.

Im Sommer 1816 wurde Bright aufgefordert, mit Sir George Mackenzie und Mr. (später Sir Henry) Holland eine Reise nach Island mitzumachen, die einige Monate dauerte. In dem Reisebericht, der von Sir George Mackenzie unter dem Titel: „Travels in Iceland“, Edinburg 1811, herausgegeben wurde, steuerte Bright den botanischen und zoologischen Abschnitt bei. Bright brachte auch eine große Menge getrockneter Pflanzen mit; und wenn auch diese Reise eine wesentliche Unterbrechung seiner gewöhnlichen Studien mit sich brachte, so hat sie zweifellos seine Beobachtungsgabe geschärft.

1) Benützt wurden: Beaugrand in: Déchambre, Dictionnaire encyclopédique. Bd. 10, S. 634. — Chr. Lasuège, Richard Bright, sa vie et ses oeuvres, in: Archives générales de médecine. März 1859, S. 257 bis 274. — L. Stephen, R. Bright in: The Dictionary of the national biography. Vol. 6. London 1886. — Gurlt in: Wernich-Hirsch, Biograph. Lexikon. Bd. 1 (1884), S. 573. — F. H. Garrison, an introduction to the history of medicine. Philadelphia u. London 1913, S. 353—354 (mit Porträt). — Nicht zugänglich war mir: Wilks and Bettany, History of Guy's Hospital. London 1892, S. 212—221; W. Munk, The roll of the royal College of Physicians of London usw. 2. édition, Vol. III, S. 155. — Außerdem finden sich kurze Nekrologe im Edinburgh med. Journal 1859, IV, S. 680—682 und in Med. Times and Gazette 1858, XVII, S. 660—662.

Aus Island zurückgekehrt, setzte Bright seine medizinischen Studien in London fort, und lebte zwei Jahre lang in dem Hause eines der „resident officers“ des Guy's-Hospitals. Hier besuchte er die medizinischen Vorlesungen von Dr. W. Babington und James Currie und studierte Anatomie und Chirurgie in der vereinigten Schule vom Guy's und St. Thomas Hospital unter Astley Cooper¹⁾, unter den beiden Cline's und Travers²⁾.

Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß Bright von Astley Cooper auf den Wert der (pathologischen) Anatomie beim Studium der Krankheiten hingewiesen wurde; und in eben dieser Zeit entwarf Bright eine Zeichnung, die die Erscheinungen der Niere in derjenigen Krankheit zeigte, deren Untersuchungen ihn später berühmt gemacht haben. Um die gleiche Zeit interessierten Bright außerdem geologische Probleme und er hielt in der geologischen Gesellschaft einen Vortrag über die Formationen in der Nähe von Bristol.

Im Jahre 1812 kehrte Bright nach Edinburg zurück, wo der berühmte Dr. Gregory sein hauptsächlichster Lehrer in der Medizin war, und wo er noch das Studium der Geologie und Naturgeschichte unter der Leitung von Prof. Jameson fortsetzte.

Am 13. September 1813 promovierte er zum M. D. mit einer Dissertation „de Erysipelate contagioso“.³⁾ Es war zu dieser Zeit Brights Absicht, auch in Cambridge zu promovieren, und demgemäß trat er in Peterhouse ein, an dessen College Brights Bruder studierte; nachdem er aber zwei Semester durchgemacht hatte, fand er den Aufenthalt in dem College mit seinen andern Zielen unerträglich, und er verließ die Universität. Bright kehrte dann nach London zurück und war in dem „public dispensary“ unter Dr. Bateman's Leitung tätig. Aber seine Vorliebe zum Reisen führte ihn weit weg von London, und im Jahre 1814, als der Kontinent den englischen Reisenden offen stand, machte er eine Reise durch Holland und Belgien nach Berlin, wo er einige Monate zubrachte und u. a. Horns und Hufelands Klinik besuchte

1) Vgl. über ihn: G. F. L. Stromeyer, Erinnerungen eines deutschen Arztes. Bd. 1. Hannover 1875. S. 331f.

2) Vgl. Stromeyer a. a. O., S. 332.

3) Richard Bright, on September 13th, 1813. in: The British medical Journal vom 13. Sept. 1913, S. 683—685.

und von anderen großen Männern der Wissenschaft dort Nutzen zog.

Es mag hier erwähnt sein, daß Bright dem Begräbnis des berühmten Schauspielers Iffland, der am 22. September 1814 gestorben war, beiwohnte. Von Berlin ging Bright nach Wien, wo er den Winter 1814/15 verlebte.

Bright sah damals die sogenannte alte Wiener Schule in hoher Blüte, wo ihn Hildenbrand, Joh. P. F. Frank begeisterten. Das politische Interesse des damals tagenden Kongresses zog Brights Aufmerksamkeit in hohem Grade auf sich; und er berichtet darüber in einem voluminösen Reisebericht, den er später publizierte¹⁾. Es erübrigt sich, auf das prachtvolle Werk, das mit vielen Zeichnungen von Brights Hand geschmückt ist, hier näher einzugehen, da F. H. Garrison²⁾ es vor kurzem einer genauen Analyse unterzogen hat.

Seine Reise nach Ungarn fällt in den Frühling 1815; er kehrte aber im Sommer zu rechter Zeit über Brüssel zurück, 14 Tage nach der Schlacht von Waterloo. Hier sah er die gewaltigen Militärhospitäler³⁾, die mit Kranken vollgepfropft waren, die seine Heimreise nach England verzögerten. Nicht lange nach seiner Rückkehr wurde Bright am 23. Dezember 1816 als Licentiat zum College of Physicians zugelassen. Bald darauf wurde er zum Assistant physician am Londoner Fever-Hospital ernannt, und verrichtete den gleichen Dienst für kurze Zeit an dem „Public dispensary“. In dem Fever-Hospital machte er einen schweren Fieberanfall durch, der ihm fast das Leben gekostet hätte.

Infolge dieser Krankheit oder aus anderen Gründen begab sich Bright 1818 wieder auf die Reise und brachte den größten Teil des Jahres in Deutschland, Italien und Frankreich zu. Indes 1820 ließ er sich endlich in London, in Bloomsbury Square, nieder; und als er in demselben Jahr zum „Assistant-Physician“ am Guy's Hospital ernannt war, betrieb er

1) Richard Bright, *Travels from Vienna through Lower Hungaria with some remarks on the state of Vienna during the congress, in the Year 1814*. Edinburgh 1818. 642 Seiten mit einem Appendix von 102 Seiten. — Der Band befindet sich in meinem Besitz.

2) Fielding H. Garrison, *R. Brights Travels in Lower Hungary: A Physician's Holiday*. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. XXIII, Nr. 256. Juni 1912.

3) J. Thomson, *Beobachtungen aus den brittischen Militärhospitälern in Belgien nach der Schlacht von Waterloo u. s. w.* Halle 1820.

seine klinischen Studien so eifrig und mit solchem unverwüstlichen Fleiß, daß er damit seinen eigenen Ruf als Lehrer begründete und viel zum Ruhme der Schule, an der er wirkte, beitrug. 1824 wurde er zum „Full physician“ ernannt und behielt diese Stelle bis 1843, wo er abdankte und konsultierender Arzt wurde.

Brights Energie und Fleiß in dieser Hospitaltätigkeit waren erstaunlich. Einige Jahre soll er täglich sechs Stunden in den Seziersälen zugebracht haben; und nebenher hielt er Vorlesung in der Medizinschule. Im Jahre 1822 hielt er einen botanischen Kurs in Beziehung zur *Materia medica*, den er drei Jahre lang fortsetzte. 1823 fing Bright mit klinischen Vorlesungen an; 1824 beteiligte er sich an den medizinischen Vorlesungen von Dr. Cholmley, und später teilte er sich eine Reihe von Jahren in die Kurse mit Dr. Thomas Addison.¹⁾ Das Resultat ihrer gemeinsamen Arbeit war der Anfang eines Text-book, betitelt: „*Elements of the Practice of medicine*“, von dem indes 1839 nur ein Band erschien, und dieser wurde hauptsächlich Addison zugeschrieben.

Im Jahre 1827 publizierte er den ersten Band einer Sammlung von „*Reports of medical cases*“, die die Wichtigkeit der pathologischen Anatomie beim Studium der Krankheiten darzutun sollten. In diesem gab er die erste Abhandlung von jenen Untersuchungen über die Wassersucht, mit der sein Name unzertrennlich verknüpft ist. Nächst Laennecs „*Traité de l'auscultation médiate*“ (1819 und 1823) ist das Erscheinen von Brights Werk vielleicht die wichtigste Einzelentdeckung, die in der Medizin in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts gemacht ist.²⁾

Um das unbeschreibliche Verdienst zu beurteilen, das sich Richard Bright erwarb, als er im August 1827 den ersten Band seiner Nierenuntersuchungen unter dem schlichten Titel

1) Vgl. Erich Ebstein, Thomas Addison, Die Erkrankungen der Nebennieren und ihre Folgen (1855). Leipzig 1912. Einleitung S. 7.

2) Stromeyer schreibt in den Erinnerungen eines deutschen Arztes (Bd. 1, 1875, S. 362): „Kein Land hat seine so reiche Literatur an Monographien über schwere innere Krankheiten wie England. Darin zeigen sich die Ärzte ihrer großen Vorgänger, eines Harvey, Sydenham oder Jenner würdig. Aber man suche einmal nach einer Monographie über Typhus oder Lungenentzündung, man wird keine finden. Das ist bei uns besser.“

„Reports of medical cases“ (4^o, XVI u. 231 Seiten) mit 16 farbigen Kupfertafeln geziert, in die Welt schickte, bedarf es eines kurzen Hinweises auf die geschichtliche Entwicklung der Kenntnisse über diese Erkrankungen der Nieren vor dieser Zeit.¹⁾

* * *

„Wenn in einer Wissenschaft Entdeckungen oder Beobachtungen, welche neue Gesichtspunkte eröffnen, gemacht werden, so pflegt man die Spuren rückwärts zu verfolgen und in dem historisch überlieferten Material nach neuen Belegen sich umzusehen.“

Mit diesen Worten beginnt Frerichs den historischen Rückblick in seiner 1851 erschienenen Monographie „Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung“, die heute noch außer den Arbeiten von Rayer²⁾ (1839—41) und den Monographien von Rosenstein³⁾ und Senator⁴⁾ zu dem Besten gehört, was wir an historischen Notizen über die Erkrankungen der Nieren besitzen. Die Geschichte der Nierenkrankheiten⁵⁾ bedarf überhaupt noch einer ausführlichen Bearbeitung vom Standpunkt des modernen Historikers, wie Paul Richter⁶⁾ hervorgehoben hat, dem wir die Geschichte der Scharlachnephritis verdanken.

Im ganzen ist die Ausbeute aus den Schriften der Alten nicht groß. „Es finden sich zwar“, wie Frerichs schon hervorhob, „in den klassischen Werken des Altertums und der

1) Das Titel- und das Widmungsblatt an Harrison und Babington gebe ich hier verkleinert wieder; der Band kostete seinerzeit (4£ 4 s Bds) über 100 M. und war wohl nur wenigen Ärzten zugänglich. In dem von mir benutzten Exemplar der Leipziger Univ.-Bibliothek (Allg. Path. 149^w) findet sich im ersten Band von Brights Hand die folgende handschriftliche Widmung an seinen (späteren) Schwiegervater „Dr. Babington, with the respectful Compliments of the Author“; ebenso trägt Bd. 2, Teil 1 (1831) die Widmung „with the Author's Respects“.

2) P. Rayer, *Traité des maladies des reins*. 3 Bde. Paris 1839—41 mit herrlichem Atlas (in groß 4^o); darin Bd. 2, S. 503—609 eine ausführliche „Historique de la néphrite albumineuse“.

3) G. Rosenstein, *Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*. 4. Aufl. Berlin 1894, S. 71—80.

4) H. Senator, *Die Erkrankungen der Nieren*. Wien 1902.

5) Bei C. A. Wunderlich, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Bd. 3, 2 (S. 1180, 1185f. und 1203) finden sich nur einige historische Notizen.

6) Paul Richter, *Beiträge zur Geschichte des Scharlachs*. Arch. für Gesch. der Med. Bd. 1 (1908), bes. S. 190ff.

neueren Zeit Stellen, welche die Abhängigkeit hydropischer Ergüsse von Nierenleiden andeuten; allein nirgends wird der Kausalnexus beider genauer erörtert und zu praktischen Folgerungen verwandt“.

Die Stelle in den Aphorismen (VII, 34) des Hippokrates¹⁾ wird immer von Interesse bleiben, wo es heißt: „Bei denen, auf deren Harn Blasen stehen, deuten sie auf eine Erkrankung der Niere und eine lange Dauer des Leidens.“ Sonst wird in den Hippokratischen Schriften nur die Niereneiterung geschildert. Bald darauf aber zeigt sich, daß die alten Ärzte die Wassersuchten kannten, die von Nierenleiden abhängen; Aëtius²⁾ (6. Jahrh.) hat sogar mit Bestimmtheit die Verhärtung der Nieren als Ursache der Hydropsie hingestellt.

Bei Paulos von Aegina³⁾, (625—690 n. Chr.) findet sich ein Kapitel über die Entzündung der Nieren (S. 278f.), das im wesentlichen therapeutische Maßnahmen enthält, z. B. eine Diät vorschreibt, die sich für Fieberzustände eignet und wider die Entzündung dienlich ist; unter den Symptomen zählt er z. B. die Harnverhaltung auf.

Der Abschnitt über Nierenblutung enthält den bemerkenswerten Satz S. 281: „Zuweilen bluten die Nieren periodenweise“, und Paulos von Aegina gibt differentialdiagnostische Anhaltspunkte zwischen Nieren- und Blasenblutungen.

Von den an Nierenverhärtung leidenden Kranken heißt es u. a.: „sie harnen wenig, ihr ganzer Zustand ist dem der Wassersüchtigen ähnlich“ (S. 282).

Während die Schilderung des Aretaeus — zur Zeit Neros — mehr die in Begleitung der Nierenkrankheiten auftretenden nervösen Symptome würdigt, versuchte Avicenna (980 bis 1037) bereits eine Unterscheidung zwischen verschiedenen Formen der Wassersucht aufzustellen, je nachdem dieselbe durch Erkrankungen der Leber oder der Nieren veranlaßt war; bei der Nierenwassersucht deutet er bereits an, daß der Harn dünner und gering an Quantität sei.

Auch Wilhelm von Saliceto (1201—1277) hatte den Zusammenhang von Wassersucht, spärlichem Harn und der

1) Hippokrates, Grundsätze..... ausgewählt und eingeleitet von Erich Ebstein. Insel-Bücherei Nr. 151, 1914, S. 37.

2) Aëtius, lat. von Janus Cornarius, Basel 1542.

3) J. Berendes, Paulos' von Aegina, des besten Arztes, sieben Bücher. Leiden 1914.

Härte an den Nieren (*durities in renibus*) bereits erkannt¹⁾: „*Signa duritiei in renibus sunt, quod minoratur quantitas urinae, et quod est gravitas renum et spinae cum aliquo dolore; et incipit venter inflari post tempus et fit hydropicus secundum dies. Et ut plurimum fit talis durities post apostema calidum in renibus et post febrem eius.*“

Im übrigen betrafen die Abhandlungen über Nierenkrankheiten aus den folgenden Jahrhunderten mehr therapeutische Fragen, z. B. die Steinkrankheiten, wie z. B. Johannes Jacobis Steintraktat aus dem Ende des 14. Jahrhunderts²⁾ und ein deutscher Traktat über die Wassersucht, ebenfalls aus dem 14. Jahrhundert, den Friedr. Schellig³⁾, im Zusammenhang mit verwandten mittelalterlichen Texten betrachtet hat.

Bedenkt man, daß Andreas Vesalius (1514—64), wie Holl⁴⁾ gezeigt hat, wahrscheinlich vor dem Erscheinen der *Observationes* des Fallopio (1561) — und wahrscheinlich auch später nicht — überhaupt eine menschliche Niere je einer Untersuchung unterzogen hat, so versteht man, daß genauere Beobachtungen über Nierenkrankheiten, welche Wassersuchten zugrunde lagen, auch erst dem Ende des 16. Jahrhunderts angehören, da die Leichenöffnungen häufiger wurden.⁵⁾

Es zeugt daher von besonderer Beobachtungsgabe, wenn von Helmont (1577—1664) in dem *Tractatus „ignotus hydrops“* auf die Beziehungen zwischen Wassersucht, blutigem Harn und Nierenkrankheiten hinweist. Auf diese Helmontsche Stelle⁶⁾ bezieht sich mit Recht der gelehrte Leipziger Professor

1) Saliceto, *Liber . . . in scientia medicinali*. Placentiae. 1476 cap. 140; vgl. auch Haeser, *Zur Geschichte der Brightschen Krankheit*. Janus 1848, III, S. 371.

2) Vgl. E. Wickersheimer, *Archiv für Geschichte der Medizin*. Bd. 3 (1909).

3) Leipziger Dissertation 1913 (unter Sudhoffs Leitung) mit viel Literatur.

4) M. Holl, *Vesals Darstellung des Baues der Niere*. *Archiv für Geschichte der Medizin*. Bd. 6 (1912), S. 129—148.

5) Lorenzo Bellini (1643—1704), *Anatom in Pisa und Florenz*, beschrieb in seinen „*Exercitat. anat. de structura et usu renum*“ (Florent. 1662) die *Tubuli recti*, die nach ihm Belliani genannt wurden. „Indes waren sie“ nach Hyrtl (*Anatomie*, letzte Auflage, S. 780) „schon Eustachio († 1574) bekannt, der sie *Sulci* und *Canaliculi* nannte. Aber Bellini erkannte zuerst 1662 ihre Verwendung als harnbereitende Organe.“

6) van Helmont, *Opera omnia*. 1682, S. 482—496.

Michael Ettmüller¹⁾ (1646—83) mit folgenden Worten: „Ex Renum vitio frequentissimus est hydrops. Vix credo, an possit ascites universalis supervenire sine renum praeternaturali defectu, quin ex solis his affectis hydropem, licet particularem, oriri praeter ea, quae Helmontius Tract. ignot. hydrops habet“ und fährt dann fort: (S. 821): „Notorium enim est, quod in omni hydrope, tam imminente quam incipiente, urina pauca, parva, nec respondens potui assumpto, excernatur“; — Inzwischen waren mehr oder minder genau Nieren von Wassersüchtigen von Johannes Schenk von Grafenberg (1531 bis 1598), Th. Bonetus, Lieutaud, vor allem aber von Giambattista Morgagni (1682—1771) beschrieben worden, welche, wie Frerichs bemerkt, die Charaktere der sogenannten Brightschen Degeneration unverkennbar an sich trugen.

Aber es fehlte noch ein bedeutsames Mittelglied, der Eiweißnachweis im Harn. Dieser wurde einwandfrei ausgeführt von Friderikus Dekkers (1648—1720), Professor in Leiden, und zwar im Jahre 1694 in Form der Kochprobe mit tropfenweisem Essigsäurezusatz. Ich halte es für notwendig, diese Entdeckung von Dekkers hier nochmals²⁾ hervorzuheben, da sie einen bedeutenden Wendepunkt in der Geschichte der Nierenkrankheiten bildet, der früher sowohl von Jul. Neumann (vgl. E. Ebstein) als auch von P. Richter (a. a. O.), dem italienischen Arzte D. Cotugno (1736—1812) zugeschrieben wurde, der die Entdeckung aber erst 70 Jahre später gemacht hat, und von einem Säurezusatz zu dem Harn nichts wußte.

Erst jetzt war der Boden gewonnen, den Hydrops mit und ohne Albuminurie zu differenzieren, was offenbar von William Charles Wells (1811)³⁾ und Alison⁴⁾ ausging. William Cruickshank, John Blackall⁵⁾, Barbier d'Amiens

1) M. Ettmüller, Opera omnia. Band 2. Venetiis 1734, S. 820f.

2) Erich Ebstein, Zur Entwicklung der klinischen Harndiagnostik in chemischer und mikroskopischer Beziehung. Leipzig 1915. G. Thieme. S. 5.

3) W. Ch. Wells, Tr. Soc. Improve. Med. et chir. Knowledge. 1804—12, London 1812, III, S. 194—240.

4) Alison vgl. Rayer, Traité des maladies des reins. Bd. 3 (1840) S. 543.

5) John Blackall, Observations on the nature and cure of dropsies usw. London 1813, 2. Aufl. ebenda 1814. Vgl. „Samuel Wilks (Historical notes on Brights disease Guy's Hospital reports. Vol. XXII, 1877,

(1827)¹⁾ (vgl. bei P. Richter a. a. O.). Auf das Verhalten dieser beiden Erscheinungen richtete sich nun zuerst die Aufmerksamkeit ausschließlich, während der eigentliche Zusammenhang noch dunkel blieb).²⁾

Erst Richard Bright blieb es vorbehalten, die Zusammengehörigkeit der folgenden drei Faktoren: anatomische Veränderungen an den Nieren, Wassersucht und Eiweißausscheidung im Harn, zu erkennen, und zwar hat er die erstere als Ursache, die letzteren als Symptome der Nierenkrankheiten aufgefaßt. (Brightscher Symptomenkomplex nach Aschoff). Mit diesem Werk zeigte Bright nicht allein, daß er ein tüchtiger Beobachter war, sondern daß er zugleich die viel seltenere Gabe der Synthese besaß, die einen Beobachter zum Entdecker macht.

S. 259—274) hat 1877 versucht, an Brights Ruhmeskranz zu zerren und er behauptet, unter Anerkennung von Brights mächtiger Beobachtungsgabe, daß John Blackall 1813 der eigentliche Entdecker der nach Bright benannten Krankheit sei. Aber wie Wilks . . . selbst sagt, hat er nicht den Schritt von der Krankenabteilung in den Sektionsraum getan und dieser Schritt durch Bright ist für die Nephritis ebenso entscheidend gewesen wie die Tätigkeit Bretonneaus für die Diphtherie.“

1) M. E. Desnos, *Histoire de l'urologie* in: Pousson u. Desnos, *Encyclopédie française d'urologie*. Paris 1914, Bd. 1, S. 281f. — J. B. G. Barbier (1780—1865), Pharmakolog und Kliniker.

2) Wie wir von Pettigrew (vgl. auch Bright, 1827, S. 4) wissen, erinnert sich dieser bereits aus dem Jahre 1813 an eine Zeichnung von Bright, die die granulierten Nieren darstellte. Zwölf Jahre vergingen, ehe sich für Bright die Gelegenheit bot, eine Veränderung gleicher Art zu beobachten. Denn der erste Fall betraf einen Kranken, der 1825 in Guy's Hospital kam.

Über die Reports of medical cases.

(London 1827.)

Es ist gewiß schwer, sich den großen Einfluß vorzustellen, den die in Bd. 1 der Medical Reports niedergelegten Beobachtungen Brights an der Hand von zahlreichen Krankheitsfällen, meist mit Sektionsberichten und chemischen Untersuchungen des Harns, auf das ärztliche Denken ausübten¹⁾. Als der Chirurg Stromeyer (a. a. O. I, S. 343) vom Juni 1827 bis April 1828 in London war, lernte er durch Elliotson zuerst die Brightsche Krankheit kennen, von der er in Deutschland noch nichts gehört hatte.

In der deutschen Literatur finde ich²⁾ aber bereits 1828 eine ausgezeichnete Besprechung des Brightschen Werkes, die es verdient, hier teilweise wiedergegeben zu werden.³⁾

„Das vorliegende prachtvolle Werk⁴⁾ gehört wohl unstreitig zu den brilliantesten Erscheinungen, sowohl dem inneren Gehalte als der äußeren Ausschmückung nach, welche die medizinische Literatur des Auslandes im vorigen Jahre aufzuweisen hat. Der Verfasser beurkundet sich in demselben als ein treuer Beobachter, der besonders, wie schon der Titel des Buches sagt, in der pathologischen Anatomie das Heil und die Ver-

1) Wie mangelhaft und dürftig die klinischen Kenntnisse über Nierenkrankheiten noch zehn Jahre vor Brights Veröffentlichung — im Jahre 1817 — waren, ersieht man aus A. G. Richters spec. Therapie. Bd. 1. Berlin 1817, S. 608—625.

2) in: Magazin der ausländischen Literatur der gesamten Heilkunde und Arbeiten des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Herausgegeben von Gerson und Julius. XVI. Bd. (1828), S. 193—202.

3) Auf diese bezieht sich auch M. E. A. Naumann in seinem Handbuch der medicin. Klinik. Bd. 6 (1836), S. 111f., wo er die Nephropathien abhandelt.

4) Das Vorwort ist datiert: „14, Bloomsbury Square, August 10th., 1827.“

vollkommen der Heilkunde sucht, ohne jedoch die übrigen Hilfsmittel zu vernachlässigen. Seine Stellung, als Arzt an einem der bedeutendsten Hospitäler Londons, gab ihm Gelegenheit, den eingeschlagenen Weg mit Nachdruck und dem schönsten Erfolge zu betreten, aus der großen Menge der sich ihm darbietenden Fälle hat er neunzig herausgehoben, um einzelne weniger bekannte, oder doch nicht genug erforschte Gebiete der Pathologie zu erleuchten und zu erhellen, und die Kunst hat ihn bei der Darstellung derselben auf eine würdige Weise durch die beiden Say's unterstützt. Die angehängten kolorierten (16) Kupfertafeln zeichnen sich bei der größten Deutlichkeit und Treue durch Sauberkeit und Pracht so sehr aus, daß es in der Tat zweifelhaft erscheint, wem der Vorzug gebühre, dem die Kupfer erläuternden Texte oder den zur Erläuterung des Textes dienenden Kupfertafeln. Da wir aber unseren Lesern die letzteren leider! nicht so wiederzugeben imstande sind, wie sie eine der schönsten Zierden des Buches ausmachen, so müssen wir uns auf ersteren beschränken, und durch einen gedrängten Auszug desselben das deutsche ärztliche Publikum mit einem Werke bekannt zu machen suchen, das wohl vor vielen anderen Beachtung verdient, und sich gerade durch seine Kostspieligkeit und die durch die Kupfer herbeigeführte Schwierigkeit einer Verdeutschung der näheren Bekanntschaft am leichtesten entzieht¹⁾.

1) Ich gebe hier zum ersten Mal alle Nierenabbildungen auf den fünf ersten Tafeln wieder, beschränke mich aber auf die Wiedergabe der wichtigsten Textstellen im Beginn (S. 1—4) und lasse dann die Schlußfolgerungen (S. 67—70), die Bright gezogen hat, folgen.

REPORTS
OF
MEDICAL CASES,
SELECTED
WITH A VIEW OF ILLUSTRATING
THE SYMPTOMS AND CURE OF DISEASES
BY A REFERENCE TO
MORBID ANATOMY.
By RICHARD BRIGHT, M.D. F.R.S. &c.
LECTURER ON THE PRACTICE OF MEDICINE,
AND ONE OF THE PHYSICIANS TO
GUY'S HOSPITAL.

LONDON:

PRINTED BY RICHARD TAYLOR, RED LION COURT, FLEET STREET.

PUBLISHED BY LONGMAN, REES, ORME, BROWN, AND GREEN.

1827.

TO

BENJAMIN HARRISON, Esq. F.A.S. &c.

TREASURER TO GUYS HOSPITAL,

UNDER WHOSE SUPERINTENDENCE

THE BENEVOLENT VIEWS OF THE FOUNDER

HAVE BEEN INCALCULABLY EXTENDED,

AND TO

WILLIAM BABINGTON, M.D. F.R.S. &c.

ONE OF THE GOVERNORS OF GUYS HOSPITAL,

THE EARLY AND ABLE SUPPORTER

OF THE MEDICAL SCHOOL OF THAT ESTABLISHMENT.

THIS VOLUME

IS MOST RESPECTFULLY DEDICATED

BY THEIR OBEDIENT AND FAITHFUL

FRIEND AND SERVANT

THE AUTHOR.

Der erste Teil des Brightschen Werkes von 1827 trägt die Überschrift:[1]

Selected Reports
of
Medical Cases

—
Cases

Illustrative Of Some Of The Appearances Observable On The
Examination Of Diseases Terminating In Dropsical Effusion
— and First Of The Kidney.

„Die krankhaften Erscheinungen,“ — so beginnt Bright, — „welche in den Leichen der an Wassersucht sowohl der großen Körperhöhlen als auch des Zellgewebes Verstorbenen sich darbieten, sind außerordentlich verschieden; und es läßt oft Zweifel zu, in wie weit die vorgefundenen organischen Veränderungen als primäre Ursache der Wassersucht zu betrachten sind oder als sekundäre, oder in wie weit sie zu betrachten sind bloß als die Folge entweder des Hydrops selbst oder eines mehr allgemeinen kranken Zustandes des Körpers. Sollte es möglich sein, eine befriedigende Antwort dieser Fragen zu geben, so könnten wir hoffen, den höchsten Lohn unserer Bemühungen zu erlangen — eine genauere Kenntniss der Natur der Krankheit und eine Verbesserung der Therapie derselben.

Eine wichtige Ursache des hydropischen Ergusses scheint eine Blutzirkulationshinderung zu sein; und was immer, sei es allgemein oder örtlich, die Rückkehr des Blutes durch das Venensystem verhindert, ruft mehr oder weniger ausgedehnte Ergüsse von Serum hervor. So geben Krankheiten des Herzens, welche die Passage des Blutes [2] in dem Venensystem aufhalten, zu allgemeiner Wassersucht Anlaß, und zwar sowohl in die großen Körperhöhlen, als in das Zellgewebe. Zirkulationsstörungen in der Leber verursachen durch Behinderung in der Passage des Blutes durch die mit der Pfortader verbundenen Venen Bauchwassersucht. Der Druck von Geschwülsten in dem Unterleib, indem er die freie Passage des Blutes durch die Vena cava behindert, ruft hydropischen Erguß in den unteren Extremitäten hervor; und nicht selten ist die

Obliteration bestimmter Venen infolge von zufälligem Druck die Quelle einer sehr hartnäckigen Wasseransammlung.

Diese großen und faßlichen Ursachen hydropischer Anschwellungen verraten sich deutlich nach dem Tode und werden oft leicht im Leben entdeckt; — aber sie umfassen eine so große Menge von Krankheiten, daß sie noch immer dem Pathologen ein weites Feld zur Bebauung übrig lassen. Die verschiedenen Krankheiten des Herzens und der Lungen, welche Wassersucht bedingen, und die verschiedenen Veränderungen, welchen die Leber unterworfen ist, indem sie zugleich die Blutzirkulation darin stören, lassen noch immer weitere Untersuchungen zu. In tödlichen Fällen von Wassersucht finden wir ebenfalls das Bauchfell in verschiedener Weise im hohen Grade erkrankt; häufig bedeckt mit einer falschen Membran, die ein mehr oder weniger opakes Aussehen darbietet, und welche, abgezogen, das Bauchfell mit seinem normalen spiegelnden und glänzenden Aussehen zurückläßt. Ein andermal ist das Peritoneum in seiner Struktur selbst verändert, oder es ist der Tuberkulose und anderen Krankheiten unterworfen, indem es eine Anhäufung von Tumoren darbietet.

Es gibt aber noch andere Erscheinungen, auf welche, wie ich denke, bisher zu wenig Aufmerksamkeit gerichtet worden ist. Ich meine nämlich die Erscheinungen von organischen Veränderungen, die sich gelegentlich in der Struktur der Nieren darbieten, und welche nicht unwichtig sein können, mögen sie nun als die Ursache von hydropischem Ergüsse zu betrachten sein, oder aber als die Folge einer andern Krankheit. Wo diese erwähnten Verhältnisse in den Nieren vorkommen, habe ich öfter die Wassersucht verknüpft gefunden mit der Ausscheidung eines eiweißhaltigen, bei der Hitze gerinnenden Urines. Im allgemeinen fand ich überdies, daß die Leber in solchen Fällen keine beträchtlichen Zeichen von Krankheit weder im Leben noch auch bei der Untersuchung der Leiche darbot, obgleich zuweilen in diesem Organe eine beginnende Degeneration eigener Art bemerkt werden konnte. Andererseits fand ich, daß, wenn die Wassersucht von einer organischen Veränderung der Leber abhinge, und war sie noch so ausgebildet, dennoch

in den Nieren im allgemeinen keine krankhafte Struktur bemerkt wurde, und der Urin alsdann nicht zu gerinnen pflegte. Ich habe noch niemals die Leiche eines Wassersüchtigen, dessen Urin koagulierte, untersucht, in welcher die Nieren nicht einige organische Veränderungen gezeigt hätten.¹⁾

[3] Ob die krankhafte Struktur, durch die meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gerichtet wurde, in ihren Anfängen als die Ursache für eine Änderung in der Ausscheidungsfähigkeit betrachtet werden muß oder ob diese organische Veränderung die Folge einer lang fortgesetzten krankhaften Tätigkeit ist, kann zweifelhaft erscheinen: die wahrscheinlichere Lösung scheint zu sein, daß die veränderte Tätigkeit der Niere das Resultat von verschiedenen schädlichen Ursachen ist, welchen dieses Organ von seiten des Magens und der Haut ausgesetzt ist, die dann das gesunde Gleichgewicht der Zirkulation stören, oder einen entschieden entzündlichen Zustand der Nieren selbst hervorrufen: — daß, wenn dieser lange andauert, die Nierenstruktur demnach verändert wird, entweder in Übereinstimmung und infolge dieser krankhaften Tätigkeit; oder durch Niederschläge, die die Folge der krankhaften Tätigkeit sind, ohne daß sie mit der Gefäßverteilung im engen Zusammenhang steht, der die krankhafte Tätigkeit zugrunde liegt.

Die Beobachtungen, die ich über das Verhalten des Harns bei der Wassersucht gemacht habe, stehen fast völlig in Einklang mit dem, was Dr. Blackall²⁾ in seiner sehr wertvollen Abhandlung niedergelegt hat.

Wo Anasarca infolge von Erkältung oder von zufälligen Exzessen aufgetreten ist, habe ich im allgemeinen den Harn durch Hitze gerinnbar gefunden: Diese Gerinnung kommt in verschiedenen Graden vor: sie unterscheidet sich gleichfalls etwas in ihrem Charakter: am häufigsten, wenn der Harn der Hitze einer Kerze in einem Löffel ausgesetzt worden ist, wird er, bevor er zum Kochen kommt, trübe, manchmal einfach opalisiert, und manchmal fast milchig, an den Rändern des Löffels anfangend und schnell gegen die Mitte sich verbreitend. In kurzer Zeit setzen sich die gerinnenden Teilchen zu Flocken oder Klumpen ab, und die Menge dieser flockigen

1) Von mir gesperrt gedruckt. (E. E.)

2) Vgl. oben S. 16, Anmerkung 5.

Masse variiert von einem kaum wahrnehmbaren Niederschlag in der Flüssigkeit bis zu solcher Menge, daß das Ganze wie geronnene Milch aussieht. Manchmal brodelte es an der Oberfläche in Form eines feinen Schaumes, welcher noch bestehen bleibt, nachdem die erhitzte Flüssigkeit fast vollständig abgekühlt ist. Eine andere Form von gerinnbarem Harn, der meiner Erfahrung nach viel seltener vorkommt, ist die, daß, wenn der Harn der Hitze ausgesetzt ist, er eine gelatinöse Beschaffenheit annimmt, so als ob eine gewisse Menge Hausenblase in Wasser gelöst wäre. Ich habe dies aber nur in ein bis zwei Fällen gefunden.

Bei einem Teil des Verlaufs dieser Fälle mit Wassersucht habe ich in den meisten eine große Neigung gefunden, rote Blutkörperchen durch die Nieren durchzulassen, was sich durch verschiedene Grade von Hämaturie verrät, von einfacher dunkelbrauner Farbe des Harns, welche leicht zu erkennen ist, oder [4] von leicht braunen Niederschlägen; — bis zum vollständig blutigen Harn; dann scheint der ganze Harn fast nur Blut zu sein, und dann findet sich nicht selten ein dicker klebriger Niederschlag an dem Boden des Gefäßes.

Außer diesen Fällen von plötzlichen anasarkösen Schwellungen, die im allgemeinen mit gerinnbarem Harn einhergehen, habe ich einen andern und anscheinend ganz entgegengesetzten Zustand gefunden, bei dem Neigung zu einer eben solchen Ausscheidung besteht, besonders bei Leuten, die lange und immer wieder dem Anasarka ausgesetzt waren, die ausgemergelt sind und kachektisch in ihrer ganzen Konstitution und ihrem Aussehen nach, gewöhnlich Personen, die einem unregelmäßigen Leben und spirituösen Getränken huldigten. In diesen Fällen war die albuminöse Masse geronnen, in der gewöhnlichen Weise, in Flocken und fein geronnenen Klumpen; aber anstatt das Ganze milchig zu machen, neigten die Flocken zu einer braunen Farbe, die ähnlich wie frische Kleieteilchen aussahen, die mehr oder weniger stark in den erhitzten Harn gestreut waren. Gelegentlich war der Harn in diesen Fällen reich an Salzen und wurde trübe beim Stehen, aber wurde ganz klar durch die Ausscheidung von einem viel geringeren Grad von Hitze, als notwendig ist, um das Eiweiß zur Gerinnung zu bringen.

In all den Fällen, in denen ich den albuminösen Harn beobachtet habe, schien mir, daß die Niere selbst eine wichtige

Rolle dabei spielt, und sowohl funktionell wie organisch stärker verändert wird, als man allgemein annimmt. In der letzten Klasse der Fälle habe ich die Nieren ohne Ausnahme durchaus krank gefunden. Bei den ersteren, noch frischen Fällen habe ich die Niere blutüberfüllt gefunden. Und in gemischten Fällen, wo der Krankheitsanfang frisch war, der Grund dazu aber durch ein unregelmäßiges Leben gegeben war, habe ich die Niere in gleicher Weise erkrankt gefunden.

Es ist jetzt fast zwölf Jahre her, daß ich die veränderte Struktur der Niere bei einem Kranken beobachtete, der hydropisch zugrunde gegangen war; und ich besitze noch die kleine Zeichnung, die ich damals gemacht habe. Ich hatte indes erst in den letzten zwei Jahren Gelegenheit, diese Erscheinungen mit besonderen Symptomen in Verbindung zu bringen, und seit dieser Zeit habe ich mehrere Beobachtungen hinzugefügt. Ich werde jetzt einige Fälle schildern, mit den beiden ersten anfangend, in denen ich Gelegenheit hatte, die Tatsache der Gerinnbarkeit des Harns mit dem Erkranktsein der Nieren in Zusammenhang zu bringen.¹⁾

Nachdem Bright 23 Fälle — die Erkrankungen der Nieren betreffen — größtenteils autoptisch kontrolliert, mitgeteilt hat¹⁾, faßt er seine bisherigen Untersuchungsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen, die ich hier folgen lasse und die die Überschrift tragen (S. 67):

Some general remarks on the foregoing cases.

[67] Nach den Beobachtungen, welche ich gemacht habe, bin ich zu der Ansicht geführt worden, daß es mehrere verschiedene Krankheitsformen geben könne, denen die Niere im Verlauf von hydropischen Leiden ausgesetzt wird: ich habe sogar geglaubt, daß die organischen Störungen, welche meine Aufmerksamkeit bis jetzt auf sich gelenkt haben, die Aufstellung dreier Varietäten, wenn nicht dreier vollständig verschiedener Formen der Gewbserkrankung rechtfertigen werden, welche im allgemeinen in Begleitung eines entschieden eiweißhaltigen Harns vorkommen.²⁾

1) Vgl. C. Ph. Falck, Die Geschichte der Brightschen Krankheit vom Jahre 1827—1847. Janus, Breslau 1848; S. 133—153; S. 456—494; bes. S. 142—144.

2) Vgl. die hier benutzte Übersetzung bei E. Wagner a. a. O. Eine französische bei Rayer a. a. O., II, S. 546—550.

In der ersten scheint ein Degenerationszustand zu existieren, der, dem Aussehen nach, als kaum etwas mehr als der Ausdruck einer einfachen Schwäche des Organs angesehen werden könnte. In diesem Zustand verliert die Niere ihre gewöhnliche Festigkeit, nimmt äußerlich ein gelbes, geflecktes Aussehen an; auf dem Durchschnitt zeigt es sich, daß fast dieselbe gelbe Farbe, spärlich mit Grau tingiert, die ganze Rindensubstanz durchsetzt; die Partien, welche den Tubulis entsprechen, haben eine hellere Färbung als gewöhnlich. Die Größe der Niere ist nicht wesentlich verändert; auch ist keine deutliche krankhafte Ablagerung zu entdecken. (Tab. II, Fig. 4). — Dieser Zustand des Organs ist oft mit einem kachektischen Zustand des Körpers verbunden und von beständigem Kranksein begleitet, wobei kein Austritt wässerigen Sekretes, weder in das Unterhautzellgewebe noch in die Höhlen des Körpers, stattgefunden hat; ich fand ihn vor in einem Fall von Phthise mit Diarrhöe und bei einem Fall von Ovarialgeschwulst. In ersterem war derselbe mit einem geringen und fast zweifelhaften Niederschlag im Urin bei dem Erhitzen verbunden; in letzterem hatte ich den Urin zu untersuchen verabsäumt. Auch traf ich fast denselben Nierenbefund, mit einigen undurchsichtigen, gelben, durch das Gewebe zerstreuten Auflagerungen in dem Falle eines Mannes an, der an Erschöpfung infolge von durch Not und Unmäßigkeit herbeigeführter Diarrhöe zugrunde ging, und bei dem die Harnausscheidung sehr mangelhaft war; ob der Harn aber gerinnungsfähig war oder nicht, hatte ich keine Gelegenheit festzustellen. Wenn diese Erkrankung bis ans äußerste vorgerückt war, so schien sie schließlich eine mehr ausgesprochene Veränderung des Gewebes zu veranlassen, indem einige Partien fest wurden, so daß der Kreislauf nur teilweise von statten gehen konnte. In diesem Falle hat die Oberfläche ein etwas höckriges Aussehen angenommen, deren kleine Vorsprünge an Farbe heller als das übrige waren und fast gar nichts von der durch die Arterien eingespritzten Injektionsmasse erhielten (Tab. II, Fig. 1, 2 und 3). In diesem mehr fortgeschrittenen Stadium, sofern es überhaupt dieselbe Krankheitsform ist, hat sich Wassersucht vorgefunden, und es ist der Harn gerinnungsfähig gewesen (Sallaway, III. Fall).¹⁾

1) Vgl. Tabelle S. 82, Fall 3.

[68] In der zweiten Form der Nierenerkrankung ist die gesamte Rindensubstanz in ein granuliertes Gewebe umgewandelt und es scheint eine undurchsichtige weiße Masse reichlich in den Zwischenräumen in krankhafter Weise abgelagert zu sein. In dem frühesten Stadium veranlaßt dieselbe äußerlich, nach Entfernung der Kapsel, nur eine Zunahme des natürlichen, feingesprenkelten Aussehens, wie ihn der gesunde Bau der Niere zeigt; oder sie gewährt, unter besonderen Umständen, den Anschein, als seien kleine Sandkörner auf manche Partien in größerer Zahl aufgestreut als auf andere (Tab. V, Fig. 3). Auf dem Längsdurchschnitt entdeckt man im Innern in geringerem Grade eine Erscheinung derselben Art, und der Niere geht gewöhnlich etwas von ihrer natürlichen Festigkeit ab. Nach längerer Dauer der Krankheit wird die abgelagerte Masse reichlicher und erscheint in Form zahlloser kleiner Flecke von unbestimmter Gestalt, dicht nebeneinander auf der Oberfläche aufgestreut; beim Einschnitt in die Niere finden sich diese Flecke mehr oder weniger regelmäßig durch die gesamte Rindensubstanz hindurch verteilt. und bieten nicht mehr ein unbestimmtes Aussehen, sondern offenbaren sich dem Auge ohne jede weitere Behandlung (Tab. III, Fig. 3). In anderen weniger vorgerückten Fällen ist eine Mazeration in einfachem Quellwasser während weniger Tage nötig, um sie deutlicher zu machen (Tab. IV, Fig. 3). Ist die Krankheit eine sehr beträchtliche Zeit lang fortgeschritten, so beginnt sich die granuliert Beschaffenheit äußerlich sichtbar zu machen, und zwar durch zahlreiche, unbedeutende, unebene Erhabenheiten auf der Oberfläche der Niere, so daß man den krankhaften Zustand ohne weiteres selbst vor der Entfernung der Kapsel erkennt. Im allgemeinen ist die Niere größer als normal; manchmal ist sie sehr viel vergrößert, aber in anderen Fällen hat sie nur geringe Ausdehnung über die normalen Maße (Tab. I). Gelegentlich habe ich (Hobson, S. 59)¹⁾ die Niere ziemlich das in dem vorgerückten Stadium der ersten Krankheitsform beobachtete höckerige Aussehen annehmen sehen, wie in der Abbildung der Sallawayschen Niere (Tab. II) gezeigt ist: dann aber war es ganz offenbar, selbst bei bloßer Betrachtung, weit mehr aber nach der Mazeration, daß das Ganze aus kleinen undurchsichtigen Ablagerungen bestand. Es geht aus dem

1) Vgl. Tabelle S. 84 f., Fall 16.

Fall Hobson klar hervor, daß dieser ebenfalls mit hochgradiger Gerinnungsfähigkeit des Harns verbundene Nierenbefund ohne jede ausgesprochene Hautwassersucht bestehen kann.

In der dritten Krankheitsform ist die Niere ganz rauh und äußerlich höckrig anzufühlen, und man erkennt, daß sie sich zu vielen kleinen, an Größe den Kopf einer großen Stecknadel nicht viel übertreffenden Vorsprüngen erhebt, welche von gelber, roter, fast purpurner Farbe sind. Die Gestalt der Niere neigt sich öfters der lobulären zu; das Resistenzgefühl ist fest und das Gewebe zeigt beim Einschneiden eine annähernd halbknorpelige Derbheit, welche dem Messer großen Widerstand bietet. Die den Tubuli entsprechenden Partien erweisen sich nahe [69] an die Oberfläche der Niere gezogen: kurz, die ganze Erscheinung scheint einer alle Teile gleichmäßig in Mitleidenschaft ziehenden Schrumpfung zu entsprechen, mit weniger Ablagerung in den Zwischenräumen als bei der vorigen Form. Diese Art der Erkrankung fand sich in einem Falle vor, von dem ich vor ungefähr drei Jahren eine Zeichnung ausführen ließ; sie fand sich aber auch bei Bonham, (S. 22)¹⁾ und ein auf das entschiedenste ausgesprochenes Beispiel davon kann man bei Stewart²⁾ (Tab. III, Fig. 1 und 2) finden, bei welchem jedoch die Niere von einer helleren Farbe als in den anderen Fällen war, welche mehr ins Grauviolette stachen. Ich glaube auch, daß der Fall Smith (S. 23)³⁾ ebenfalls hierher gehört. In den meisten dieser Fälle war der Harn in der Hitze hochgradig gerinnungsfähig; zeitweise setzten sich große dickgeronnene Massen ab, obgleich sich in einem Fall (Castles)⁴⁾, wo sich auch annähernd dieses äußere Ansehen der Niere vorfand, wo aber eine ausgesprochene Gewebsveränderung in der Leber vorhanden und eine Kongestion der Luftwege chronisch geworden war, nur ein dichter, kleienartiger, braungefärbter Niederschlag in der Hitze ausschied.

Obgleich ich die Vermutung wage, daß diese drei verschiedenen Erkrankungsformen wirklich vorkommen, so bin ich doch durchaus nicht von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugt. Im Gegenteil ist es sehr möglich, daß die von mir zuerst angeführte Form der Degeneration niemals viel über

1) Vgl. Tabelle S. 82 f., Fall 8.

2) Vgl. Tabelle S. 82 f., Fall 7.

3) Vgl. Tabelle S. 84 f., Fall 9.

4) Vgl. Tabelle S. 84 f., Fall 10.

das erste Stadium hinausgeht, und daß sämtliche andere Fälle, den von Sallaway mit eingeschlossen, mit der zweiten und dritten Reihe zusammen nur als Abarten und als mehr oder weniger fortgeschrittene Stadien einer und derselben Krankheit zu betrachten sind.

Oft bin ich in Zweifel gewesen, ob die Fälle Peacock und Thomas (Tab. III, Fig. 3 und 4) als die früheren Stadien der entschieden granulierten Niere anzusehen (King, Beaver und Richardson), oder ob die undurchsichtigen, flockigen Auflagerungen, welche sie im Gewebe zeigten, nicht als eine gänzlich verschiedene Erkrankungsform aufzufassen wären. Ich meine jedoch, dem Ansehen nach zu urteilen, daß wahrscheinlich das erstere der Fall ist; und obgleich King seine Krankheit von einem weniger weit zurückliegenden Zeitpunkte her datierte als Peacock oder als Thomas, so gibt es doch keinen Grund, weshalb die Krankheit nicht bei ihm entweder einen schleichenden oder einen schnelleren Verlauf genommen haben sollte, als bei den anderen.

Außer diesen drei Krankheitsformen, welche fast ineinander übergehen und gewöhnlich von einem gerinnungsfähigen Harn begleitet sind, gibt es noch zwei andere Arten von Nierenstörungen, bei welchen die Gerinnung des Harns wohl manchmal zu beobachten ist, aber nur in einem sehr untergeordneten Grade, und häufig zwar an dem einen Tage zu beobachten ist, an dem folgenden aber gänzlich fehlt. Der eine dieser krankhaften Zustände besteht in einer unnatürlichen Weichheit des Organs; der andere in der Verstopfung des [70] tubulösen Gewebes mittelst kleiner Massen einer weißen Ablagerung, welche den Anschein kleiner Konkretionen hat. Im ersteren ist eine entsprechende Verminderung der Festigkeit in dem Gewebe der Leber und der Milz und der Wandungen des Herzens gefunden worden, dessen Tätigkeit, wie bei Lebzeiten beobachtet wurde, an Kraft abgenommen hatte. In den anderen Fällen ist, außer der Verstopfung der Harnkanälchen, das ganze Nierengewebe etwas verunstaltet; die Rindensubstanz ist unnatürlich fest; der Marksubstanz fehlt die regelmäßige Konvergenz der Kanälchen; so daß sie einen geschlängelten Verlauf angenommen haben. — Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, daß sich späterhin ein Zusammenhang vieler anderer Ursachen von Reizerscheinungen in der Niere mit einem entsprechenden Harnbefund herausstellen wird.“

Wenn auch diese Stadieneinteilung Brights oftmals trotz Widerspruches wiederholt ist, so muß doch hier gesagt sein¹⁾, daß der Autor selbst ihr offenbar weniger Bedeutung beilegte, da er sie mit keinem Wort in den anderen Veröffentlichungen über Nierenkrankheiten²⁾ erwähnt.

Aus den mitgeteilten Fällen zieht Bright u. a. folgende Schlüsse betreffs der Behandlung (S. 70—74): „Observations on the treatment“. Nach Bright sind besonders zwei Indikationen

1) Vgl. Lasuège a. a. O., S. 268.

2) Es sind außer den „Reports of medical cases“ in Bd. 1 (1827) einige Zusätze in Bd. 2 (1831) [II, 1: 450 Seiten mit 16 Tafeln; II, 2: S. 451—696: Tafel 17—40], und in den Gulstonian-Lectures (1833) s. unten. — Sehr wichtig ist die Arbeit von Bright aus dem Jahre 1836, die in Bd. 1 der Guy's Hospital Reports (S. 338—400) abgedruckt ist unter dem Titel: Cases and observations, illustrative of / renal diseases / accompanied with / the secretion of albuminous urine. Sie hebt in prägnanten und ausgezeichnet beobachteten Krankheitsbildern nicht nur alle klinisch wichtigen Erscheinungen hervor, sondern gibt auch in übersichtlichen Tabellen die Sektionsergebnisse von 100 Fällen, die z. T. in Bd. 1 (1827) verzeichnet stehen. Ich habe deshalb diese Arbeit Brights, die Ant. Soer (Leipzig 1840) in John Osbornes, Pathologie und Therapie der Wassersuchten usw. lückenhaft, ungenau und ohne die wertvolle Tabelle veröffentlicht hat, von neuem herausgegeben und übersetzt, von der auch gilt, was Lasuège über Brights Arbeiten sagte (a. a. O., S. 267): „Si brèves que soient ces publications, ont peut dire qu'elles ont épuisé la matière, et que les investigations ultérieures y ont ajouté peu de chose.“ Weiter ist zu nennen: 1. Practical observations on the nature and symptoms of dropsy, in all its forms; in which a new and more correct plan of treatment is exposed and explained; with several cases illustrated of its success (London 1839), 2. Cases and observations, illustrative of renal diseases accompanied with the Secretion of albuminous urine. Memoir the second. Guy's Hospital Reports Bd. 5. London 1840. S. 101—161. (Referat in Schmidts Jahrbüchern. 3. Supplementband. Leipzig 1842, S. 118—119). 3. Account of observations made under the superintendence of Dr. Bright ou patients whose urine was albuminous: by George Hilario Barlow, with a chemical examination of the blood and secretions. Guy's Hospital Reports. 2 Serie. Vol. 1. London 1843, S. 189—297 mit 9 Tafeln. (Enthält nur eine kurze Einführung von Bright selbst). Nach 1843 verschwindet Brights Name aus den Reports des Guy's Hospital, an dem er 23 Jahr tätig war. Nach Brights Tode gab G. Hilario Barlow heraus: Clinical memoirs on abdominal Tumours and intumescence of the late Dr. Bright. (The new Sydenham Society. London 1860 (326 Seiten mit 79 Figuren). Capitel 5 (S. 198—238) behandelt die Nierenkrankheiten, besonders deren Geschwülste.

zu erfüllen: 1. die gesunde Tätigkeit der Nieren herzustellen, 2. die gefährlichen sekundären Zufälle, die so oft den Tod herbeiführen, zu vermeiden. Diese Gefahr entsteht meistens entweder durch Entzündung der serösen, seltener der Schleimhäute, oder durch blutigen oder serösen Erguß ins Gehirn. Unter den sieben wassersüchtigen Leichen fanden sich bei zehn oder elf Spuren von meistens veralteter, zuweilen auch frischer Rippenfellentzündung, bei vierein frische Spuren von Herzbeutelentzündung, und bei zweien von früher vorhergegangener Entzündung dieser Haut. Nur in einem Falle zeigte sich Bauchfellentzündung. Fünf von sieben waren ohne Entzündung dieser Häute (aber einer von diesen fünf starb an Entzündung des Kehldeckels). Allein eben daraus, daß sie, obgleich sehr häufig, nicht in allen Fällen sich zeigte, ergibt es sich, daß sie zur Entstehung der Wassersucht nicht notwendig ist; meistens ist sie es aber, welche die größte Gefahr bringt, deshalb muß ihr durch Blutentziehungen vorgebeugt werden. Unter den abführenden Mitteln rühmt Bright besonders den Weinstein, wenn der Magen ihn allein nicht verträgt, mit Jalappe und etwas Ingwer, unter den harntreibenden Mitteln besonders die Squilla mit Bilsenkrautextrakt und kleinen Gaben Mohnsaft. Digitalis ließ ihn zuweilen im Stiche. Kalomel mit Opium kann er nicht unbedingt loben; die Fälle, welche einen glücklichen Ausgang hatten, sind alle ohne Quecksilber geheilt, bei anderen störte der Gebrauch des Quecksilbers die gute Wirkung der anderen Mittel und verzögerte die Heilung. Auch ist bei dem Gebrauche des Kalomels der Speichelfluß um so mehr zu fürchten, da er einmal bei Wassersüchtigen viel rascher und heftiger eintritt und dann leicht einen brandigen Zustand herbeiführt. Einige Kranke, bei welchen der Verfasser aus der Beschaffenheit des Pulses und Herzschlages auf Schwäche der Nieren schloß, heilte er durch Chinin mit Squilla; auch scheinen ihm diese Fälle für die Anwendung der *Uvae ursi*, als tonisches Mittel, passend.

Eingeschaltet sind ein paar Briefe von John Bostock¹⁾, die chemische Analyse des ihm von Bright zugeschickten Harns der verschiedenen Kranken betreffend. Es heißt dort (S. 76): „Wird solcher [albuminöser Harn] dem Siedepunkt

1) ebenda, S. 75—85: „Observations on the chemical properties on the urine in the foregoing cases.“

des Wassers ausgesetzt, oder wird ihm eine Lösung von Sublimat, Salzsäure, ein saturiertes Gerbstoffinfusum, oder noch Dr. Prouts Ferrocyankalium zugefügt, so wird beim Kochen des Harns das Eiweiß, selbst in der geringsten Quantität, in Form von dichten Flocken abgeschieden und der Urin bleibt klar zurück.“

„Es war ein großer Gewinn für die Pathologie,“ bemerkt Rosenstein (a. a. O., S. 72), „daß die englischen Zeitgenossen Brights, vorzügliche Beobachter und Forscher, wie Bostock¹⁾, James Gregory²⁾ in Edinburg, Osborne³⁾ in Dublin, Christison⁴⁾ und W. Prout⁵⁾, zunächst ihr Augenmerk hauptsächlich auf die chemischen Detailverhältnisse des albuminösen Harns richteten und auf die Beziehungen zwischen Harn und Blut, sowie auf die im Verlaufe des Nierenleidens auftretenden Erkrankungen anderer Organe.“

Auf englischem Boden war also nicht nur das anatomische Substrat der mit Wassersucht vorhandenen Albuminurie entdeckt, sondern auch das Krankheitsbild war von Bright nach seinen am Krankenbette wahrgenommenen Erscheinungen — in der Abhandlung von 1836⁶⁾, die ich deshalb hier vollständig folgen lasse — auf breiter Grundlage entworfen.

Sie trägt den Titel:

1) Bostock, siehe bei Bright, medical reports (1827). S. 75ff.

2) Gregory, Edinburgh med. Journal. XXXVI u. XXXVII, 1831.

3) Osborne, On the nature and treatment of dropsical diseases. 2. Ed. London 1837.

4) Christison, On granular degeneration of the Kidney. Edinburgh 1839.

5) W. Prout, Über das Wesen und die Behandlung der Krankheiten des Magens und der Harnorgane.... Leipzig 1843, bes. S. 204 bis 278 (albuminöser Harn).

6) Rayer (a. a. O. II, 546 u. 584) übersetzt von S. Landmann, Erlangen 1844, S. 363), der die Verdienste Brights voll anerkennt, bedauert, daß er sowohl in der Arbeit von 1827 wie von 1836 das Krankheitsbild der akuten Nephritis nicht genügend berücksichtigt habe, besonders die nach Scharlach entstandenen Nierenentzündungen. Bright war es aber z. B. auch, welcher die nervösen Erscheinungen in ihrer Abhängigkeit von dem betreffenden Nierenleiden klar erkannte als einen zusammengehörigen Symptomenkomplex, der später von Piorry mit dem Namen der „Urämie“ belegt wurde. (Vgl. Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882, S. 323.) Eine geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Urämie gab G. Ascoli in „Vorlesungen über Urämie“. Jena 1903, S. 123—143. Vgl. auch Emil Reiss, Zur Klinik und Einteilung der Urämie. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 80. I. II. III. Heft 1, 2, 5, 6.

Krankheitsfälle und Bemerkungen zur Erläuterung der mit eiweißhaltigem Harn verbundenen Nierenkrankheit¹⁾

von

Dr. Bright.

[338] Die Wichtigkeit und das verbreitete Vorkommen dieser Krankheitsform, welche nach einiger Dauer jene eigentümlichen Veränderungen in dem Nierengewebe veranlaßt, die man jetzt ziemlich allgemein unter dem Namen der fleckigen oder weißen Entartung, der Schrumpfung oder körnigen Ablagerung kennt, beschäftigt jedes Jahr in verstärktem Grade mein Nachdenken; wohin ich mich wende, sei es zu den Krankensälen der Hospitäler, sei es in meine Privatpraxis, überall stoße ich auf Spuren ihres tückischen Verlaufes und ihrer schonungslosen Zerstörungswut, so daß ich dieses Übel wohl mit Grund zu den häufigsten und sichersten Todesursachen in den niederen Klassen rechnen darf, obgleich kein Stand von ihm verschont wird. Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich annehme, daß jährlich nicht weniger als fünfhundert allein in London dieser Krankheit zum Opfer fallen. Es ist in der Tat ein demütigendes Geständnis, daß, obgleich beinahe seit zehn Jahren die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diesen Gegenstand hingelenkt ist, und in diesem Zeitraume immer wenigstens zwanzig Krankheitsfälle in jedem der größern Hospitäler Londons zu beobachten waren; obgleich ferner auch anzunehmen, daß das Doppelte dieser Zahl im gegenwärtigen Augenblicke und zu jedem Zeitpunkte in den Abteilungen von Guy's

¹⁾ „Cases and observations, illustrating Renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine“ und findet sich abgedruckt in den Guy's Hospital Reports, by von Barlow und Babington, Vol. I. London 1836, S. 338—379.

Hospitale angetroffen werden kann: daß dennoch keine Heilmethode aufgefunden ist, welche in vorgeschrittenen Fällen eine mehr als vorübergehende Erleichterung verspräche, daß kein bewährter Kurplan vorliegt, der der selbst im Entstehen der Krankheit eine befriedigende Aussicht auf gründliche Heilung gewährte. Nach meiner Ansicht hängt indes der geringe Erfolg unserer Heilbestrebungen in solchen Fällen, die wir als frisch entstandene ansehen, sehr häufig von einer Täuschung ab, indem die Krankheit weit mehr vorgeschritten ist, als wir vermuten, und es ist daher mein angelegentlicher Wunsch, [339] bei dieser Gelegenheit es recht tief meinen Lesern einzuprägen, wie versteckt das Wesen dieses Übels sei, damit sie mit derselben Sorgfalt über den heranschleichenden Vorboten wachen mögen, welche sie bei Entdeckung der ersten verdächtigen Symptome von Schwindsucht oder Epilepsie aufwenden werden. Es läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Übel oft schon in einer sehr frühen Lebensperiode Wurzel faßt, und daß Zwischenzeiten von anscheinender Gesundheit eine trügerische Sicherheit bei dem Kranken, seinen Angehörigen und seinem Arzte erzeugen, selbst wenn die Aufmerksamkeit schon früh darauf gelenkt war.

Die Anlage zu dieser Krankheit gibt sich nicht selten im Anfange durch mehr oder weniger ausgesprochenes Blutharnen kund. Es kann aus verschiedenen Anlässen entstehen und doch nichtsdestoweniger eine und dieselbe tieferliegende Ursache haben. Bisweilen legt das Scharlach den Grund zum zukünftigen Verderben, zu große Anstrengung bei kindlichen Spielen kann sogar die unschuldige Gelegenheitsursache werden, und bei Mädchen ist nicht selten Unterdrückung der Periode im Spiele. Die allergewöhnlichste Quelle scheint Unmäßigkeit zu sein, und Erkältung pflegt dann in der Regel das vorher verborgene Übel zu offenbaren und zu verschlimmern. Insbesondere hebe ich aber diejenigen Gelegenheitsursachen hervor, die in der Jugend auf den Körper einwirken oder scheinbar zufällige Krankheiten hervorrufen, die uns glauben lassen, daß nach Entfernung ihrer drohendsten Erscheinungen nichts mehr zu besorgen sei. Wo Unmäßigkeit den Grund gelegt hat, da hat das Übel, bevor man es entdeckt, in der Regel schon so tiefe Wurzeln geschlagen, daß, wenn wir auch die Kausalindikation erfüllen können, doch wenig von Arzneimitteln zu hoffen ist. Dies fordert den Arzt zugleich um so dringender auf, seinen

Einfluß auf Verminderung des übermäßigen Genusses geistiger Getränke nachdrücklich geltend zu machen. Keine andere Krankheit, die als Folgeübel der Unmäßigkeit auftritt, kann so begründet als Warnung aufgestellt werden, da es nur zu gewiß ist, daß durch keine so viele Menschen diesem Laster zum Opfer fallen.

Der Verlauf dieser Krankheit und ihre Symptome sind etwa folgende.

Ein Kind oder Erwachsener wird vom Scharlach oder einer andern akuten Krankheit befallen, oder nehmen wir auch an, daß eine Reihe von Monaten oder Jahren hindurch ein Mensch dem Genusse geistiger Getränke stark ergeben war; nun setzt er sich einer zufälligen oder auch gewohnten Erkältung aus. Er findet die Quantität seines Urines bedeutend vermehrt oder bemerkt, daß letzterer blutig gefärbt ist; oder er erwacht auch eines Morgens, [340] ohne daß er eine solche Beobachtung zuvor gemacht, mit Oedem des Gesichts, der Fußknöchel oder der Hände. Kommt der Kranke in diesem Zustande in die Behandlung eines Arztes, der die Natur seines Übels vermutet, so wird sich herausstellen, daß sein Urin eine beträchtliche Menge Eiweiß enthält; der Puls ist voll und hart, seine Haut trocken, er hat nicht selten Kopfschmerz und bisweilen ein Gefühl von Schwere oder Schmerz, welches in der Lendengegend wahrgenommen wird. Bei mehr oder minder eingreifender Behandlung, oder bisweilen selbst freiwillig, verschwinden die hervorstechendsten und lästigsten Symptome wieder. Die ödematöse Anschwellung, mochte sie frisch entstanden oder schon länger vorhanden gewesen sein, wird nicht mehr bemerkt, der Urin zeigt fernerhin keine Beimischung roter Teilchen, und in gleichem Verhältnis, wie man früher diese Erscheinungen hoch anschlug, werden sie jetzt aus dem Gesicht verloren oder ganz vergessen. Indes von Zeit zu Zeit stellt sich von neuem eine Anschwellung des Gesichts ein, die Haut ist trocken, Kopfschmerzen kommen ungewöhnlich häufig, und der häufige Drang zum Harnlassen stört die nächtliche Ruhe. Nach einiger Zeit schwindet die gesunde Gesichtsfarbe, die Empfindung von Schwäche oder Schmerz in den Lenden nimmt zu, Kopfschmerzen, häufig von Erbrechen begleitet, vermehren die allgemeine Unbehaglichkeit sehr, und ein Gefühl von Mattigkeit, Unlust und Niedergeschlagenheit überkommt Körper und Geist. Wiederum sucht jetzt der Kranke

ärztliche Hilfe nach. Wird die Natur der Krankheit erkannt und der Urin sorgfältig untersucht, so wird man bei jeder Probe den Gehalt von Eiweiß darin entdecken, während die Menge des Harnstoffs in gleichem Verhältniss sich vermindert. Läßt man den Kranken zur Ader, in der Absicht, ihm das Depressionsgefühl zu nehmen, so zeigt sich oft eine Speckhaut oder das Serum ist milchig und trübe; bei sorgfältiger Analyse wird man häufig einen beträchtlichen Mangel an Eiweiß und bisweilen deutliche Spuren von der Gegenwart des Harnstoffes entdecken. Wird die Krankheit nicht erkannt, so teilen sich Magen, Leber und Gehirn in die Aufmerksamkeit des Arztes, und ziehen ihn gewöhnlich ganz vom eigentlichen Sitze des Leidens ab. Die Schwellung wird bald stärker bald schwächer, die Gemütsstimmung ist bald aufgeheitert bald verdüstert, die Ausscheidungen aus Nieren und Haut sind entweder vermehrt oder verringert, bisweilen in entsprechendem Verhältniss, bisweilen ohne scheinbare wechselseitige Beziehung. Wieder wird der Gesundheitszustand in leidlicher Weise gebessert, und der Kranke geht von neuem seinen gewohnten Geschäften nach, oder er ist vielleicht nicht so glücklich — die Anschwellung nimmt zu, der Urin wird spärlicher gelassen, die Kräfte sinken mehr und mehr, es tritt Lungenödem [341] hinzu, und der Tod erfolgt entweder in einem Zustande von Asphyxie oder Coma, oder eine plötzlich eintretende Ausschwitzung von Serum in die Stimmritze verschließt die Luftwege, und Erstickung macht dem Leben des Kranken noch schneller ein Ende. Hat er aber seine Beschäftigungen wieder ergriffen, so ist er in der Regel beständigen Rückfällen des Übels unterworfen, oder er wird, nachdem er schon fast die Erinnerung an sein Übel verloren hatte, plötzlich von einer heftigen Pericarditis oder von einer noch akuter verlaufenden Peritonitis befallen, welche ihn, ohne daß sich eine auf die frühere Krankheit hindeutende Erscheinung einstellt, in achtundvierzig Stunden tötet. Sollte er auch dieser Gefahr entgehen, so warten seiner andere Mühsale. Er bemerkt, daß seine Anfälle von Kopfschmerzen häufiger wiederkehren, seine Verdauung wird mehr und mehr zerrüttet, seine Sehkraft und sein Gehör geschwächt, und plötzlich verfällt er in Krämpfe, die mit Erblindung endigen. Er überwindet auch diesen Anfall noch, aber ein zweiter und fernere kehren wieder, und im Verlaufe eines Tages oder einer Woche, welche unter fortwährenden Konvulsionen oder in Betäubung hin-

gebracht wurde, ist die jammervolle Geschichte seiner Leiden geschlossen.

Über die Ergebnisse der Leichenöffnungen¹⁾ wird an einer andern Stelle ausführlich berichtet werden; hier will ich nur eine Frage aufwerfen. Berechtigt uns die angedeutete eigentümliche Beschaffenheit des Urines immer zu der Annahme, daß die Krankheit (mag man sie nennen wie man will) notwendig und wesentlich mit einer Entartung der Nieren im Zusammenhange steht? Nach zehnjähriger aufmerksamer, obgleich, wie ich gestehe, nicht ganz unparteiischer Beobachtung muß ich diese Frage bejahend beantworten, bemerke aber zugleich, daß ich bisweilen auf Abweichungen gestoßen bin, deren Erklärung mir nicht immer leicht erschien.

Ich habe ein paar Fälle beobachtet, auch einige andere aufgezeichnet gefunden, wo die Beschaffenheit der Nieren einen Eiweißgehalt des Urins erwarten ließ, ohne daß ich indes denselben vorher zu entdecken imstande war. In allen diesen Fällen aber war die Untersuchung des Urins nur wenige Tage oder Wochen vor dem Tode, nachdem langes Siechtum vorausgegangen war, vorgenommen worden oder die Nierenkrankheit war durch andere weit ausgebreitete Übel kompliziert gewesen. Ein Fall kam diesen Winter in dem von mir geleiteten Hospitale vor, in welchem ein Mann an Bauchwassersucht, verbunden mit einer weit vorgeschrittenen Krankheit der Leber und des Bauchfelles, gestorben war, und in der Leiche die Nieren mit gekörneter Oberfläche in mäßig entwickeltem Grade gefunden wurden. [342] Doch war es nur durch die sorgfältigste Untersuchung gelungen, einige Spuren von Eiweiß in seinem Urine zu entdecken. Dies veranlaßt mich zu bemerken, daß die Nierensekretion, selbst nachdem eine Strukturveränderung eingetreten ist, in wechselnder Gestalt erscheinen kann, woraus hervorgeht, daß wir nie mit ein- oder zweimaliger Prüfung des Urins uns begnügen dürfen, sobald wir Grund haben, die Gegenwart der Krankheit zu vermuten. Es ist nämlich zuerst gewiß, daß, wenn der Urin aus irgend einer Ursache alkalisch geworden, durch Anwendung der Hitze gewöhnlich keine Gerinnung erfolgt; dann hat es mir auch geschienen, als herrsche bisweilen ein Wechsel in der Absonderungsfunktion der Nieren, so zwar, daß eine große Quantität von Lithionsalzen oder von kristalli-

¹⁾ Vgl. die Tabelle S. 82 ff.

siertem Lithiongries ausgeschieden wird und das Eiweiß fehlt. Ich hatte diesen Winter Gelegenheit, einen solchen Fall bei einem Manne zu beobachten, wo die Erscheinungen insgesamt auf ein Nierenleiden, kompliziert mit Leiden anderer Organe, hinwiesen. Ich fand, daß sein Urin mehrere Wochen hindurch entschieden eiweißhaltig war; darauf enthielt er in großer Menge Lithionsalze, und bildet jetzt einen reichlichen Niederschlag von Kristallen des Lithiongrieses, während zugleich jetzt jede Spur von Eiweißgehalt fehlt. Als ich diesen Fall Dr. Addison¹⁾ mitteilte, erzählte er mir, daß er kürzlich das Gegenteil in einem von ihm behandelten Falle beobachtet habe. Alle Symptome leiteten ihn auf die Vermutung dieser eigentümlichen Nierenkrankheit, aber der Urin koagulierte nicht und war mit Lithionsalzen überladen; nach kurzer Zeit verschwanden die letzteren, und nun entdeckte man mit Bestimmtheit das im Urin vorhandene Eiweiß. Daß Tatsachen, wie die angeführten, uns berechtigen, die Gegenwart oder den Mangel von Eiweiß im Urine für einen nicht ganz truglosen Beweis des vorhandenen Nierenleidens zu halten, unterliegt keinem Zweifel; aber diese Ausnahmen von der Regel sind so selten, daß sie die allgemeine Tatsache kaum zu erschüttern vermögen, und zudem, wie viele unserer diagnostischen Kennzeichen sind bei dem gegenwärtigen Stande der Heilkunde nicht mehr oder weniger von zufälligen Komplikationen der Krankheit abhängig? Auch ist ferner kein Zweifel, daß die Beschaffenheit der Nieren in dieser Krankheit so variiert, daß die krankhafte Tätigkeit, welche diese Veränderung bewirkte, durch Körperkonstitution und äußere Verhältnisse zum wenigsten modifiziert werden muß. Die Niere ist bisweilen nur geschrumpft und verhärtet, bisweilen von einem hinzukommenden Niederschlag erfüllt, bisweilen dem Anscheine nach in ihrem ganzen Gewebe entartet; in andern Fällen [343] wir in beiden Nieren Ablagerung, Entartung und Schrumpfung, offenbar das Resultat einer langdauernden übermäßigen Tätigkeit. Man sollte erwarten, daß bei der großen Verschiedenheit im äußern Ansehen der Entartung auch der Grad und die Beständigkeit der krankhaften Absonderung entsprechend verändert werden müßten; aber dies ist bis jetzt noch nicht genügend aufgeklärt, und ich habe wenigstens nicht

1) Vgl. E. Ebstein, Thomas Addison. (Mit Bildnis.) Münch. med. Woch. 1912, Nr. 41, S. 2238.

immer gefunden, daß die Quantität des Eiweißes in gleichem Verhältniß mit der sichtbaren Veränderung der Nierenstruktur zugenommen hätte.

Eine andere sehr wichtige Frage betrifft die Zeitdauer, wie lange diese Krankheit im Organismus bestehen kann, ehe der tödliche Ausgang erfolgt. Obgleich wir in unserm Hospitale Gelegenheit haben, Erfahrungen hierüber zu sammeln, so vermag ich doch nicht die Dauer des Übels genau zu bestimmen; denn wenn auch ein Krankenhaus manche Vorteile in bezug auf Beobachtung vieler gleichzeitiger Fälle bietet, so bleiben doch einige Punkte, worüber man in den Krankensälen Belehrung sucht, mangelhaft, und können sogar leicht zu Täuschungen verleiten. Von diesen Punkten ist einer von hoher Wichtigkeit, — die wahrscheinliche Lebensdauer in Krankheiten überhaupt. Ist ein Kranker sehr gebessert, so verliert ihn der Spitalarzt aus dem Gesicht, und bekommt ihn gewöhnlich nie wieder zu sehen, so entgehen seiner Kenntnis sowohl etwaige Rückfälle, als auch nicht minder der endliche Ausgang des Übels. Andernteils werden viele Kranke in sehr weit vorgerückten Stadien ihrer Krankheit aufgenommen. Die Verhältnisse machten es oft unmöglich, daß der Kranke auf die ersten Zeichen des Übels gehörig achten konnte, und erst wenn er sich außerstande fühlt, seiner täglichen Beschäftigung fernerhin nachzugehen, entschließt er sich, die leider oft zu spät begehrte ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß der Arzt sehr leicht über den Verlauf des Übels unter günstigeren Nebenverhältnissen falsch urteilt, und er muß seine Ansichten durch Vergleichung mit der frühern Krankengeschichte und den Ergebnissen seiner Privatpraxis stets zu berichtigen bemüht sein. Vielleicht hat auch bis jetzt die Zeit, welche seit der ersten Entdeckung dieses Nierenleidens verflossen ist, nicht ausgereicht zu einer genauen Schätzung, wie lange das Leben noch erhalten werden kann, während dasselbe im Organismus fortbesteht. Doch bin ich der Meinung, daß man bei sorgfältiger Pflege den tödlichen Ausgang hinauszuhalten und ein sieches Leben auf viele Jahre zu verlängern vermag. Fehlt es aber an einer solchen Pflege, so wird die Aussicht auf längere Erhaltung des Lebens sehr getrübt.

Die nun mitzuteilenden Fälle werden manche Punkte, auf die im Vorstehenden hingedeutet wurde, näher erläutern; unter

andern werde ich mich bemühen, [344] die wahrscheinliche Dauer der Krankheit und einige gefährliche Erscheinungen, welche den nahen tödlichen Ausgang befürchten lassen, in helleres Licht zu setzen.

Erster Fall.

Eiweißhaltiger Urin. — Tod durch Apoplexie, nachdem die Krankheit wenigstens vier Jahre lang bestanden hatte.

Im Monat März 1832 suchte ein Arzt, ungefähr zweiundvierzig Jahre alt, welcher stets etwas locker, doch nicht ausschweifend gelebt hatte, meine Hilfe auf. Er trug deutlich ausgeprägt alle Erscheinungen an sich, die die Ausscheidung von eiweißhaltigem Urin begleiten, war sehr abgemagert und von Kräften, wozu noch ein Ödem der Beine kam. Es ergab sich, daß seit ungefähr zwei Jahren diese und noch andere Erscheinungen vorhanden waren, und verschiedene Ärzte hatten ihn schon auf Diabetes, auf Herzkrankheit und mancherlei andere Übel behandelt. Der Urin war im höchsten Grade eiweißhaltig. Ich verordnete ihm eine Abkochung der *Pyrola umbellata*, und setzte nach zehn Tagen noch zwei Gramm Salizin, dreimal täglich zu nehmen, hinzu; zugleich wurde der Kranke ganz auf Milchdiät gesetzt. Zum Frühstück nahm er Milch und Wasser, das Mittagsmahl war gewöhnlich und nahrhaft, mit zwei Glas Portwein und Wasser; und Milch und Wasser wiederum zur Teezeit. Nachdem diese Behandlung ungefähr sechs Wochen unter der sorgsamsten Aufsicht eines ärztlichen Freundes fortgesetzt war, benachrichtigte mich der Kranke in einem Briefe vom 28. April, daß er nach Nordamerika zu gehen beabsichtige, wo er früher mehrere Jahre gelebt und sich für die Zukunft besser zu befinden hoffte, als in England. In diesem Briefe sagt er: „Mit inniger Freude darf ich es aussprechen, daß Ihre Verordnung eine sehr günstige Veränderung bewirkt hat, und vielleicht darf ich mich, wenn ich bei derselben Behandlung und Diät beharre, noch der frohen Hoffnung vollständiger Genesung hingeben. Meine Beine sind gar nicht mehr geschwollen, der Durst ist vermindert und überhaupt mein ganzer Gesundheitszustand um Vieles gebessert. Der Urin enthält noch immer eine große Menge von Eiweiß, doch ist die Sekretion nicht mehr so beträchtlich. Die einzigen ungünstigen Zeichen sind Mangel an Schlaf und keine Gewichtszunahme,

sondern eher das Gegenteil; denn ich denke, ich bin dünner, als ich war; doch Hoffnung hält mich aufrecht.“

Am 24. Oktober 1833 trat er in mein Studierzimmer, sah wohl und kräftig und anscheinend vollkommen gesund aus. Ich erfuhr, daß er über ein Jahr in Kanada und Nordamerika zugebracht, und vor drei Monaten nach England zurückgekehrt sei. Seit jener Abreise von England sei es immer besser mit seiner Gesundheit gegangen, [345] und bei seiner Rückkehr schien er ganz gesund zu sein; indes seit seiner Rückkunft hatten sich einige Symptome wieder gezeigt, seine Beine fingen an zu schwellen, so daß er genötigt war, sie beständig mit Binden zu wickeln, von Zeit zu Zeit stellte sich auch Ödem der Hände ein, die Neigung zum Schlaf war sehr gering, und der Kranke wurde oft von Schwindel befallen. Der Urin gerann durch Hitze, obgleich der Geruch keine Abweichung vom gesunden Zustande wahrnehmen ließ; der Appetit war gut, die Zunge rein, der Puls zwischen 80 und 90 Schlägen schwankend, die Hautausdünstung ungehindert. Eine regelmäßige Stuhlentleerung wurde durch Pillen aufrecht erhalten. Die Gemütsstimmung war sehr niedergeschlagen, und häufig stellten sich Kopfschmerzen ein; eine Neigung zu Hautwassersucht war beständig wahrzunehmen, und nie wurde im Urin Eiweiß vermißt.

Im Spätsommer 1834 versuchte er nochmals sich durch eine Reise nach Nordamerika herzustellen, und er schien bis zu einem gewissen Grade sich wieder erholt zu haben. Doch gegen Ende November, nachdem er sich lange mit Schießübungen belustigt hatte, bekam er einen Anfall von Hemiplegie und starb drei Wochen später, am 15. Dezember, am Schlagfluß.

Aus diesem Falle geht nicht deutlich hervor, was die eigentliche Ursache der krankhaft veränderten Urinsekretion war. Ihr Bestehen durch einen mehr als vierjährigen Zeitraum war deutlich nachgewiesen; während dieser Zeit scheint der Kranke keineswegs jemals seine vollkommene Gesundheit wieder erlangt zu haben, obgleich es Zeiten gab, wo oberflächliche Beobachter kaum die bestehenden Symptome erkannt haben würden. Milde Arzneien, in Verbindung mit geregelter Diät, schafften zu Zeiten gewiß wesentliche Erleichterung; aber die krankhafte Harnabsonderung blieb beständig zurück, und eine kleine Unachtsamkeit war hinreichend, den Tod herbeizuführen. Es ist bemerkenswert, daß die Haut gewöhnlich

ausdünstete, und vielleicht ist diesem Umstande der langsame Verlauf der Krankheit zuzuschreiben.

Zweiter Fall.

Eiweißhaltiger Urin. — Tod unter Konvulsionen und Coma, nachdem die Krankheit wahrscheinlich acht Jahre bestanden hatte. — Körnige Entartung der Nieren.

Im Juli 1835 kam ein Arzt vom Lande, 33 Jahre alt, zu mir, um sich mit mir über seinen Gesundheitszustand zu beraten. Seine Gesichtsfarbe war etwas blaß, sonst ließ sein Ansehen nicht auf eine ernstere Krankheit schließen. Er erzählte mir, daß er bis zum zwanzigsten Lebensjahre gesund gewesen, [346] von jener Zeit an aber bisweilen an Verdauungsbeschwerden gelitten habe, die in der letzten Zeit zugenommen hätten. Im Jahre 1826 hatte er an der geschwürigen Halsbräune, wie sie den Scharlach begleitet, doch ohne diesen Ausschlag, gelitten; er schien das Übel durch Behandlung von Patienten, die damit behaftet waren, sich zugezogen zu haben. Seine Krankheit war zu jener Zeit sehr bedenklich, der Urin, wie er beobachtet hatte, dunkel gefärbt wie Kaffee gewesen. Diese Erscheinung verschwand jedoch bald wieder, und der Urin war später hell gefärbt, reichlich, oft schäumend und, wie er vermutete, seit jener Zeit eiweißhaltig. Noch zweimal, zuerst im Jahre 1833 und später im Februar 1835, hatte sich dieselbe dunkle Färbung wie im Jahre 1826 wieder gezeigt.

Vor sechs Jahren fing er an von Zeit zu Zeit Schmerz im Rücken und namentlich in der Nierengegend, zumeist auf der linken Seite, zu fühlen; auch stellten sich herumziehende Schmerzen in der Herzgegend ein, welche für neuralgische gehalten wurden. Letztere verschwanden allmählich, aber der dumpfe Schmerz im Rücken hielt fortwährend an, und von jener Zeit her zeigte er Schwellung des Gesichts, der Füße und der Knöchel. Vor vier Jahren hatte er einen Anfall von entzündlichem Katarrh, worauf er stets sehr empfänglich für Witterungswechsel blieb; seit ungefähr anderthalb Jahren war er beträchtlich abgemagert. Seit den letzten fünfzehn Jahren hatten sich dann und wann heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen eingestellt, welches letztere einige Stunden anzuhalten pflegte und in den letzten Monaten sehr zugenommen

hatte. Die ausgebrochene Flüssigkeit war sehr sauer und bisweilen gallig gefärbt. Der Leib war in der Regel verstopft, und aus dem Befragen ergab sich, daß Patient im Trinken nicht ausschweifend, doch etwas unmäßig im Essen gewesen war. Bei der mit besonderer Sorgfalt angestellten Untersuchung des Urins bemerkte ich, daß er von strohgelber Farbe war, viel Säure enthielt, und schon bei mäßigem Hitzegrade zahlreiche Flocken von Eiweiß niederschlug. Er bemerkte offenbar, daß ich seinen Zustand als einen außerordentlich ernsten ansah, und er stimmte bei, alles zu tun, was ich anordnete, soweit es mit der Fortführung seiner Praxis sich vereinigen ließ. Ich riet dem Kranken, sich sorgfältig vor Kälte und Frost zu bewahren, ein ganz flannelenes Unterkleid zu tragen, sich streng an Milchdiät zu halten und durch Skammonium oder durch irgend ein einfaches Abführmittel für regelmäßigen Stuhl zu sorgen. Außerdem verschrieb ich ihm Pulver von Uva Ursi, Natron und Pulvis Ipecacuanhae compos., wovon er dreimal täglich eins nehmen sollte.

Ich sah ihn am 1. Oktober wieder; sein Aussehen war gebessert, und nach seiner Versicherung fühlte er sich stärker und wohler, obgleich der Urin noch gerann. Diese günstige Veränderung schrieb er allein der streng befolgten Milchdiät und dem Umstande zu, daß er durch den wiederholten Gebrauch von Skammonium regelmäßige Stuhlentleerung herbeigeführt habe; die Pulver hatte er nur kurze Zeit lang gebraucht.

Der nächste Bericht, der mir über diesen Arzt zukam, benachrichtigte mich schon von seinem Tode, der am 27. November, also ungefähr acht Wochen später, seit ich ihn anscheinend so gebessert gesehen, erfolgt war. Ich hörte zugleich, daß er ungefähr sechs Wochen vor seinem Tode sehr heftig an Kopfschmerz und Erbrechen gelitten hatte, wozu sich noch Verdunkelung des Gesichts, nach seinem Ausdrücke wie von Nebel, und Sausen vor den Ohren, auf beiden Seiten gleichmäßig stark, gesellt hatten. Im Verlaufe des letzten Monats, während er noch umherging, klagte er über Unfähigkeit seine Arme und Beine zu bewegen, die auf der linken Seite stärker als auf der rechten hervortrat. Während der letzten vierzehn Tage war er genötigt, das Bett zu hüten; in diesem Zeitraume hatte sich häufig eine zuckende Bewegung in verschiedenen Muskeln eingestellt, und gewöhnlich war abends, wenn er in Schlaf fiel, ein so heftiger Krampfanfall eingetreten, daß er

fast vom Bette in die Höhe gehoben wurde. Am fünften Tage vor seinem Tode hatte er drei epileptische Anfälle und noch einzelne an den folgenden Tagen; die zwei letzten Tage lag er fortwährend in comatösem Zustande. Die Leichenöffnung geschah mit besonderer Sorgfalt fünfundvierzig Stunden nach dem Tode; Mr. Hilton, der sie ausführte, hat mir freundlichst folgende genaue Einzelheiten darüber zur Verfügung gestellt.

Leichenöffnung. Die Fäulnis war sehr rasch vorge-schritten; die Leiche verbreitete den eigentümlichen, äußerst unangenehmen Geruch, den ich in Fällen dieser Art schon mehrmals wahrzunehmen Gelegenheit hatte. Am hintern Teile des Thorax und des Leibes war die bei Leichen gewöhnliche blutige Infiltration des Zellgewebes zu bemerken; der Verlauf der Hautvenen war durch Blut bezeichnet, welches infolge der Verwesung durch ihre Häute in das benachbarte Gewebe exsudierte, übrigens noch flüssig und von homogenem Aussehen war. Etwas mißfarbiger, schaumiger Schleim stand vor dem Munde; die Augen wenig zusammengefallen, klar, die Pupillen offen und etwas erweitert, kein Ödem an den Beinen [348] oder an den Armen, die Gliedmaßen stark und muskulös, die Finger stark gebogen, die Füße ausgestreckt.

Bauchhöhle. Das große Netz war auf der linken Seite nach aufwärts geschlagen und durch den Magenmund fast verdeckt; dasselbe war jedoch nicht, wie nach Entzündung, kontrahiert oder gerunzelt, sondern nur in leichte Falten gezogen, durchsichtig, ohne fettige Ablagerung. Die übrigen Eingeweide befanden sich in ihrer natürlichen Lage; die Mesenterialdrüsen ein wenig vergrößert, doch ohne Anschein von Eiterung oder Erweichung; das Bauchfell der Bauchwand verdickt, ohne Spuren frischer Entzündung; die Blase enthielt ungefähr eine halbe Pinte einer klaren, hellen, strohfarbigen Flüssigkeit, welche durch Hitze nicht zum Gerinnen gebracht werden konnte. In der Lendengegend befanden sich zwischen den Beckenorganen ungefähr drei Unzen von leicht getrübt, rötlichem Serum. Das Aussehen der Leber war gesund, doch war das körnige Gewebe etwas deutlicher zu erkennen als im gesunden Zustande; beim Einschneiden des Organs floß das Blut vermöge seiner angegebenen flüssigen Beschaffenheit frei aus; die untere Fläche der Leber war da, wo sie dem Magen anliegt, dunkelblau verfärbt, was wohl infolge der Zersetzung der Darmgase eingetreten war. Die Gallenblase enthielt bei-

nahe eine Unze Galle von natürlicher Färbung, welche bei Druck in das Duodenum übertrat. Das Pankreas gesund und durchaus nicht vergrößert; ein ansehnlicher Druck bewirkte, daß eine hellfarbige, leicht getrübe Flüssigkeit durch den Ausführungsgang dieser Drüse hervordrang. An der hintern Fläche des Magens, gerade über dem Pankreas, befanden sich einige alte Adhäsionen des Bauchfells. Der Ösophagus durchaus gesund. Der Magen war von gewöhnlichem Umfange, die Wandungen nicht verdickt; die Falten an der innern Fläche verliefen meist der Länge nach in etwas gekrümmter Richtung und waren gegen den Pförtner hin besonders deutlich; das Gewebe unter der Schleimhaut war sehr gefäßreich, die Venen turgeszierend; der Pförtner ganz gesund. Im Anfange des Duodenums war in einer Länge von zwei Zoll die Schleimhaut wie abgeschabt, die Oberfläche durch zerstreute, vergrößerte Schleimdrüsen rauh, uneben und körnig, der ganze Teil leicht durch Blutgefäße gerötet. Diese geschwürige Stelle erstreckte sich ungefähr einen Viertelzoll in den Pförtner hinein, wo das gesunde Gewebe durch eine deutliche Grenzlinie von den kranken Teilen geschieden war. In der entgegengesetzten Richtung erstreckte sich die Ausdehnung nicht ganz bis zur Einmündung des gemeinschaftlichen Gallenganges, sondern endete in einen unregelmäßigen Rand, gleichsam als wenn die Verschwärung [349] ungleichmäßig gegen diese Seite hin vorgeschritten wäre. Die andern Teile des Dünndarms waren gesund, ausgenommen das untere Ende des Ileum, wo an mehreren Stellen die Valvulae conniventes, in einer Ausdehnung von drei bis vier Zoll, sehr injiziert erschienen. Es fand sich einige Galle in den Dünndärmen, vermischt mit Schleim und einer breiigen Masse von Nahrungsmitteln. Die Flexura sigmoidea des Colon schien durch lang andauernde Reizung affiziert gewesen zu sein, indem sich ein großer Reichtum von arteriellen Gefäßen in ihr zeigte; die Schleimhaut war an einzelnen Stellen, bis zum Umfange eines Zehngroschenstücks, spärlich injiziert und ein wenig gewulstet, mit deutlichen und vergrößerten Schleimdrüsen, und schmale Gefäße traten zu jeder einzelnen. Einige dieser Flecken waren nahe dem Ende des Colon. Die Milz gesund und fest. Die Nieren zeigten im geringen Grade die fleckige Entartung, die in dem Sekretionsgewebe, wie es von Dr. Bright in Verbindung mit dem gerinnbarem Urin in Bd. 1 der Medical Reports gezeichnet und beschrieben ist. In der

rechten war die Veränderung etwas weiter vorgeschritten als in der linken; keine von beiden Nieren war erweicht, auch an Umfang nicht sehr vergrößert. Die Ureteren, Harnblase und Harnröhre waren gesund.

Brusthöhle. Im Herzbeutel befanden sich ungefähr drei Drachmen einer hellfarbigen, in der Hitze gerinnenden Flüssigkeit. Man bemerkte keine Verwachsungen der Pleura, ausgenommen am obern und äußern Teile der rechten Lunge. Die linke Lunge war emphysematös, und zeigte Bläschen an ihrer äußeren Fläche; eines von der Größe einer Wallnuß saß am konvexen Teile, verschiedene kleinere an den untern Ecken der Lunge. Die Substanz war gesund und ein tuberkulöser Herd nirgends zu entdecken; am hintern Teile bemerkte man geringes Ödem, wie es bei Leichen sich zu bilden pflegt. Jeder Pleurasack enthielt sechs bis acht Unzen einer serösen, mit Blut gefärbten Flüssigkeit; dieselbe war wahrscheinlich, durch Aufsaugen aus den umgebenden Teilen, nach dem Tode zusammengetreten, da alle Spuren einer jüngst dagewesenen Pleuritis fehlten. Das Herz groß und schlaff. Die rechte Seite enthielt eine ziemliche Menge dickflüssigen Blutes und einige Koagula; die färbenden Bestandteile waren gleichmäßig verbreitet, wodurch der niedrige Stand der Vitalität des Blutes zu erkennen ist; die Blutklumpen waren adhärent, indem sie mit den Kammuskeln des rechten Vorhofs sowie des Ventrikels verschlungen waren. Der Klappenapparat an beiden Seiten gesund, nur war eine Klappe in der Aortenmündung am Rande ein wenig verdickt. Die Wandung des linken Ventrikels [350] verdickt, aber schlaff; die Muskelfasern sehr blaß, fast weiß und sehr erweicht, so daß sie bei leichtem Eindrücken zerrissen. Die Höhle des linken Ventrikels war im Verhältnis zu den andern Höhlen ein wenig zu weit. Die auskleidende Membran der Aorta war gerötet, und es konnte die hochrote Färbung nicht durch Wischen entfernt werden; in der Aorta selbst befanden sich keine Blutkoagula.

Schädelhöhle. Der obere Teil des Stirnbeins ragte auf der rechten Seite weit weniger hervor als links, was schon vor dem Tode bemerkt worden war. Der Knochen war an dieser Stelle nicht verdickt, doch sehr innig mit der harten Hirnhaut verwachsen, die lose und weit dem Gehirn anlag, entsprechend der äußern Depression des Schädels. Keine Koagula in dem obern Längenblutleiter; die Venen enthielten mehrere

Luftbläschen, welche durch die innere Jugularvene während der Untersuchung der Brusthöhle eingedrungen waren. Bei sorgfältiger Erhebung der harten Hirnhaut zeigte sich eine Schicht von geronnenem, frisch ergossenem Blute, von dem Umfange einer halben Krone, und zwischen den beiden Platten der Arachnoidea eingeschlossen; sie adhärierte mehr der Arachnoidea der harten Haut an der Stelle der äußern Depression, wo diese Membran von schlaffer Beschaffenheit war. Die Arachnoidea fast über den ganzen Scheitel hin trübe und verdickt (nassem, dünnem, weißem Leder vergleichbar), mit geringem serösem Erguß. Ein kleiner knochenartiger Auswuchs von der Arachnoidea zur weichen Hirnhaut, etwas größer als eine Erbse, mit unebener, höckriger Oberfläche, wurde unterhalb der schlaffen Portion der harten Hirnhaut bemerkt. Auf der linken Hemisphäre waren auch mehrere verknorpelte Stellen, doch keine größer als die Durchschnittsfläche einer Erbse. Ein Teil der Falx major, nahe an ihrer Verbindung mit dem Hirnzelt, war im Umfange eines Fünfpfennigstücks verknöchert, mit unregelmäßigen Rändern. Die weiche Hirnhaut war nicht adhärent, ausgenommen am obern Teile des linken Vorderlappens, wo eine nur leichte Verwachsung stattfand und einige Flecken der grauen Substanz sich mit ihr abhoben. An derselben Stelle waren die Hirnwindungen nicht so erhaben, als an der entsprechenden der rechten Seite. Die graue Substanz war auffallend blaß und blutleer; beide Schichten ließen sich durch geringen Druck zwischen Daumen und Zeigefinger leicht trennen, was besonders auf der linken Seite bemerkt wurde. [351] Der Gehirnteil der Carotiden und Wirbelarterien, wie auch die Basilarschlagadern, ganz gesund und ohne Koagula. Die Seitenventrikel enthielten keine Flüssigkeit, und boten auch sonst keine krankhaften Erscheinungen dar, nur daß das linke Corpus striatum nicht ganz so sehr hervorragte als das rechte, und daß die dasselbe umkleidende Arachnoidea am äußern Ende und einen Viertelzoll in der Breite auffallend trübe und verdickt war. Die äußere Seite des linken Sehhügels stellte deutlicher, als es gewöhnlich der Fall ist, an der Oberfläche eine ovale, in die Länge gezogene Erhabenheit dar. Beim Einschneiden in das Corpus striatum zeigten sich verschiedene Höhlen, welche völlig leere Arterienzweige in sich schlossen; eine dieser röhrenartigen Aushöhlungen war so weit, daß ein gewöhnlicher Federkiel

eindringen konnte, die übrigen hatten eine geringere Ausdehnung. Es schien, als wenn die Arterien durch eine ovale Cyste gegangen, oder bis zum Umfange der Höhlen erweitert gewesen wären und jetzt sich kontrahiert hätten. Ein Aneurysma war in keiner Arterie zu entdecken. Die rechte Gehirnhälfte bot nichts vom gesunden Zustande Abweichendes dar.

Wirbelsäule. Am Rückenmarke und seinen Umhüllungen konnte bei der sorgfältigsten Untersuchung nichts Krankhaftes entdeckt werden. Innerhalb der Häute war nur wenig Flüssigkeit, und nichts ließ auf einen Erguß von Serum oder Blut schließen.

Die ganze Geschichte dieses Falles ist sehr merkwürdig; sie zeigt den ursprünglichen Zusammenhang der Krankheit mit Scharlach, und weist außer der Beschaffenheit des Urins während des lang hingezogenen Verlaufes Spuren derselben nach in dem leichten und oft wieder verschwindenden Ödeme verschiedener Teile, in der deutlich ausgesprochenen Abmagerung, in den wiederkehrenden heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen, und zuletzt in den entschiedenen Hirnsymptomen, welche, nach einer Reihenfolge konvulsivischer Anfälle, in Coma übergingen, nachdem wahrscheinlich wenigstens acht Jahre seit dem ersten Beginn der Krankheit verflossen waren. Die Untersuchung des Leichenbefundes ist nicht weniger belehrend, da sie über die verschiedenen Symptome Aufklärung gibt, und einen deutlichen Beweis für die allmählich in den Nieren entstandene Entartung und zugleich für diejenigen Veränderungen in andern Organen liefert, welche so häufig mit jener Hand in Hand gehen, daß wir mit Fug einen sie verknüpfenden pathologischen Zusammenhang glauben annehmen zu dürfen.

Dritter Fall.

[352] Eiweißhaltiger Urin. — Tod unter Konvulsionen, nachdem die Krankheit wahrscheinlich vier Jahre bestanden hatte.

Am 25. Dezember 1835 hatte ich eine Konsultation mit Dr. Prout. Der Kranke W., 17 Jahre alt, lag im Bette mit halbgeschlossenen Augenlidern, die Augäpfel rollten in einer Art konvulsivischer Bewegung umher; die linke Hand lag kraftlos auf dem Leibe, und der linke Schenkel war fast

völlig gelähmt. Das Gesicht war blaß, die Zunge belegt und in der Mitte trocken; das Atmen etwas laut, Puls über hundert Schläge zählend, scharf und drahtförmig, der ganze Körper und besonders der Kopf warm. Der Kranke klagte über Kopfschmerz, und wies mit der Hand nach der Stirn; sein Gehör war ungewöhnlich scharf, sein Sehvermögen fast gar nicht geschwächt, so daß er die ihn umgebenden Personen erkannte, die Zunge streckte er sogleich, als es verlangt wurde, heraus. Der Urin war blaß gefärbt sauer und gerann sehr bei Anwendung der Hitze. Während wir uns im Zimmer befanden, bekam er einen Anfall, in welchem Arm und Bein der linken Seite heftig von Krampf ergriffen wurden; er schrie laut auf vor Schmerz, und bat uns inständig, seine zuckenden Glieder zu befestigen. Er schien während des ganzen Anfalles vollkommen bei Besinnung zu sein, und antwortete rasch auf unsere Fragen. Der Anfall dauerte nur wenige Minuten; nach Verlauf desselben wurde er ruhig, und verfiel wieder in denselben Zustand der Untätigkeit.

Auf Erkundigung erfuhr ich daß er schon im zwölften Jahre seines Alters, als er die Schule besuchte, nach Übermüdung von Blutharnen befallen worden war; es war seitdem zu wiederholten Malen wiedergekehrt, wobei eine große Menge Harns entleert wurde und ein häufiger Drang sich einstellte, so daß er drei- bis viermal jede Nacht sein Wasser lassen mußte. Einmal war ein kleiner Stein mit abgegangen, welcher vermutlich aus Lithionsäure bestand; außerdem war der Kranke oft von heftigen Kopfschmerzen geplagt und seine Stuhlausleerung träge gewesen.

Vor ungefähr anderthalb Jahren sah Dr. Prout den Kranken zuerst, als seine gewöhnlichen Symptome sich verschlimmert hatten; und als später die ärztliche Behandlung ausgesetzt wurde, blieb der Urin stets in hohem Grade bis auf die gegenwärtige Zeit gerinnbar. Vor drei Wochen hatte der Kranke einem Leichenbegängnisse beigewohnt und sich lange der kalten Luft ausgesetzt; seitdem hatte er sich auffallend verschlimmert, obgleich er noch seinen Geschäften nachgehen konnte. Seit zehn Tagen hatte Dr. Odling den Kranken behandelt, welcher sogleich einen mehr als gewöhnlichen Kopfschmerz erkannte; [353] zugleich war Verstopfung vorhanden, die Zunge braun und dick belegt. Es wurden Blutegel an die Schläfe verordnet und Abführmittel gegeben worauf der Zu-

stand sich so sehr besserte, daß der Kranke Sonnabends den 19. Dezember an ein Geschäft gehen konnte, welches große körperliche und geistige Anstrengungen erforderte und ihn der Kälte aussetzte. Er fühlte sich indessen nach einiger Zeit so betäubt, daß er wieder das Bett aufsuchte; und als er im Bett gegen 9 Uhr aufgefunden wurde, war der Kopfschmerz außerordentlich heftig, Erbrechen war hinzugetreten, und der Kranke hatte sein Sehvermögen völlig verloren. Dr. Odling, der ihn in diesem Zustande sah, beschaffte eine reichliche Zahl von Blutegeln; doch während er eben beschäftigt war, sie an die Schläfe zu setzen, kam ein heftiger apoplektischer Anfall, wobei sich das Gesicht dunkelblau verfärbte und das Atmen röchelnd wurde. Es wurde eine starke Blutentziehung vorgenommen und diese dreimal während der Nacht wiederholt; doch stellten sich noch zwei Anfälle wie der erste ein. Am nächsten Morgen sah Dr. Prout den Kranken, und verordnete Schröpfköpfe in die Lendengegend; während aber dieselben gesetzt wurden, erfolgte wiederum ein Anfall. Am Dienstag traten Anfälle auf, die mehr den epileptischen Charakter annahmen, und während welcher die linke Seite, in der nach den ersten Anfällen eine gewisse Schwäche zurückgeblieben war, von Konvulsionen ergriffen wurde. Am Mittwoch kehrten die Anfälle zurück; doch war es augenscheinlich, daß das Bewußtsein im Verlaufe derselben nicht getrübt war. In der folgenden Nacht steigerte sich die Zahl der Anfälle, und am Tage darauf stellten sich nicht weniger als zwanzig ein. Am Freitag, den 25., an welchem Tage ich hinzugerufen wurde, waren sie in Zwischenräumen von ungefähr einer Stunde wiedergekehrt, und steigerten sich in rascher Zunahme. Um 8 Uhr abends wurde der Kranke ganz bewußtlos; doch blieb er unter häufigen Zuckungen bis um 2 Uhr nachts am Leben, indem er so beinahe eine Woche vom ersten Erscheinen des Gehirnleidens an sich hingequält hatte. Während der letzten fünf Tage dieses Zeitraums war es nötig gewesen, alle acht Stunden seinen Urin auf künstliche Weise zu entleeren.

In diesem Falle wurde die Leichenöffnung nicht gestattet; doch kann man wohl kaum darüber in Zweifel sein, welche krankhaften Veränderungen man vorgefunden haben würde. Die Krankheit hatte hier, aller Wahrscheinlichkeit nach, vier Jahre hindurch bestanden, ehe der Tod den Leiden des unglücklichen Kranken ein Ziel setzte.

Den folgenden Fall theilte mir Dr. Weatherfield mit, und ich gebe ihn mit seinen Worten hier wieder. Die Nieren zeigten den höchstén Grad der körnigen Schrumpfung, und Dr. Babington schenkte [354] mir eine Probe von salpetersaurem Harnstoff, welchen Dr. Barlow aus der Flüssigkeit der Hirnventrikel dargestellt hatte.

Vierter Fall.

Eiweißhaltiger Urin. — Tod unter Konvulsionen. —
Körnige Entartung der Nieren.

Im Dezember 1831 wurde ich von Herrn J. G. zu Rate gezogen. Er litt damals an Dyspepsie mit häufigen Anfällen von Pyrosis, welches Übel nach seiner Angabe schon lange bestanden hatte. Ich verordnete ihm einige Dosen der blauen Pillen mit Rhabarber und Magnesia, welche Mittel die lästigsten Symptome hoben; darauf sah ich ihn nicht wieder bis zum August 1832, als nach einer leichten Verletzung sich schwammige Auswüchse an den Spitzen zweier Finger gebildet hatten, welche eine Zeit lang allen angewandten Mitteln hartnäckig widerstanden, und eine beträchtliche Menge einer wässerigen Flüssigkeit von eigentümlich fadem Geruch ausschieden. Zuletzt heilten die Wunden nach zwei Monaten nach der Anwendung des Goulardschen Wassers¹⁾ mit Druckverband, wobei der Kranke zugleich verschiedene innerliche Arzneien einnahm.

Im September 1833 war eine völlige Veränderung mit allen Symptomen des Kranken vorgegangen. Die Dyspepsie und Pyrosis waren seit kurzem verschwunden, sein Appetit war jetzt gut, und er konnte, wie er sagte, jedwede Speise verdauen. Doch klagte er über Schmerz und Klopfen im Kopfe, unerträglichen Durst, Rauigkeit im Schlunde, Anschwellung der Beine zur Nachtzeit und des Gesichts gegen Morgen; sein Puls war hart, die Zunge mit einer rahmigen Decke belegt, der Urin sehr reichlich. Ich riet ihm zur Ader zu lassen; doch beachtete er weder dies, noch unterwarf er sich mit Beharrlichkeit einem andern Heilplane. So blieb sein Zustand fast derselbe bis zum Februar 1834, wo der Kopfschmerz weniger häufig

1) Aqua plumbi (Goulardi), bestehend aus 1 Teil Bleiessig, 4 Tln. Spiritus, 45 Tln. Wasser, genannt nach Th. Goulard, Chirurg in Alet, später Professor in Montpellier.

aber um so heftiger erschien, indem er gewöhnlich nur einmal in der Woche wiederkehrte und von lästigem Erbrechen begleitet war; das Ödem des Gesichts und der Extremitäten nahm etwas zu, auch war jetzt einige Flüssigkeit in der Unterleibshöhle vorhanden. Kurz darauf machte er eine lange Reise, auf welcher er sich großer Ermüdung unterzog, und einen heftigeren Anfall von Kopfschmerz und Erbrechen als je zuvor bekam. Dies veranlaßte ihn nach London zurückzukehren und sich bei Dr. Babington Rat zu erholen, was am 26. März geschah. Nach einem sehr sorgfältigen Befragen sprach Dr. Babington, welcher den Urin untersucht [355] und Eiweiß in demselben entdeckt hatte, seine Ansicht dahin aus, daß die Nieren der Sitz der Krankheit seien. Es wurden abwechselnd Quecksilber und tonische Mittel angewandt und Schröpfköpfe in die Lebergegend gesetzt, wo der Kranke über einen bei Druck zunehmenden Schmerz klagte. In der folgenden Woche hatte sich Sausen im linken Ohre und eine leichte Taubheit im rechten Arme und Beine hinzugesellt; der Puls war schwach. Dr. Babington verordnete für den Fall, daß eine Verschlimmerung der Symptome eintreten sollte, eine allgemeine Blutentziehung. Am Morgen des 5. April bekam der Kranke einen epileptischen Anfall, und ein nahebei wohnender Arzt machte sogleich einen Aderlaß. Der Puls hob sich erstaunlich, und blieb so stark, daß wir eine Anzeige daraus nahmen, den Aderlaß am nächsten Tage zu wiederholen. Der Erfolg rechtfertigte unsere Ansicht, und es gelang hierdurch, in Verbindung mit Abführmitteln, die Konvulsionen für einige Zeit abzuhalten. Am 11. April trat jedoch unerwartet ein neuer Anfall ein, und der Kranke erlag am folgenden Tage den in immer kürzerer Zwischenzeit sich wiederholenden Konvulsionen.

Leichenöffnung. Die Hirnhäute, insbesondere die weiche Hirnhaut und Spinnwebenhaut sehr verdickt; über zwei Unzen Flüssigkeit in den Ventrikeln, das Gehirn im ganzen fester als gewöhnlich, das Septum lucidum verdickt und zähe, die Plexus choroidei ungewöhnlich blaß.

Die Lungen waren emphysematös, die Luftzellen sehr erweitert und zerrissen.

Das Herz etwas vergrößert, der linke Ventrikel in seinen Wandungen verdickt, die halbmondförmige Klappe leicht verknochert; in der Brusthöhle ein geringer seröser Erguß.

Die Unterleibsorgane waren, mit Ausnahme der Nieren,

gesund; diese hatten einen weit geringeren Umfang als im gesunden Zustande, und ihr Gewebe war grau und granuliert.

Die folgende Krankengeschichte ist von Dr. Babington aufgezeichnet und Dr. Wheelwright, welcher den Kranken in Behandlung hatte, war so gütig, dieselbe mir mitzuteilen. Sie gewinnt dadurch ein erhöhtes Interesse, daß im Verlaufe des Übels keine Erscheinung auftrat, welche unter sonstigen Umständen den Verdacht eines Nierenleidens hätte erregen können, weshalb auch die Untersuchung des Urins unterblieb. Dennoch war die versteckte Krankheit im Verborgenen vorgeschritten, [356] bis plötzlich eine Reihe von Symptomen sich einstellte, welche genau den in andern Fällen beobachteten ähnlich sahen, und die Untersuchung nach dem Tode, welche unter allen Brust- und Unterleibsorganen nur die Nieren krankhaft verändert zeigte, erklärte auf einmal den im übrigen normalen Verlauf der Erscheinungen. Es beweist dieser Fall wiederum, welchen geringen Erfolg wir bei dem einmal so weit vorgeschrittenen Stadium des Übels von unseren Heilmitteln zu erwarten haben. Ferner dient er auch noch zum Beweise, daß die Krankheit der Nieren einen tödlichen Ausgang nehmen kann, ohne daß das geringste Symptom von Wassersucht zu erscheinen braucht, ein Umstand, welcher zwar nicht eben geeignet ist, unsere gegenwärtige Kenntniss dieses Leidens in ein günstiges Licht zu setzen und die Diagnose zu erleichtern, der uns auf der andern Seite aber um so dringender auf den Wert der Belehrung hinweisen muß, welche wir in vielen Fällen auf keinem andern Wege als durch sorgfältige Untersuchung des Urins zu gewinnen vermögen.

Fünfter Fall.

Tod unter Konvulsionen und Coma. — Körnige Entartung der Nieren.

P., ein sehr kräftiger junger Mann von 25 Jahren, Bleiarbeiter von Profession, kam am 6. im verflossenen Dezember zu Dr. Wheelwright mit Klagen über Verdauungsschwäche und leichter Verdunkelung des Gesichtssinnes. Da diese Erscheinungen auf eine Störung in der Gallensekretion bezogen wurden, so erhielt der Kranke eröffnende und später tonische Mittel, und nach zwei bis drei Tagen konnte er wieder an sein Geschäft gehen. Am 24. klagte er von neuem und

wiederum am 3. Januar, von wo an er bis zum 12. in ärztlicher Behandlung war, dann aber noch so unwohl blieb, daß ihm geraten wurde, noch nicht wieder sein Gewerbe fortzusetzen. Dies geschah aber dennoch und er übernahm bis zum 21. die Aufsicht über Bleiarbeiten, die auf einem Hausdache vorgenommen wurden. An diesem Tage war die Witterung sehr rauh, und er kehrte erkältet und unwohl nach Hause zurück. Mitten in der Nacht bekam er einen konvulsivischen Anfall, wobei er jedoch nicht völlig das Bewußtsein verlor, und die Umstehenden aufforderte, ihn festzuhalten. Dr. Wheelwright sah ihn einige Stunden nach dem Beginn des Anfalls. Er war völlig blind, hatte einen sehr kräftigen und schnellen Puls und wurde arg von Kopfschmerz in der Stirngegend gequält. Es wurde sogleich ein starker Aderlaß gemacht, und der Kranke hatte noch so viel Besinnungskraft, seinen Arm herzustrecken und den Arzt an der Sprache zu erkennen. Darauf gab man ein kräftiges Abführmittel, wiederholte um Mittag den Aderlaß und da der Schmerz nicht weichen wollte, wurden am nachmittag noch Schröpfköpfe gesetzt. Ich sah den Kranken zuerst am folgenden Tage, wo man den noch ziemlich kräftigen Puls an den Zweigen der Schläfenarterie sowohl fühlen als sehen konnte. Der Stirnschmerz war etwas gemindert, die Blindheit dauerte fort. Da schon an vierzig Unzen Blut entzogen waren, so beschlossen wir, die Wirkung des Merkurs bis zum leichten Speichelfluß zu versuchen. Am 25. besuchte ich den Kranken und fand sein Sehvermögen soweit wiederhergestellt, daß er die Zahl der ihm vor Augen gehaltenen Finger angeben konnte; der Kopfschmerz war sehr vermindert. Es wurde eine örtliche Blutentziehung durch Blutegel vorgenommen und Blasenpflaster an die Schläfe gesetzt; da noch keine Spuren von Salivation erschienen, so wurde das Quecksilber fortgegeben. Am 29. klagte der Kranke sehr über Wundsein im Munde, welches allein seine Aufmerksamkeit beschäftigte, uns fiel aber besonders noch eine gewisse Schläfrigkeit auf, welche immer mehr zuzunehmen schien und in der Behandlungsweise keine genügende Erklärung fand. Der Merkur war schon in den letzten zwei Tagen ausgesetzt, es waren reichliche Stuhlausleerungen erfolgt, und der Urin hatte immer eine natürliche Farbe gezeigt, ohne daß die Menge verringert oder vermehrt war. Es wurden Gurgelwasser aus Chlornatrium und milde tonische Arzneien verordnet. Jedoch die Schläfrigkeit

keit nahm von nun an fortwährend zu, bis vollständiges Coma eingetreten war, worauf am folgenden Tage der Tod erfolgte.

Bei der Leichenöffnung, welche einige Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, fanden wir eine geringe Menge von Flüssigkeit, welche gewiß keine halbe Unze brtrug, in den Hirnventrikeln. Die Gehirnssubstanz schien an der Basis etwas erweicht, doch nicht daß man es als Entartung hätte bezeichnen können. Die Sehnerven schienen in ihrem ganzen Verlaufe vollkommen gesund zu sein. Auch ließ sich an keinem Organe der Brust- oder Bauchhöhle etwas Krankhaftes entdecken, [358] und nur die Nieren wichen von der natürlichen Beschaffenheit ab. Der Peritonäalüberzug und die Tunica propria derselben war verdickt und trübe; nach ihrer Abtrennung erschien die Oberfläche der Nieren darunter rauh und von grauem, fleckigem Ansehen. Diese Strukturveränderung ging durch die ganze Substanz, und war in beiden Nieren gleichmäßig ausgebildet. Der Urin war, wie ich mit Bedauern hinzufügen muß, während des Lebens nicht näher untersucht worden; denn es war während der ganzen Dauer des Leidens keine Spur von Wassersucht vorhanden gewesen, noch hatte Schmerzgefühl in der Lendengegend zu irgend einer Zeit einen Verdacht auf Nierenkrankheit erweckt.

Der folgende Fall stammt aus dem Sektionsbericht des Museums, in das er, meines Wissens von Dr. King eingetragen war.

Sechster Fall.

Eiweißhaltiger Harn seit 4 bis 5 Jahren bestehend.
— Tod unter Konvulsionen und apoplektischen
Erscheinungen. — Die Nieren entartet.

Marie Brooks, 24 Jahre alt, wurde unter Dr. Brights Behandlung in das Hospital aufgenommen, wohin sie schon mehrmals früher ihre Zuflucht genommen hatte. Seit vier bis fünf Jahren war ihr Urin beständig gerinnbar; ihr Blut war von Dr. Prout und Babington untersucht und darin Harnstoff entdeckt worden; zu verschiedenen Malen hatte sich Anasarka in bedeutendem Grade gezeigt. Später war eine Kopffaffektion zugetreten, und sie bekam Anfälle von epileptischem Charakter. Ihre Gesichtsfarbe war bleich, doch schien sie wohlgenährt und weniger von der Krankheit angegriffen, als man von der Natur und langen Dauer derselben hätte er-

warten sollen. Wenige Tage vor ihrem Tode sprach sie in dem Krankensaale vor, um ihre Schwester zu besuchen. Während ihres Verweilens wird sie von einem Anfalle überrascht, von dem sie nimmer wieder aufstand; sie blieb bis zum Eintritt ihres Todes bewußtlos. In ihrem Pulse hatte man nie etwas Unregelmäßiges bemerkt.

Leichenöffnung. Der Schädel war ungewöhnlich dick, mit etwas unregelmäßiger Oberfläche; inwendig am vordern Teile, neben der sichelförmigen Falte, war eine kleine Exostose, anscheinend von dichterem Gewebe als die Schädelknochen, ungefähr so groß wie die Spitze des kleinen Fingers; in der Nähe waren noch einige kleinere in gleicher Ebene gelagert. Unter der Spinnwebenhaut war ein reichlicher seröser Erguß die graue Substanz etwas injiziert, [359] auch die Marksubstanz blutreicher als gewöhnlich und in der Schnittfläche leicht marmoriert; sonst war die Substanz des Gehirns nicht entartet. Die auskleidende Membran der Ventrikel etwas verdickt, in jedem Plexus choroideus ein kleiner Körper, fast von der Größe und Gestalt einer Pferdebohne, hellgelb gefärbt und von mäßiger Festigkeit; sie schienen von einem Sacke umschlossen zu sein, und die darin enthaltene Masse war etwas geronnen, besonders in der Nähe des Mittelpunktes. In den Ventrikeln war nur die gewöhnliche Menge von Flüssigkeit; die Glandula pituitaria vollkommen gesund. — Das Brustfell nirgends verwachsen; am hintern Teile der linken Lunge zeigten sich Spuren von Entzündung, in der rechten Lunge von Apoplexie und Entzündung in geringerer Ausdehnung als in der linken. Das Pericard gesund. Das Herz von mäßiger Größe und gesund, mit Ausnahme einer kleinen Verdickung der Mitralklappe; die Aorta ebenfalls gesund, nur zeigte sich nahe an ihrem Ursprunge ein kleiner weißer Fleck unter der innern Haut. — Am Bauchfell bemerkte man einige alte, auf kleine Stellen beschränkte Verwachsungen, besonders im Becken; eine von diesen war so gelagert, daß eine innere Einklemmung daraus hätte entstehen können. Magen und Darmkanal gesund, die Drüsen im Duodenum ziemlich groß; Leber normal, aber man fand eine partielle Verdickung ihrer Mitte an ihrer konvexen Oberfläche in Verbindung mit einer alten peritonitischen Verwachsung. Das Pankreas war gesund. Die Nieren waren klein, von fester und dichter Textur, an ihrer Oberfläche körnig und von heller Farbe. Der geringe Umfang derselben rührte augenscheinlich

von Schrumpfung her, die infolge der weit vorgerückten weißen Ablagerung, welche Dr. Bright beschrieben hat, entstanden war. Die Rindensubstanz hatte sehr an Dicke verloren, und die Oberfläche war gelappt, wie sie im Fötus sich zeigt. Der Uterus gesund und anscheinend im Menstruationszustande; die Ovarien etwas vergrößert und ihre Häute weich, mit ein oder zwei Narben versehen. Ein Sack von der Größe einer Haselnuß und von dunkler Farbe saß nahe an der Spitze des einen Eierstocks auf. Beim Einschneiden stieß man auf extravasiertes Blut, zum Teil von dunkler Farbe, welches dem Anschein nach frisch geronnen war; [360] ein kleinerer Teil der Masse war von festerer Konsistenz und heller bräunlicher Farbe, hindeutend auf eine frühere Ausschwitzung. Dies war ohne Zweifel eine Folge des Platzens in einem der Graafschcn Bläschen. Außerdem zeigten sich an den Ovarien zwei bis drei Corpora lutea.

Diese junge Frau lebte noch zu der Zeit, als ich den zweiten Teil meiner Berichte herausgab (1831); ich habe dort folgendes angegeben: „In einem sehr merkwürdigen Falle, bei dem die albuminöse Beschaffenheit des Urins fortwährend bestanden hat, so lange ich die Kranke kenne (wie sich aus häufigen seit drei Jahren angestellten Untersuchungen ergeben hat), ist die Menge des Harnstoffs im Blute sehr beträchtlich; dennoch genießt die Kranke, eine junge Frau, eine leidliche Gesundheit, und ihr Aussehen ist in den Zwischenzeiten zwischen heftigen Anfällen von Anasarka, denen sie unterworfen ist, ganz gesund. Nur haben sich vor kurzem Konvulsionen eingestellt, welche häufig wiederkehren und entschieden den epileptischen Charakter annehmen. Aus einer chemischen Analyse des Urins, welche mein Freund Dr. Babington vornahm, hat sich ergeben, daß derselbe nicht ein Drittel des Harnstoffs, welchen er im gesunden Zustande zeigt, enthält, während ungefähr ein Prozent Eiweiß an seine Stelle getreten ist. Das Serum des Blutes war ungewöhnlich leicht, was sich aus dem Mangel an Eiweiß erklären läßt. Das spezifische Gewicht, welches im gesunden Zustande 1030 beträgt, war hier 1021, und die Menge von Eiweiß betrug in 1000 Gran Serum nach sorgfältigem Trocknen nur 50 Gran, während das Verhältniß des Eiweiß zum Serum im gesunden Zustande 80—100:1000 ist. Auch enthielt das Serum gerade soviel Harnstoff als der Urin, da aus 1000 Gran desselben 15 Gran Harnstoff gewonnen wurden.“

Da diese Beobachtungen zu Lebzeiten der Kranken gemacht wurden, so gewähren die Ergebnisse der Leichenöffnung ein um so größeres Interesse. Sofern als ein Fall beweiskräftig sein kann, haben wir hier die volle Bestätigung der Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Symptomen und der eigentümlichen Entartung der Nieren, welche nach der langen Dauer der Krankheit vorausgesetzt wurde. Auch bemerken wir, daß zum wenigsten kein notwendiger Zusammenhang zwischen Hypertrophie des Herzens und diesem Nierenleiden stattfindet, obgleich sie häufig neben einander bestehen. Die erwähnte Verbindung ist selbst dann nicht immer vorhanden, wenn sich bei der Nierenkrankheit die Gegenwart von Harnstoff im Blute nachweisen läßt, und wenn dieselbe schon bis zur Verhärtung und Schrumpfung der Nieren vorgeschritten ist. Mit Bezug auf die Hirnsymptome muß bemerkt werden, daß sie in diesem Falle keine entscheidende Beweiskraft für das Nierenleiden besitzen, [361] weil nämlich eine kleine Exostose am Schädel sich zeigte, welche möglicherweise die Ursache der epileptischen Anfälle sein konnte. Doch läßt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß diese, wohl allmählich ausgebildete Ursache von Reizung unschädlich geblieben sein würde, wäre nicht die eigentümliche Beschaffenheit des Blutes infolge der konstitutionellen Krankheit hinzugetreten.

Siebenter Fall.

Eiweißhaltiger Urin. — Plötzlicher Tod. — Die Nieren gefleckt.

Maria H., 21 Jahre alt, am 25. Februar 1835 in Guy's Hospital aufgenommen. Die mir zur Behandlung übergebene Kranke litt an sehr ausgebreiteter Hautwassersucht, und ihr Urin gerann bei Erwärmung. Ihre Periode war im vierzehnten Jahre eingetreten und drei bis vier Jahre lang regelmäßig wiederkehrt; nach dieser Zeit wurde sie von Bleichsucht befallen, und die Periode verlor ihren regelmäßigen Typus. Es waren jetzt gerade 15 Monate verflossen, seitdem sie bemerkt hatte, daß nach großer Ermüdung auf einer Fußreise ihre Beine angefangen hatten zu schwellen; die Anschwellung hatte jedoch nur eine Woche bestanden und zwei Monate darauf war sie ganz von Oedemen befreit gewesen. Dann zog sie sich eine Erkältung zu, und seitdem hatte sie die Anschwellung nicht wieder verlassen, obgleich von Zeit zu Zeit eine Verände-

rung in dem Orte und Grade eintrat. Der Urin gerann sehr stark und die Kranke wurde außerdem von den heftigsten Kopfschmerzen geplagt, zu denen sich oft starkes Erbrechen hinzugesellte.

Dieses junge Mädchen blieb mehrere Monate in meiner Behandlung; doch wechselte ihr Zustand jede Woche in auffallender Weise, und das Ödem kehrte wiederholt wieder, welches sie fast immer einer leichten Erkältung, meistens dem Zug durch ein offenes Fenster, zuschrieb. Ihre Diät war sehr milde und bestand hauptsächlich aus Milch, Fleischbrühe und Pfeilwurzelmehl¹⁾. Die angewandten Arzneimittel gehörten in die Klasse der Diaphoretica, und die vorzüglichsten waren warme Bäder, Halbbäder und Doversches Pulver²⁾. Von Anfang Mai bis Anfang September mußte sie beständig das Bett hüten, und es gelang mir häufig, eine reichliche Hautausdünstung, bisweilen fast übermäßig, hervorzurufen. Diese Behandlung erlitt oft Unterbrechungen und Abänderungen, welche die heftigen Anfälle von Erbrechen nötig machten. Nach einiger Zeit stellte sich die Periode wieder ein und war ziemlich regelmäßig. Der Urin wurde zu Zeiten in so großer Menge gelassen, daß er in vierundzwanzig Stunden vier Pinten betrug. Die Quantität des Eiweißgehaltes war ziemlich schwankend, doch niemals war der Urin ganz frei von Albumen. [362] Als zuletzt das Ödem völlig verschwunden war, wünschte sie sehr, in ihre Heimat zurückzugehen; ich behielt sie jedoch noch einige Tage zurück, bis ihre Mutter sie mit einer flannelnen Kleidung, welche auf der Haut getragen werden sollte, versorgt hatte, und so sollte sie am folgenden Tage, den 29. September, das Hospital verlassen. Allein in derselben Nacht wurde sie ganz plötzlich vom Tode ereilt, nachdem sie den Abend vorher bloß über heftigen Schmerz in der Lendengegend geklagt hatte.

Leichenöffnung. (Aus dem Sektionsbericht des Museums). Die einzigen bemerkenswerten Abweichungen in der Schädelhöhle waren helle, seröse Ergüsse auf der weichen Hirnhaut und eine sehr auffallende Weichheit des Gehirns (es wurde nicht völlig seziert); in den Ventrikeln befand sich keine Flüssigkeit, die Hirnsubstanz sehr gefäßreich. Der Larynx wurde nicht untersucht. Die Thymusdrüse war so groß wie

1) Arrow-root, Stärkemehl aus der Wurzel von *Maranta arundinacea*. [E. E.]

2) Nach Thomas Dover (1660 — 1742), erfunden 1732. [E. E.]

ein Ei, platt und fleischig. Das Herz war von normaler Größe, muskulös und gut kontrahiert. Beide Herzventrikel waren ziemlich sicher in geringem Grade hypertrophisch, der rechte Vorhof weit ausgedehnt, das Ventrikel enthielt nur wenig Inhalt, die Pulmonalklappen schlossen fest, ebenso die Tricuspidalklappen. Das Blut war auf gewöhnliche Weise geronnen, faserstoffhaltig und fest. Die Lungen waren überall knisternd; die rechte zeigte eine dunkelrote Farbe, und die größern Gefäße in ihr waren ziemlich angefüllt. Ich konnte wenig oder gar kein Emphysem noch andere Parenchymveränderungen entdecken. Die linke Lunge war in geringem Grade ödematös, besonders am obern Teile, die Bronchialverzweigungen ziemlich injiziert und mit flüssigem Schleime angefüllt. — Die Leber war von gewöhnlicher Größe und etwas zusammengefallen; ihre Farbe war dunkel und das Gewebe nicht deutlich ausgeprägt, die Galle wäßrig. Die Milz war um die Hälfte vergrößert und ziemlich rauh. Die Nieren hatten ebenfalls einen größeren Umfang und eine gelblich-weiße Farbe, jedoch an einzelnen Stellen injiziert: Die Rinde stark entwickelt und rauh, ihre Oberfläche trüb weißfleckig, von geringem Umfange und besprengt; die Tubuli hatten eine weniger blasse Färbung. Die Kapseln zeigten ein gesundes Aussehen, [363] die Oberfläche der Nieren war eben, mit etwas erhabenen Grenzstrichen zwischen den gelappten Partien. Die Substanz des Organs zeigte den Grad von Festigkeit, welcher vielleicht den Anfang des Stadiums der Schrumpfung bezeichnet. Die Blase enthielt eine ziemliche Menge nicht sehr blassen Urins. Die Ovarien vergrößert, rund, dunkel injiziert; die Häute fein und vernarbt, mehrere große Balggeschwülste einschließend. Der Uterus war mit einer dünnen adhärierenden Schicht von festem, geronnenem Blute ausgekleidet. Der Darmkanal überall in geringem Grade ödematös, der Bauchfellüberzug trübe die Schleimhaut des Magens injiziert.

Achter Fall.

Eiweißhaltiger Urin. — Tod unter deutlichen Hirnsymptomen, nachdem die Krankheit wahrscheinlich zwei Jahre bestanden hatte.

Jeremiah Collins, 50 Jahre alt, ein Irländer, welcher sieben Jahre lang zur See gedient und 19 Jahre als Tagelöhner ge-

arbeitet hatte. Aufgenommen am 3. Februar 1836. Der Kranke war, mit Ausnahme leichter Gesundheitsstörungen, vollkommen wohl gewesen bis vor zwei Jahren, wo er an einem sehr regnerischen Tage einen Karren geschoben hatte, und vom Morgen bis zum Abend ganz durchnäßt worden war. Er trank an demselben Tage geistige Getränke im Übermaß, was jedoch bei ihm zur Betäubung nicht hinreichte. Am nächsten Morgen war sein Bauch etwas angeschwollen, Penis und Skrotum ödematös, und er hatte an heftigen Kopfschmerzen gelitten. Seitdem war er nie wieder wohl gewesen, hatte mehrmals einen Arzt gebraucht und das Bett gehütet, zwischendurch auch wieder gearbeitet. Sein Mund, wie er sagte, war oft durch Arzneien wund geworden, und er zählte vier Ärzte von gutem Rufe auf, die ihn zu verschiedenen Zeiten ohne ersichtliche Besserung einer Merkurialbehandlung unterworfen hatten.

Bei seiner Aufnahme waren die Symptome folgende: Schwere und von Zeit zu Zeit Schmerz im Kopfe, welcher besonders zur Nacht auftritt, Mund noch immer unter dem Einfluß des Quecksilbers, die Wangen aufgebläht; erschwerter Atem, besonders bei Rückenlage; Husten, in der Nacht am heftigsten, mit geringem Auswurf; der Herzschlag ungewöhnlich weit verbreitet, Herzklopfen nach geringer Anstrengung; der Unterleib beträchtlich ausgedehnt und deutlich fluktuierend; Penis und Skrotum nebst den obern und untern Extremitäten [364] ödematös; die Pupillen erweitert, doch empfindlich gegen Lichtreiz; die Sehkraft seit acht Tagen so geschwächt, daß der Kranke niemanden auf fünf Schritte erkennen kann.

4. Februar. Der Kranke ist unwohler als gestern, klagt über ein Gefühl von Vollsein im Bauche und hatte am Morgen eine Ohnmacht, nach welcher das Atmen jedoch freier wurde. Es ist einmal eine sparsame Stuhlausleerung erfolgt; die Zunge in der Mitte braun belegt, an den Rändern weiß überzogen; Puls 88 Schläge, härtlich, doch zusammendrückbar; Urin wenig sauer, von blasser Farbe, koagulierend, so daß er bei Erwärmung ein milchiges Ansehen gewinnt. Behandlung: Blasenpflaster in den Nacken, Pulv. antimonialis gr. v. dreimal täglich, Extr. Col. c. Cal. gr. xv auf einmal zu nehmen.

5. Erquickender Schlaf in letzter Nacht, reichliche Stuhlausleerungen, die Anschwellung der Genitalien und Beine ist fast gehoben; Puls 112 Schläge, schwach. Der Kranke wurde ganz auf Milchdiät gesetzt.

Zu verschiedenen Zeiten erholte sich Patient etwas und das Ödem war zuweilen sehr vermindert; im allgemeinen nahm jedoch die Schwäche eher zu, und das Antimonialpulver wurde mit der Kampfermixtur vertauscht, dabei gelinge schweißtreibende Mittel gegeben und Wein in geringer Menge erlaubt.

22. Der Kranke fühlt sich besser, Husten und Auswurf sind sehr vermindert, täglich eine reichliche, gesunde Stuhlausleerung, in 24 Stunden werden vier Pinten Urin gelassen, die Haut feucht, Puls 80 Schläge. Um Mittag wurde der Kranke ohnmächtig und darauf übel; das Gesicht wurde trüber, das Sprechen erschwert. Abends stellte sich nochmals Übelkeit ein.

23. Es wurde über Schwindel und Schläfrigkeit, doch nicht über Schmerz an irgend einer Stelle geklagt. Die Sehkraft nimmt immer mehr ab, so daß der Kranke nur imstande ist, eine Feder in der Entfernung von zwei Fuß zu erkennen; oft überlaufen ihn kalte Schauer. Durch das bloße Aufrichten im Bette wird die Herztätigkeit so sehr vermehrt, daß er Ton deutlich über die ganze Brust gehört wird. Puls beim Liegen 80 Schläge, weich; Verstopfung seit gestern, Urin reichlich.

Die allmählich auftretenden ungünstigen Symptome machten schnelle Fortschritte; am Abende stellte sich vollkommene Betäubung ein, und der Tod erfolgte am nächsten Morgen. Leichenöffnung verweigert.

Neunter Fall.

[365]

Eiweißhaltiger Urin. — Tod durch Peritonitis. —
Die Nieren sehr erkrankt.

H. M., 43 Jahre alt, kam am 16 Dezember 1835 mit allgemeinem Ödem, blasser Gesichtsfarbe und bleichen Lippen ins Hospital. Er ließ eine große Menge Urin, der im hohen Grade gerann, und der Harndrang kehrte häufig wieder. Zugleich bestand heftiger Husten mit beträchtlichem Auswurf. Beim Befragen ergab sich, daß er 23 Jahre hindurch Schneider bei dem Marinekorps und stets einer ausschweifenden Lebensweise ergeben gewesen war; doch war sein Gesundheitszustand immer ein erwünschter, bis er vor einem Jahre von akutem Rheumatismus und Wassersucht befallen wurde. Seit dieser Zeit war er krank, namentlich hatte sich ein quälender Husten eingestellt, der in den letzten zehn Tagen noch sehr an Heftigkeit zugenommen hatte.

Es wurden Schröpfköpfe in die Herzgrube gesetzt und ein halbes Gran Elaterium verordnet. Am andern Tage war der Auswurf schleimig-eitrig und reichlich, mehrmaliger wäßriger Durchfall, Urin reichlich, zu vierzehn Malen gelassen, er gerann stark durch Erwärmung und Anwendung der Salpetersäure, sein spezifisches Gewicht betrug 1020. Puls 84 Schläge, schwach, aber regelmäßig. Der Kranke klagte vorzüglich über seinen Husten und über eine wunde Stelle der Kopfhaut.

Am 22., sechs Tage nach der Aufnahme, lautete der Krankenbericht: Stuhlgang dreimal täglich, das Ausgeleerte vonschmutzig, weißer, in den letzten zwei Tagen von blasser Farbe. Kein Schmerz in den Lenden, wohl aber in der Lebergegend; Ödem an keinem Teile des Körpers, Puls 88 Schläge, Husten sehr lästig. Der Urin war unverändert geblieben, die Stuhlausleerung wurde durch häufige Dosen von Kalomel und Koloquinthen befördert, es wurden Schröpfköpfe auf die Leber gesetzt, und zugleich erhielt der Kranke salinische Abführmittel und schweißtreibende Mittel.

Am 27. stellte sich ein geringer Grad von Ödem ein, welches jedoch bald wieder verschwand.

3. Januar. Stuhlgang dreimal am Tage, Husten und Auswurf fast verschwunden, die wunden Stellen am Kopf fast geheilt.

8. Januar. Es zeigte sich wieder ein beträchtliches Ödem an Armen und Beinen; doch wollte der Kranke durchaus nach Hause, unter dem Vorgeben, wieder zu arbeiten; und demgemäß verließ er das Hospital, ohne eine genauere Begründung seiner Absicht. Als ich seinen Abgang erfuhr, sprach ich mein Bedauern und zugleich meine Furcht für die Folgen aus; doch sicherlich kam es mir nicht in den Sinn, daß wir schon nach drei Tagen zur Untersuchung der Leiche grufen werden sollten.

Wir erfuhren, daß er aus dem Hospitale sich nach Hause außerhalb der Stadt aufgemacht, eine einzige Pinte Porter getrunken und erklärt hatte, [366] er werde morgen wieder arbeiten. Am Abend jedoch klagte er über Kopfweh und die heftigsten Leibschmerzen, welche seine Schwägerin mit rasch aufeinander folgenden Wehenschmerzen verglich; eine Zeit lang waren Delirien und heftige Frostschauder vorhanden gewesen, so daß der Kranke sich ein großes Feuer angemacht und davor gesetzt hatte, indem er die Wolldecke, in die er eingehüllt war, lüftete, um sich der strahlenden Wärme auszusetzen. So war der Zu-

stand die Nacht hindurch und den folgenden Tag über geblieben, bis der Kranke um Mitternacht anscheinend blind geworden und zwei Stunden darauf gestorben war. Es waren also seit seinem Abgange aus dem Hospitale wenig mehr als 48 Stunden vergangen.

Leichenöffnung. Die Spinnwebenhaut leicht getrübt, besonders in der Tiefe der Furchen zwischen den Hirnwindungen; größer als gewöhnlich. — Die Lungen gesund und knisternd, nirgends mit dem Brustfell verwachsen; das Herz groß, die Klappen gesund. — Die Unterleibshöhle enthielt anderthalb Pinten Serum, augenscheinlich das Resultat einer akuten Entzündung; es hatte die Konsistenz von sehr dünnem Arrow-Root- oder Gummiwasser, war trübe, nicht eiterähnlich. Die Substanz der Leber gesund, ihr äußeres Aussehen sehr hell, infolge von Trübung und Verdickung des Bauchfells. Die Nieren fanden sich im höchsten Grade erkrankt; sie waren sehr innig mit ihren Kapseln verwachsen, groß, gelappt, von weißer Farbe mit leichtem Stich ins Gelbe. Beim Einschneiden entdeckten wir eine knorpelartige Härte; die weiße Färbung mit hellgelben Flecken untermischt, zog sich durch die ganze Rindensubstanz, wogegen die Tubuli sehr durch ihre dunkelrote Farbe abstachen. — Ein sehr schönes WachsmodeLL von diesen Nieren, von Mr. Town hergestellt, wurde im Museum aufgehoben.

Zehnter Fall.

[367]

Eiweißhaltiger Urin. — Tod infolge von Peritonitis.
Die Nieren erkrankt.

W. Burford, 21 Jahre alt; am 23. September 1835 in Guy's Hospital aufgenommen.

Der Kranke litt an allgemeiner Hautwassersucht, der Urin hatte eine dunkle Farbe, war sauer und bei Erhitzung in hohem Grade gerinnend. Er klagte über geringen Schmerz und ein unbehagliches Gefühl in der Lendengegend; die Haut war heiß und trocken. Es wurden Antimonialien und Doversches Pulver verordnet; der Kranke mußte beständig im Bette liegen; in die Lendengegend wurden Schröpfköpfe gesetzt und später dort ein Haarseil gezogen. Bald stellte sich jedoch heraus, daß der Magen äußerst reizbar war, so daß die inneren Mittel ausgesetzt und selbst die Milchdiät abgestellt werden mußte.

Der Zustand des Kranken wurde für einige Zeit gebessert, doch war dies weder befriedigend noch von Dauer, und in der zweiten Woche des Januar bekam er eine akute Peritonitis, welcher er nach drei Tagen erlag.

Leichenöffnung. Das Herz war vergrößert, die Lungen mit Blut und ausgeschwitztem Serum angefüllt. Die Pleurahöhle war durch alte und frische Verwachsungen fast gänzlich geschwunden, und der kleine Rest der Höhle voll Flüssigkeit. Bei Abtrennung der Lungen vom Brustkorb fanden wir das Rippenfell vollkommen von einer neugebildeten festen, fast knorpelhaften Haut bedeckt, welche an einigen Stellen einen halben Zoll in der Dicke maß. Auf der Oberfläche der letztern war eine frischere, noch weiche Schicht abgelagert, welche sich auf das Zwerchfell und die Lungenoberfläche ausdehnte; das fremde häutige Gebilde konnte mit einiger Gewalt ganz von der Pleurafläche abgezogen werden, ohne daß diese zerriß. — In der Unterleibshöhle zeigten sich Erscheinungen einer ausgebreiteten frischen Peritonitis, und sie enthielt in großer Menge eine undurchsichtige zähe Flüssigkeit. Die Wände waren an verschiedenen Stellen, durch Vermittlung einer ähnlichen falschen Membran, wie sie in der Brusthöhle gefunden wurde, mit den Eingeweiden verwachsen, doch nicht ganz so dick und so hart. Diese abgelagerte Haut überzog die Leber, die Gallenblase, den Magen, das Duodenum und die Flexur des Kolon, indem sie gleichsam diese Organe aneinander leimte und zugleich mit der Bauchwand verband. Auf dem Mesenterium saßen zwei kleine durchsichtige Säcke vermittelt eines langen dünnen Stieles auf. Die Nieren sehr vergrößert, und obgleich [368] schon die Fäulnis etwas vorgeschritten war, so ließ sich doch deutlich die fleckige Entartung in ihrem Gewebe erkennen.

Die Ähnlichkeit, welche in den Erscheinungen der hier mitgeteilten Fälle herrscht, muß jedem bald in die Augen springen. Ich kenne kaum eine Krankheitsform, welche bei ihrem Vorkommen so unveränderlich übereinstimmend erscheint, oder wo die Symptome so deutlich ein spezifisches Leiden anzeigen. Am meisten gleichen sich die ersten acht Fälle, sowohl in Hinsicht des Verlaufs als auch des endlichen Ausganges, und die eigentümliche Reihe der Hirnsymptome, welche die vorgerückten Stadien charakterisieren, fällt als

Gesamtbild aufgefaßt mit den Erscheinungen keines einzigen Gehirnleidens zusammen. Die zwei letzten Fälle zeigen bloß einige Abweichung in der Art des Todes, und ich führe sie nur als die neuesten Belege für einen Ausgang an, welcher sehr häufig als Ende dieser schrecklichen Krankheit beobachtet wird.

Die mitgetheilten Fälle liefern ferner wiederum einen überzeugenden Beweis der versteckten, bösartigen Natur und der Tödlichkeit des Übels; das häufige Vorkommen ergibt sich schon zur Genüge aus dem Umstande, daß sich in einem beschränkten Zeitraume so viele Fälle zur Beobachtung darbieten. Gleichwohl sind die hier mit einiger Ausführlichkeit angegebenen Fälle und eine noch bei weitem größere Anzahl, die der Raum mitzuteilen nicht gestattet, vorzüglich solche, die ich, ohne Absicht der Veröffentlichung, zufällig in mein Notizenbuch aufgenommen habe, und sie machen nur einen kleinen Teil der überhaupt von mir beobachteten aus. Um jedoch eine genauere Übersicht über die wirkliche Frequenz der Krankheit zu gewinnen, nahm ich meine Zuflucht zu folgender Methode. Im Winter von 1828 auf 29 nämlich nahm ich die Kranken durcheinander, wie sie in den Sälen lagen, vor, und versuchte bei jedem, welches Resultat die Erhitzung seines Urins ergab, wandte auch hin und wieder andere Reagentien an¹⁾. Die Zahl der untersuchten Kranken belief sich im ganzen auf 130, von denen nicht weniger als achtzehn einen entschieden gerinnenden Urin zeigten und außerdem ließen sich noch bei zwölf andern Spuren von Eiweiß nachweisen; es stellt sich also ein durchschnittliches Verhältniß von 1:6, vielleicht gar von 1:4 für die ganze Krankenzahl heraus. Um zu zeigen, wie die Untersuchung angestellt und meine Tabelle entworfen wurde, will ich sechs Fälle aus meinem Männersaale und eben so viele aus einem Weibersaale hersetzen. Dabei verdient noch bemerkt zu werden, daß in jedem Falle, wo sich die Gelegenheit bot, den Zustand der Nieren [369] zu untersuchen, dieser mit der auf der Tabelle bemerkten Diagnose in vollkommenem Einklange stand. Alle Kranken, deren Urin im Leben gerann, zeigten die Nierenentartung in höherem oder geringerem Grade, während diejenigen, deren Urin durch Erwärmung keine Veränderung erlitt, ohne Ausnahme gesunde Nieren hatten.

1) Vgl. oben S. 24 f. und 33. [E. E.]

Namen	Alter	Krankheit	Allgemeiner Körperzustand	Beschaffenheit des Urins	Wirkung beim Kochen
Johann Marschall	45	Fistel und Phthisis	etwas abgemagert	hochrot, klar leicht gallig	keine Veränderung
Wilhelm Greatrex	51	Hydrocele im entzündlichen Stadium	Heiß und fieberhaft	dunkle Brannweinfarbe, in großer Menge ganz rot aussehend	es bildeten sich anf. einige feste Flocken, welche sich bald auflösten, worauf der Urin ganz klar wurde
Johann Jones	15	Lepra vulgaris	gesund	leicht wolkig	klar
Thomas Parry	36	Peritonitis, im Nachlaß begriffen	geschwächt	normal mit Ausnahme ein. leicht. Wolke	ohne Veränderung
Cornelius Harris	22	Rheumatismus mercurialis	—	hellfarbig	ohne Veränderung
Johann Freemann	40	Carcinoma penis mit Affektion der Leistendrüsen	kachektisch	übelriechend, mit einer Wolke	zuerst hell, später bildeten sich ansehnliche Flocken
Maria Brooks	24	Anasarka, seit 3 Jahren fast beständig vorhanden	ziemlich wohl aussehend und imstande, den Dienst einer Wärterin zu versehen	hellbraun	gerinnt vollkommen zu einer Milchmasse; der dünne Teil wie Molken aussehend
Marianne Challon	29	Gesichtschmerz und Neuralgie der Halsmuskeln	zart gebaut	helle Bernsteinfärbung	keine Veränderung
Marianne Williams	24	Verletzung am Fußknöchel	—	helle Topasfarbe	desgl.
Elisabeth Welch	55	Asthma	Bräunl. Haut, dunkelrote Gesichtsfarbe	dunkle Topasfarbe	desgl.
Anna Simpson	13	Knieverletzung durch Glas vor 11 Monaten	ungesund aussehend	strohgelb	desgl.
Anna Macdonnal	28	erlitt zwei Anfälle von apoplektischem Charakter	gesund, keine lokale Lähmung	strohgelb, ein wenig ins Rötliche spielend	desgl.

[370] Von den Kranken, die in diesen beiden Auszügen aus den größeren Tabellen aufgeführt sind, gewährten drei in kurzer Zeit die Gelegenheit, uns von dem Zustande der Nieren zu überzeugen. Bei *John Marshall*, dessen Urin nicht gerann, waren die Lungen voller Tuberkeln, die Leber körnig, die Nieren gesund. Bei *Johann Freemann*, dessen Urin koagulierte, hatten die Nieren eine gelbgraue Farbe und die weiße Ablagerung war deutlich zu erkennen. Endlich bei *Maria Brooks*, deren gerinnbarer Urin seit langer Zeit konstatiert war, zeigten die Nieren im höchsten Grade die oft erwähnte fleckige Entartung.

Im Jahre 1832 stellten meine Freunde Barlow und Twee- die für mich eine noch ausgedehntere Untersuchung an, die sich auf nahe an 300 Personen erstreckte; das Resultat war, daß unter elf Kranken mehr als einer entschieden mit der Krankheit behaftet war. Im Jahre 1835 machte mein Schüler Anderson mit Dr. Gorham ein ähnliches Experiment bei 141 Kranken; und ein Teil der genau aufgestellten Tabelle wurde in einem ausgezeichneten Vortrage der physikalischen Gesellschaft von Guy's Hospital genau mitgeteilt. Bei dieser Untersuchung betrug das Verhältniß der eiweißhaltigen Fälle zu den nicht eiweißhaltigen 1:6. Und fernerhin wird man eine weiter ausgedehnte Untersuchung ähnlicher Fälle, die innerhalb einiger Wochen zusammengestellt wurden, und sehr interessante Beobachtungen und wertvolle Resultate aus der Feder Dr. Barlows enthalten, in dem nächsten Hefte dieser Reports veröffentlicht finden.¹⁾ Der Durchschnitt der an dieser Erkrankung Leidenden ist bei verschiedenen Serien der Untersuchung, wie man erwarten wird, außerordentlich verschieden, und einige Auseinandersetzungen, die sich aus den Untersuchungen Dr. Barlows ergeben, von denen ich gerade gesprochen habe, machen es sehr wahrscheinlich, daß das von mir oben festgesetzte Verhältniß von 1:6 wohl etwas zu hoch gegriffen ist; jedenfalls bleibt es aber eine unbestreitbare Tatsache, daß die Krankheit in ihren verschiedenen Stadien, von der ursprünglich funktionellen Störung an bis zur deutlich ausgeprägten Entartung, eins der häufigsten und gefährlichsten Übel ist, und daß meine im Anfange dieser Abhandlung ausgesprochene Behauptung, daß dieses Übel allein nicht weniger

1) Barlow, Remarks on certain specimens of urine, imitating albuminous urine. In: Guy's Hospital Reports. Bd. 1, S. 401 f. [E. E.]

als 500 Todesfälle jährlich in London veranlasse, völlig gerechtfertigt dasteht.

[371] Was die Behandlung dieser bösartigen Krankheit in den früheren Stadien betrifft, so glaube ich vorzüglich zwei Umstände hervorheben zu müssen, mit denen sie am häufigsten verknüpft erscheinen, ich meine die Unterdrückung der Hautausdünstung und den, infolge derselben sich ausbildenden, allgemeinen entzündlichen Zustand. Kann die Behandlung früh eingeleitet werden und sind die Kräfte nicht schon sehr angegriffen, so mögen wir häufig durch Hebung dieser Störungen die drohende Gefahr zu entfernen imstande sein, und einen kräftigen Aderlaß halte ich für ein diesem Zwecke besonders entsprechendes Mittel. Ich zweifle, ob es in unserer Macht steht, so weit wir jetzt die Krankheit kennen, selbst in den frühesten Stadien die Neigung zu Rückfällen ganz zu beseitigen oder der krankhaften Bildungstätigkeit Herr zu werden; doch jedenfalls kann die Behandlung in den früheren Stadien des Übels eine leichte genannt werden im Vergleich mit der Kur der tief eingewurzelten und verschleppten Formen. Es ist gar keine Frage, daß die von Dr. Osborne¹⁾ in seiner letzten schätzbaren Abhandlung niedergelegten Beobachtungen, insofern man sie auf den Beginn der Krankheit bezieht, vortrefflich sind; doch kann ich, nach meiner eigenen Erfahrung, mich nicht der erfreulichen Hoffnung hingeben, daß schweißtreibende Mittel in sehr veralteten Fällen oft Heilung zu bewirken vermögen werden, selbst wenn es gelingen sollte, eine kräftige und nachhaltige Wirkung von diesen Mitteln zu erzielen. Ich habe im Gegenteil bisweilen die Funktion der Haut in ziemlichem Grade hergestellt gefunden, ohne daß eine günstige Veränderung in demjenigen Zeichen, welches die allergrößte Beachtung verdient, nämlich in der albuminösen oder irgend sonst abweichenden Beschaffenheit des Urins, eintrat. So lange dieses Symptom nicht entfernt ist, besteht die Krankheit unzweifelhaft fort, und selbst wenn es gehoben ist, kehrt es oft schon in sehr kurzer Zeit, oft aber erst nach Jahren wieder. Es kann nicht oft und nachdrücklich genug wiederholt werden, daß die in der Praxis so oft vorkommende Hautwassersucht häufig

1) Osborne, On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine. London 1835. [E. E.]

nur ein Symptom ist, das als mit Nierenleiden zusammenhängend gewürdigt werden muß. Doch aber kann sie ganz fehlen, obgleich die Krankheit in voller Kraft besteht und schon durch plötzliche tückische Anfälle ihre Tendenz zum tödlichen Ausgange zu erkennen gibt; noch häufiger ist der Fall, daß Ödem bestand und der Tod erfolgte, obgleich dasselbe längst verschwunden war — Tatsachen, welche hinreichend durch zahlreiche Erfahrungen in unserm Hospitale und durch die oben mitgeteilten Fälle begründet sind. Die sehr interessanten Mitteilungen von Dr. Christison¹⁾, sowie die [372] Beobachtungen des tätigen, tief betrauten jungen Arztes James Gregory²⁾ und meines Freundes Dr. Alison³⁾, welche alle sehr früh ihre Aufmerksamkeit dieser Krankheit zuwandten, tragen dazu bei, diesen Punkt sowohl, als andere mit der Geschichte der Krankheit eng verknüpfte Umstände zu bestätigen.

Die schweißtreibenden Mittel, welche ich gewöhnlich in Anwendung zog, waren Pulv. antimonialis, Pulv. Ipecacuanh. compos. und Liquor Ammon. acetici; damit verband ich den gelegentlichen Gebrauch der warmen Bäder, häufige Fomentationen und große Kataplasmen von Leinsamen auf Lenden und Bauch; während der ganzen Kur mußte der Kranke unausgesetzt das Bett hüten. Dr. Barlow glaubt dem Brech Weinstein eine fast spezifische Wirkung beilegen zu können, und auch ich habe gefunden, daß er die schweißtreibende Behandlung sehr wirksam unterstützt. Übrigens brauche ich den Leser bloß auf die ausgezeichnete Abhandlung von Dr. Osborne zu verweisen, in der die passendsten Mittel zur Anregung der so wichtigen Hautfunktion vollständig aufgezählt sind und ihre Anwendungsweise erläutert wird. Es ist möglich, daß meine Erfahrung über vollständige Heilungen deshalb geringer ist, weil ich, eine vollkommene günstige Wirkung bezweifelnd, vielleicht die diaphoretischen Mittel nicht in genügend kräftiger Weise anwandte. Bei Hospitalkranken mag auch der Umstand die Heilung erschweren, daß man kaum solche genaue Vorrichtungen treffen kann, die mit Sicherheit eine leichte Erkältung der Körperoberfläche verhüten. Ich habe oft bemerkt, daß in dieser Krankheit, wie auch bei der

1) R. Christison, in: Edinb. med. Journ. XXXII (1829), S. 262.

2) J. Gregory, vgl. oben S. 33 Anm. 2.

3) Alison, vgl. oben S. 33 Anm. 4. [E. E.]

Phthisis, die notwendige und gewöhnlich wohltätige Ventilation großer Krankensäle eine Verschlimmerung hervorrief; namentlich glaube ich in dem Falle von Maria H. (Fall 7) die öftere Wiederkehr der Hautwassersucht der unvermeidlichen Wirkung eines über das Bett streichenden kalten Luftzuges mit Bestimmtheit zuschreiben zu müssen.

Um die Tätigkeit der Haut möglichst aufrecht zu halten, habe ich solchen Kranken, welche durch das Übel noch nicht an das Zimmer gefesselt wurden, stets dringend empfohlen, ein flannelenes Kleid unmittelbar auf der Haut zu tragen. Auch den Aufenthalt in einem wärmeren Klima habe ich angeraten; doch hatte ich nie Gelegenheit, einen günstigen Erfolg hiervon zu sehen, da unglücklicherweise die Krankheit vorzüglich in denjenigen Klassen heimisch ist, welche keine Unterbrechung der täglichen Beschäftigung, noch seltener den mit Kosten verknüpften Aufenthalt in fremden Ländern gestatten. In einem Falle, dessen ich oben gedachte, war nach meiner festen Überzeugung der Aufenthalt in einem [373] ziemlich nördlichen Klima, den der Kranke ohne Konsultation wählte, in Verbindung mit unvorsichtiger Lebensweise, gewiß die Ursache, daß der tödliche Ausgang beschleunigt wurde, und ebenso wenig bin ich darüber im Zweifel, daß bei mehr als einem Patienten, die jetzt in meiner Behandlung sind, die üblen Folgen der Krankheit durch das fortgesetzte Tragen einer flannelenen Kleidung hingehalten werden. Um die volle Wirkung eines Klimawechsels zu erproben, müßte entschieden ein südlich liegendes Land zum Aufenthalte gewählt werden und wahrscheinlich würde eine der gesünderen westindischen Inseln, etwa St. Vincent, als günstiger Wohnplatz bewähren.

Was die Blutentziehungen betrifft, so halte ich sie vorzüglich im Beginne der Krankheit für angezeigt, und glaube, daß um diese Zeit ein reichlicher, schnell wiederholter Aderlaß, in Verbindung mit diaphoretischen Mitteln und strengster Bettruhe, von äußerst günstigem Erfolge sein wird; ich habe denselben oft in weit späteren Perioden angestellt und jedesmal vorübergehenden Erfolg bemerkt. Doch wenn wir den beständigen Verlust von Eiweiß, den der Körper durch die Nierensekretion erleidet, im Auge behalten, und uns an das gewöhnlich blasse Aussehen der Kranken erinnern, so verdient es wohl eine reifliche und nie zu unterlassende Überlegung, ob wir, auf Kosten der in höherem Grade ernährenden und reizenden Be-

standteile des Blutes, eine temporäre Erleichterung gewähren wollen. Nichtsdestoweniger gibt es Umstände, unter denen nur eine kräftige Blutentleerung den Kranken vom Untergange erretten kann, und zu diesem gehört eine entschiedene Tendenz zur Entzündung, welche sich selbst in den vorgerücktesten Stadien und insbesondere im Bauchfell deutlich kund gibt. In Fällen, wo Schmerz oder Klopfen im Kopfe, Schwindel oder Verminderung der Sinnentätigkeit zugegen ist, darf man keineswegs so rasch zum Aderlasse schreiten; denn obgleich es uns scheint, als ob eine schleichende Entzündung im Gange sei, so läßt sich dies doch in vielen Fällen bezweifeln, da die Symptome sowohl, als auch der Leichenbefund, oft ein schnelles Sinken der Kräfte aus dem Schwächezustande und der Anämie des Kranken erklären lassen. Schröpfköpfe im Nacken erleichtern gewöhnlich unter solchen Umständen, günstig erscheinen Blasenpflaster zu wirken; vielleicht würde sich auch ein Haarseil bewähren, obgleich ich darüber keine Erfahrungen habe. Wenn Unbehaglichkeit in der Lendengegend anhaltend zugegen ist, oder Druck auf die Nieren Schmerz erregt, dann habe ich den besten Erfolg von täglich wiederholten Blutegeln gesehen, auch wohl mit Nutzen ein Haarseil appliziert.

[374] Eine andere Art der Entleerung, obgleich sie vielleicht beim ersten Blicke ein nur temporäres und mechanisches Hilfsmittel scheint, bitte ich keineswegs bei Anasarka ganz außer acht zu lassen: ich meine die Entleerung der Flüssigkeit aus dem Zellgewebe durch Einstiche¹⁾. Es ist einleuchtend, daß, wenn die Maschen des Zellgewebes durch Serum ausgedehnt sind, der Kreislauf in den Kapillargefäßen sehr erschwert werden muß; befreien wir diese von dem lastenden Drucke, so müssen natürlich die größeren Gefäße und das Herz sich wesentlich in ihrer Funktion erleichtert fühlen.

Diese unterbrochene Zirkulation in den Gefäßenden ist zum großen Teile die Ursache der Leichenblässe, welche wir an ödematösen Teilen beobachten und welche oft nur lokal stattfindet, während Körperteile, die nicht mit Anasarka behaftet sind, eine mehr natürliche Farbe behalten, woraus hervorgeht, daß nicht allgemeiner Blutmangel die Ursache dieser

1) Vgl. E. Ebstein, Einige Bemerkungen zur Technik der Hautdrainage. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Ther. Bd. 16 (1912), S. 677—679.

Erscheinung ist. Es ist von folgenreicher Wichtigkeit, daß alle Versuche, das Serum auf mechanische Weise zu entleeren, sehr vorsichtig gemacht werden; denn die Kräfte zum Ersatz sind schwach und groß die Neigung zu einer erythematösen Entzündung. Die beste Methode scheint mir, zuvörderst die Nadel in das Zellgewebe einzuführen und dann ein- oder zweimal nach der Seite zu drehen, so daß einige Maschen zerrissen werden und so die kleine Öffnung sich nicht zu schnell wieder schließen kann. Drei bis vier solcher Einstiche in die Wade oder den Oberschenkel sind hinreichend, eine reichliche Menge Serum zu entleeren, da der Ausfluß oft mehrere Tage anhält. Auf diese Weise erhielt ich einmal binnen vier Stunden über 44 Unzen Flüssigkeit, und der Kranke verspürte eine bedeutende Linderung. Die Operation darf nicht mehrere Tage nach einander wiederholt werden, sondern man wähle lieber einen andern Teil, da die Einstiche oft, selbst wenn sie zu heilen angefangen, sich später noch entzünden. Bisweilen bringt eine freiwillige Ausscheidung aus der durch Blasenpflaster entzündeten Hautfläche große Erleichterung. Dr. Barlow in Bath, der mit seiner bekannten Energie schon sehr früh Interesse fand an der Erforschung dieser Krankheit, teilte mir mehrere solcher Fälle aus dem Hospitale in Bath mit (etwa aus den Jahren 1830 und 1831), und hatte berechnet, daß in einem derselben ein Mann mehrere Tage hindurch täglich einige Quart auf diese Weise [375] verlor; der Kranke wurde entlassen und man glaubte, daß er vollständig wieder genesen sei.

Es steht noch sehr in Frage, inwiefern dieses Vorhandensein von eiweißhaltigem Urin den Gebrauch des Quecksilbers kontraindiziert. Ich bin durch meine Erfahrung zu der Ansicht hingeleitet, welche Dr. Blackall¹⁾ aussprach, daß es im allgemeinen geratener sei, von dem Gebrauche dieses Mittels abzustehen; denselben Grundsatz finde ich auch in dem mir erst kürzlich zu Gesicht gekommenen Werke von Osborne aufgestellt. Ein etwas günstigeres Resultat geht aus den Mitteilungen von Dr. Barlow hervor, der in zwei mit mehr als mittelmäßigem Erfolge behandelten Fällen kühn Merkur und harntreibende Mittel gegeben hat.

Dr. Prichard versichert uns in seiner ausgezeichneten, der Provinzialversammlung der Ärzte übergebenen Abhandlung,

1) Siehe oben S. 16 Anm. 5.

daß man in dem Bristoler Hospitale seit einigen Jahren die Frage, ob Merkur in allen Fällen von Wassersucht mit gerinnbarem Urine schädlich sei, auf dem Wege des Experiments zu entscheiden versucht habe. Es ergab sich aus zahlreichen Beispielen, wo die von Dr. Blackall empfohlene Behandlung ganz fehlgeschlagen war, daß eben dieselben Fälle unter mäßigem Gebrauche von Merkurialmitteln in Genesung übergegangen waren. Die Autorität ist groß, und der Plan, durch ausgedehnte Versuche zur Wahrheit zu gelangen, kann nur achtungsvolle Anerkennung finden; doch neige ich mich mehr zu der Ansicht, hin, daß, was es auch immer bei höchst sorgfältiger Behandlung für Ausnahmen gebe, der Gebrauch des Merkurs nicht zur allgemeinen Regel gemacht werden müsse. Als ich zuerst über diesen Gegenstand schrieb, bemerkte ich, daß ich entschieden unglücklichen Erfolg von dem Gebrauche dieses Mittels, aber auch nicht zu verkennende Fälle dieses Nirenleidens beobachtet habe, in denen die dreiste Anwendung des Merkurs, selbst bis zu vollkommenem Speichelfluß, in Verbindung mit andern Mitteln, die sichtbare, wenn nicht gänzliche Besserung der Kranken wenigstens nicht verhindert habe; bei einer späteren Gelegenheit sprach ich mich dahin aus, daß ich von der Verbindung von Kalomel, Squilla und Digitalis augenblickliche Erleichterung und später scheinbare Heilung gesehen habe —; nichtsdestoweniger fühle ich mich verpflichtet zu bemerken, daß diese Fälle zu den seltenen gehören, während Beispiele von Fehlschlagen und offener Schädlichkeit dieses Arzneimittels zahlreich sind. Was die letztere Klasse von Fällen betrifft, so könnte ich zur Bestätigung eine reiche Zahl von Tatsachen aus meiner eigenen Erfahrung anführen. Der Fall von *Jeremiah Collins*, den ich oben mitgeteilt, kann als Beleg für die Folgen des Quecksilbergebrauchs dienen, wie sie sich täglich bei den niedern Volksklassen beobachten lassen. Der folgende Fall aus meiner Privatpraxis wird zeigen, daß [376] nicht diejenigen allein, welche der Bequemlichkeiten und einer dem zweckmäßigen Gebrauche des Quecksilbers entsprechenden Lebensweise entbehren, ohne Nachteil eine Merkurialbehandlung ertragen.

Elfter Fall.

Im verflossenen Dezember wurde ich zur Konsultation bei Frau B., einer wohlhabenden Dame von mittlerem Alter, ge-

rufen, welche indeß nicht sehr achtsam in bezug auf ihre Lebensweise gewesen war. Sie wurde zuerst auf eine Störung ihrer Gesundheit durch ein vor eineinhalb Jahren erscheinendes Ödem aufmerksam gemacht. Nach ihrer Aussage war sie seit jener Zeit von verschiedenen Ärzten behandelt worden; doch nie hatte sich entschiedene Besserung gezeigt, und sie befand sich jetzt schlechter denn jemals. Wirklich war das Ödem jetzt ganz allgemein geworden, und seit den letztvergangenen Monaten hatten sich epileptische Anfälle eingestellt. Die Kranke war ungemein schläfrig, und das Zubetteliegen erschien ihr höchst unbequem; der Urin betrug in vierundzwanzig Stunden ungefähr eine Pinte und verwandelte sich bei Erwärmung in eine vollkommene weiße Milchmasse. Es waren schon verschiedene Mittel angewandt, vor allem aber bat sie mich, sie mit Merkur zu verschonen, welcher nach ihrer Angabe schon eine zeitlang ohne den geringsten günstigen Erfolg gebraucht war; wohl aber hatte sich das größte Unwohlsein während des Gebrauchs und späterhin vermehrte Schwäche eingestellt. Ich riet Antimonium und Doversches Pulver zu verordnen, Blasenpflaster in den Nacken zu legen und einen Aufguß der Bärentraube zu versuchen. Über den weiteren Verlauf des Falles habe ich nichts näheres erfahren, hege jedoch keinen Zweifel in bezug auf den endlichen Ausgang.

Es mag vielleicht tadelnswert erscheinen, daß ich bei einer so großen Zahl unglücklicher Fälle, in denen verschiedene Mittel versucht wurden, gerade dem Quecksilber vorzüglich den Vorwurf der Unwirksamkeit und des Fehlschlagens mache. Auf diese Rüge kann ich nur erwidern, daß es mir im ganzen geschienen hat, als ob bei anerkannter Entartung der Nieren diejenigen Kranken, welche keinen Merkur bekamen, langsamer dem Übel erlagen, als solche, die das Mittel in ziemlicher Quantität genommen hatten, insbesondere wenn dasselbe bis zur Manifestation seiner konstitutionellen Wirkungen fortgegeben war. Wohl aber glaube ich, daß in den sehr frühen Stadien des akut [377] verlaufenden Nierenleidens Quecksilber in Verbindung mit Opium und Antimonium, und vereint mit Blutentziehungen, ein zweckmäßiges Mittel ist, die entzündliche Tätigkeit zur normalen zurückzuführen. Auch zweifle ich noch nicht daran, daß es uns endlich gelingen mag, wenn zu kleinen Dosen dieses

gewaltigen Mittels die passende Verbindung gefunden sein wird, durch beharrliche Anwendung noch eine günstige Veränderung in dem entarteten Gewebe, selbst vielleicht in vorgerückten Stadien des Übels, mit Sicherheit zu bewirken. Niemals aber wollen wir die Hoffnung aufgeben, künftig entschiedene hilfreiche Wege zur Anregung der Resorption des Entarteten aufzufinden, wenn nur unsere Kenntnis der Krankheit insofern erweitert wird, daß wir den Zeitpunkt, in welchem das Übel wirklich noch im Beginn ist, mit Wahrscheinlichkeit anzugeben vermögen. Ich habe gehofft, in der Jodine und im Jodkali diesem Zwecke entsprechende Heilmittel zu finden; doch kann ich nicht sagen, daß meine Erfahrung bis jetzt meine Erwartung gerechtfertigt habe.

In einigen Fällen leisteten mir Abführmittel, besonders zur Entfernung der Hautwassersucht, sehr gute Dienste, so daß ich bei verschiedenen Gelegenheiten mit Recht die vorzüglichste Erleichterung ihrer Wirkung zuschreiben mußte. Ich wandte, außer den verschiedenen salinischen Mitteln, noch die Verbindung von Rhabarber mit Kaliumsulfat und einer abführenden Tinktur an. Auch das Elaterium habe ich mit Vorsicht gegeben, entweder auf einmal zu einem Grane oder in Granteilen alle zwei Stunden wiederholt, bis die gewünschte Wirkung auf den Darmkanal eingetreten war. Von einer kleinen Dose Elaterium, nach welcher in drei bis vier Stunden eine Gabe Rizinusöl mit drei Tropfen Opiumtinktur gereicht wurde, beobachtete ich eine recht milde und wirksame Stuhlentleerung. Das Krotonöl, welches vielleicht recht passend sein mag, habe ich nie versucht; wie bei allen andern drastischen Abführmitteln, ist große Vorsicht in der Anwendung desselben nötig, da die Darmschleimhaut in dieser Krankheit sehr torpide ist und große Neigung hat, eine übermäßig gesteigerte Tätigkeit anzunehmen.

Was die harntreibenden Mittel angeht, so war es im allgemeinen mein Wunsch, mich aller, mit Ausnahme der Digitalis, zu enthalten; und dennoch fand ich mich nicht selten fast zu ihrer Annahme gezwungen, wenn andere Mittel fehl-schlügen und die Sekretion der Nieren für eine zeitlang so vermindert war, daß ein gänzliches Versiegen zu befürchten stand. In solchen Fällen betrachte ich diese Klasse von Arzneimitteln als ein notwendiges Übel, ohne mich für berechtigt zu halten, ihrer Anwendung [378] das Wort zu reden. In der Regel aber

wird man nicht leicht an sie denken, da die Quantität des Urins gewöhnlich schon die Norm übersteigt.

So viel durch eingreifende Mittel in dem akuten Stadium der Krankheit mag getan werden können: in dem chronischen und in den vorgerückten Stadien, namentlich, sobald wir eine schleichend ausgebildete Umwandlung des Gewebes nur vermuten können, muß unsere Hoffnung auf langsam wirkenden Mitteln beruhen, deren Erfolg nicht so augenfällig vielleicht auch minder sicher, nichtsdestoweniger aber nicht selten günstig ist. Diese Mittel müssen je nach den verschiedenen Umständen verschieden sein; ist aber eines nach ernstlicher Erwägung als das dem vorliegenden Falle entsprechende erkannt, so muß der Arzt auf kaum zu bestimmende Zeit in seiner Anwendung beharren. Unter diesen nenne ich kleine Gaben von *Natron carbonicum*, *Uva Ursi* in ihren verschiedenen Präparaten, *Antimonialia*; man verbindet sie passend mit einem *Anodynum*, zum Beispiel dem *Conium* oder noch besser dem *Pulv. Ipecacuanh. compos.* Der sorgfältige Gebrauch des *Vinum Ferri*, der *Tinctura Ferri muriatica* oder eines andern Eisenpräparates war bisweilen für einige Zeit erfolgreich, darf aber in der Regel nicht gar lange fortgesetzt werden. Unablässige Aufmerksamkeit auf den Zustand des Darmkanals ist ebenfalls erforderlich und wird um so nötiger, weil seine Funktion leicht beeinträchtigt wird und unregelmäßige Tätigkeit eintritt. Bisweilen ist die Neigung zu Durchfällen sehr stark und zu einer andern Zeit mit gleicher Hartnäckigkeit Verstopfung vorherrschend; dann müssen mild wirkende Arzneimittel, um alle Reizung möglichst zu vermeiden, in Anwendung gebracht werden, und der Erfolg wird um so günstiger sein, je mehr die hervorgerufene Stuhlentleerung mit der gewöhnlichen des Kranken übereinstimmt.

Sehr viel hängt ferner von der Diät ab. Wenn Milch dem Geschmacke des Kranken zusagt, wenn sie den Magen nicht belastigt und gut verdaut wird, dann gibt es meiner Meinung nach für diesen Fall kein besseres Nahrungsmittel. Leichte Fleischkost ist oft gleichfalls angemessen; dagegen müssen Tee, schlecht zubereitete Vegetabilien und alle Fruchtarten vermieden werden. Die Hauptregel ist, keine die Verdauung störende Speise zu gestatten, und eine stärkende, nicht aber reizende Nahrung anzuordnen. Je weniger der Kranke ein etwa gewohntes Bedürfnis durch Genuß von Wein oder geistigen

Getränken befriedigt, um so besser und zuträglicher wird dies für seinen Zustand sein.

Von der Bekleidung ist bereits oben die Rede gewesen; man lasse beständig Flanell tragen und mache es dem Kranken durch öfteres Einschärfen zur Gewohnheit, jeder Gelegenheit [379] zu entgehen, durch welche er mit Erkältung oder Unterdrückung des Schweißes bedroht wird. Die Körperbewegung darf nicht übermäßig sein, doch auch eben so wenig hintangesetzt werden; der Kranke muß die Achtsamkeit auf sich verdoppeln, wenn er, was bei einigen der Fall ist, schon durch eine geringe Anstrengung in Schweiß gerät. Mäßiges Reiten ist zu empfehlen, nur darf es nicht in Rennen und in starke Überanstrengung der Lendengegend übergehen; längeres Fahren in offenem Wagen und bei niedriger Temperatur ist schädlich und sogar gefährlich, wenn der Kreislauf durch starkes Gehen vorher beschleunigt worden war.

Ich kenne sehr wohl die Schwierigkeiten, auf die man bei strenger Durchführung dieser Regeln in der Praxis stößt, namentlich wenn man sie bis zu einem Zeitpunkte ausdehnen will, wann der Kranke sich imstande glaubt, die Lebensgenüsse seiner Umgebung wieder teilen zu können. Sie müssen indes befolgt werden, wenn ihm eine Verlängerung seines Lebens wünschenswert erscheint; dies ist die Alternative, über welche er zu entscheiden hat. Die zu Anfang dieser Abhandlung angeführten Fälle zeigen die drohende Gefahr, aber sie zeigen auch nicht minder, daß durch gehörige Vorsichtsmaßregeln bei dieser Krankheit das Leben viele Jahre hindurch verlängert werden kann. Ich habe jedoch außerdem allen Grund zu glauben, daß keiner dieser Fälle sich der Zeitdauer annähert, während welcher ein in den Schranken der Mäßigkeit verbleibender Lebensgenuß fortgesetzt werden kann, wenn die Umstände des Kranken ihn in stand setzen und seine Willenskraft ihm genügende Stärke verleiht, mit Ausdauer den wohlgemeinten Ratschlägen seines Arztes Folge zu leisten.

[380] **Tabellarische Übersicht**
der krankhaften Erscheinungen in 100 Fällen
von eiweißhaltigem Harn

mit Beobachtungen.

Von Dr. Bright.

Die nachfolgende tabellarische Übersicht von einhundert Fällen, bei denen sich die gefleckte und granulierte Niere fand, und in deren Mehrzahl die Nierenaffektion ein hervorstechendes Symptom der Krankheit bildete, setzt sich fast ganz aus Fällen meiner eigenen Beobachtung zusammen; einige von ihnen habe ich selbst während des Lebens behandelt; aber in nahezu allen bin ich bei der Leichenöffnung zugegen gewesen; und die Erscheinungen sind entweder so, wie ich sie selbst notiert habe, oder, wo ich es unterließ, haben mir die reichhaltigen Sektionsberichte des Museums die nötigen Einzelheiten geliefert. Die ersten 33¹⁾ Sektionen, die ich in der Tabelle angeführt habe, sind bereits in anderer Form in meinen Medical Reports, Bd. 1, veröffentlicht worden: die übrigen 67 sind unveröffentlichte Fälle, über deren Mehrzahl ich in vorliegender Mitteilung Rechenschaft geben sollte; aber Umstände zwingen mich, sie erst später zu veröffentlichen.

Ich will nicht behaupten, daß jeder einzelne in der Tabelle verzeichnete Fall Eiweiß im Urin gezeigt hat. In der größten

1) Ich notiere hier, an welcher Stelle in Bd. 1 der Medical Reports (1827) die in folgender Tabelle verzeichneten Fälle 1—17 zu finden sind: 1 (I, 5), 2 (I, 10), 3 (I, 12), 4 (I, 14), 5 (I, 16), 6 (I, 19), 7 (I, 20), 8 (I, 22), 9 (I, 23), 10 (I, 25), 11 (I, 26), 12 (I, 28), 13 (I, 29), 14 (I, 33), 15 (I, 37 und 63), 16 (I, 59), 17 (I, 61). Die übrigen 16 Fälle vermochte ich nicht nachzuweisen. [E. E.]

[381] Mehrzahl der Fälle wurde der Urin genau geprüft: in einigen Fällen wurde er erst nach dem Tode untersucht; nur bei einigen konnte man eine bestimmte Auskunft darüber nicht erhalten; aber in keinem der Fälle lag irgend ein Grund vor, in dem Vorhandensein des sehr häufig vorkommenden Symptoms zu zweifeln. Es wäre aber nicht möglich gewesen, in der Tabelle eine genauere Beschreibung des Zustands der Krankheit in den Nieren zu geben; und die Ausdrücke „hart“ und „weich“ sind im allgemeinen adoptiert, um die Schrumpfung anzudeuten und das so aufgefaßte mehr fortgeschrittene Degenerationsstadium, im Vergleich mit der mehr frischeren Entartung. Man könnte indes zweifeln, ob die verschiedenen Zustände des Organs nicht eben nur Ausdrücke einer modifizierten Funktionsstörung als ein korrektes Zeichen für die Dauer der Krankheit sind. Wer die Erscheinungen an den Nieren in diesen Fällen genauer beurteilen will, findet wohl charakteristische Beispiele von dem, was ich als „harte Niere“ bezeichnete auf der ersten und dritten Tafel in Bd. 1 meiner Medical Reports¹⁾; und einige variierte Modifikationen der weichen Niere auf der zweiten, dritten und vierten Tafel desselben Bandes.²⁾

1) 2) Vgl. Tafel I—V.

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
1. John King, 34 Jahr, starb an Pericarditis	hart, granuliert	adhärent u. Exsudat	hepatisiert u. ödematös	fibrinöses Exsudat	groß u. fest, mit kleinen Ablage- rungen an einer Semi- lunar- klappe	Erguß	—
2. Eliz Beaver, 37 Jahr, starb an einem Er- guß in die Brusthöhle	weich, groß, granuliert	Erguß	gesund	unbedeu- tender Er- guß	klein und schwach	Erguß	—
3. Mary Salla- way, 25 Jahr, starb an Er- schöpfung	weich, gefleckt	Erguß und adhärent	tuberkulös	—	gesund	Erguß	—
4. Daniel Pea- cock, 30 Jahr, starb an Di- arrhöe u. Ery- sipel	weich, groß mit weißer Ablage- rung	Erguß	gesund	—	gesund, klein	—	—
5. H. Thomas, 34 Jahr, starb an Pleuritis	weich, groß, ge- fleckt	Erguß mit frischem Fibrin	fest, kon- gestioniert	—	schlaff	—	frische Ent- zün- dung
6. Mary Ann Richardson, 45 Jahr, starb plötzlich	hart, groß, granuliert	—	Pulmonal- arterie mit Fibrin ver- stopft	—	gesund	Vena por- tae und Milzvene mit Fibrin verstopft	—
7. Eliz. Stewart, 40 Jahr	hart, klein, granuliert, ge- schrumpft	nicht ge- sehen	nicht ge- sehen	nicht ge- sehen	nicht ge- sehen	Erguß	—
8. W. Bonham, 55 Jahr, starb an Lungen- embolie	hart, klein, granuliert, ge- schrumpft	adhärent u. Exsudat	ödematös	—	Hypertro- phie der linken Seite	—	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pankreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
gesund	aufgebläht, große Mesenterialdrüsen	—	dunkel verfärbt	gesund	—	—	—	gesund
unbedeutend erkrankt	gebläht	—	gesund	gesund	—	—	klein	gesund
sehr wenig erkrankt	Ileum ulzeriert	—	—	—	leichte Ossifikation	—	—	dünn
leicht granuliert	entzündet durch und durch	—	gesund, aber mit einer zufälligen weißen Ablagerung	—	gesund	—	—	fehlt
gefleckt	entzündet durch und durch	gesund	—	—	—	—	—	gesund
gefleckt	—	—	gesund	—	—	—	—	grün
gefleckt	—	—	—	—	—	—	—	gesund
etwas hart	gesund	—	weich	gesund				

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herzbeutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
9. Smith, 35 Jahr, starb an einem Erguß in die Brust- höhle	hart, granuliert	Erguß	gesund	Erguß	gesund	—	—
10. M. Castle, 39 Jahr, starb an Lungen- embolie	hart, ge- schrumpft	adhärent	Bronchitis und Ödem	unbedeu- tender Er- guß	blatt und schlaff	Erguß	—
11. H. Izod, 25 Jahr, starb an Lungen- embolie	weich, groß, weiß	Erguß	ödematös, einige alte ausgeheilte Tuberkel	—	gesund	Erguß	—
12. — Gallo- way, 22 Jahr, ging epileptisch zugrunde mit Pleuritis	weich, gefleckt	Erguß mit frischem Fibrin	leichte Pneumonie und Bron- chitis	leichter Erguß	Hypertro- phie der linken Kammer	—	—
13. G. Drudget, 37 Jahr, starb an Apoplexie und Krampf	weich, gefleckt	geringer Erguß	gesund	leichter Erguß	gesund	—	—
14. Leonard Evans, starb plötzlich an Glottisödem	weich, groß, blutreich	sehr ge- ringer Er- guß	gestaut	gesund	gesund	—	—
15. W. Rode- rick, 45 Jahr, starb an Er- schöpfung	weich, gefleckt	Erguß	ödematös	Erguß und starker Fibrin- überzug	ziemlich groß	—	—
16. Hobson, 14 Jahr, starb an Pleuritis u. Perikarditis	weich, granuliert	frische Ad- häsion	—	starker Fibrin- überzug	ziemlich groß	Erguß	frische alte Ent- zündung
17. W. Hunter, 47 Jahr, starb epileptisch und an Erschöpfung	weich, granuliert	Erguß und adhärent	einige Tuberkel	leichter Erguß	Hypertro- phie des linken Ven- trikels	—	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pankreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
gesund	Duodenum gefäßreich	gefäßreich	gesund	gesund				
gefleckt								
gesund	gesund	Schleim- haut grau	klein					
ganz gesund	gesund	gesund	gesund	kongestio- niert	—	—	—	gesund
gesund	gesund	gesund	weich	—	gesund	Bluter- guß in alle Ven- trikel		
gesund, aber gestaut	—	—	weich	gesund				
gesund	gereizt und entzündet	—	hart	—	verknö- chert	—	—	dünn
erkrankt	Schleim- haut blut- reich	—	sehr groß	groß u. fest	—	—	—	hell- grün
gefleckt	—	—	—	—	breit	Erguß in die Ven- trikel	—	trüb, orange- farbig

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
18. James Jones, 45 Jahr, starb an Gehirnentzündung	weich, groß, leicht gefleckt	adhärent	gesund	—	groß, schlaff	Austritt von klarem Serum, mit durchscheinenden Membranen	opake u. alte Adhäsionen
19. Farbiger Mann, 55 Jahr, starb an Bluterguß ins Gehirn	hart, klein, rauh	adhärent	fest durch alte Pneumonie; Bronchi dilatiert	—	starke Hypertrophie des linken Ventrikels	Austritt v. klarem, gelbem Serum	—
20. Jas. Kennedy, 63 Jahr, starb an Hirnerweichung	leicht granuliert	—	—	—	Mitral- klappe verknöchert	—	—
21. John Ruggles, 46 Jahr, starb an Bronchitis mit Ödem	leicht granuliert	alte Adhäsionen	teilweise Hepatisation, Bronchitis	—	groß, rechter Ventrikel dick	—	—
22. Thos. Tweed, 52 Jahr, starb unter den Erscheinungen der Blutüberfüllung des Gehirns	weich, ausgedehnte weiße Ablagerungen	alte Adhäsionen	gestaut u. teilweise hepatisiert, Bronchitis	—	groß und schlaff	—	—
23. Margarete Field, 40 Jahr, starb an Anasarka im Koma	hart, uneben, gelappt	Adhäsionen	Bronchitis u. Lobulärpneumonie	Austritt von Serum	fest, groß	reichlicher Erguß von Serum	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
granuliert	ge- schrumpft	Schleim- haut ent- zündet sich rasch	sehr groß und fest	—	gesund	Arach- noidea opak		
leicht, granuliert	—	—	klein	—	dilatiert, atheroma- töse Ab- lagerungen	Großer Bluterguß an d. Ober- fläche und Zeichen v. alter ähn- licher Krankheit		
hart, granuliert	—	—	klein, etwas hart	—	—	äußerlich weich, Gefäße erkrankt		
blutreich	blutreich	—	—	—	—	gefäßreich u. gefleckt		
—	—	—	—	—	einige opake Flecken	Gehirn blutüber- füllt, Se- rum unter der Arach- noidea, Ge- fäße athe- romatös		
etwas fettig	große Ein- geweide, durch und durch ulzeriert	—	gesund	gesund	—	—	einige Cysten in den Ovarien	Schleim mit Galle

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
24. Jane George, 36 Jahr, starb an Anasarka	hart, granuliert, gefleckt	feste Adhäsionen	—	total verwachsen	starke Hypertrophie der r. Seite, Erkrankung aller Klappen, bes. der Tricuspidalis	Erguß	opak u. verdickt
25. — Jessy, starb apoplektisch	hart, granuliert	—	gesund, mit geringer Hepatisation	—	starke Klappen, gesund	—	—
26. — — starb apoplektisch	hart, blaß, granuliert	allgemeine Adhäsionen	gesund	—	linke Seite etwas zu fest	—	—
27. — — 73 Jahr, starb komatös	hart, granuliert	entzündet	Emphysem, teilweise entzündet	—	linke Seite fest, Mitral- u. Tricuspidalklappe erkrankt	—	—
28. John Baldrey, 61 Jahr, starb apoplektisch	hart, granuliert	leichte Adhäsionen	Emphysem, Spitze induriert	gesund	groß, bes. linker Ventrikel	—	—
29. Robert Wardess, 50 Jahr, starb apoplektisch	weich, weiß	entzündet	Ödem und Emphysem	—	Coronargefäße verknöchert	—	—
30. W. Saunders, 47 Jahr, starb apoplektisch	hart, klein, geschrumpft	entzündet	kompriert	Fibrin und visköses Serum	Hypertrophie des linken Ventrikels	—	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
hart und blutreich	Schleim- haut öde- matös	verdickt u. gekörnt	—	—	—	viel Serum unter der Arach- noidea	ver- größert	
wenig granuliert	gesund	wenig ge- schrumpft	äußerliche knorpel- artige Ab- lagerungen	gesund	athero- matös	seröser Er- guß, Er- krankung des Plexus choroides		Steine u. wenig Galle
blut- überfüllt	—	ausgedehnt durch Gase	—	—	—	seröser Er- guß in die Arach- noidea, Er- krankung des Plexus choroides		
gesund	ge- schrumpft	gesund	klein u. ge- schrumpft	ver- stopft	—	seröser Erguß		
gesund	gesund	Schleim- haut ver- dickt und gerunzelt	knorpel- artige Ab- lagerungen äußerlich	gesund	schwer er- krankt	apoplekt. Herd, Ge- fäße er- krankt		
granuliert	—	—	—	—	ausge- dehnte Ossifi- kation	apoplekt. Herd, se- röser Er- guß, Gefäße erkrankt		
gesund	—	Schleim- haut hart und rauh	—	—	—	Gefäße er- krankt, alte apoplekt. Herde		

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
31. Martha Russel, 40 Jahr, starb an Hydro- thorax	hart, klein, granuliert	großer Erguß	gesund	—	Hypertro- phie des l. Ventrikels; Erkran- kung der Mitral- klappe	—	—
32. M.— L.—, 40 Jahr, starb epileptisch	hart, gra- nuliert, ge- schrumpft	—	—	—	—	—	Adhäs- sionen
33. S. Barnet, 28 Jahr, starb epileptisch	hart, rauh	—	—	—	—	—	—
34. Mr. R.—, 33 Jahr, Epi- leptiker, starb im Koma	weich, granuliert	Erguß	Emphysem und Ödem	geringer Erguß	schlaff, aber hyper- trophisch im l. Ven- trikel; eine Aorten- klappe erkrankt	—	ver- dickt
35. Mr. G.—, starb epilep- tisch	hart, klein, granuliert	Erguß von Serum	Emphysem	—	groß, bes. l. Ventri- kel; Semi- lunar- klappen gering er- krankt	—	—
36. Maria Hill, starb ganz plötzlich	weich, groß, weiß	—	gesund, geringes Ödem	—	allgem. Hy- pertrophie, r. Vorhof ausgedehnt	—	—
37. Hugh Maclean, starb an Peritonitis	hart, groß, weich	gesund	gesund	gesund	groß und muskulös, Klappen gesund	ent- zündet, Erguß	ent- zündet

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
gesund	—	—	—	—	—	apoplekt. Herde, Ge- fäße er- krankt		
—	—	—	—	—	—	Schädel- dach dick und fest		
gesund	weich	weich	hart	—	—	Schädel- dach dick und fest		
leicht, granuliert	Duodeum granuliert, andere Zeichen von Ent- zündung d. Schleim- haut	gesund	gesund	gesund	—	Arach- noidea opak, se- röser und geringer blutiger Erguß		gut
—	—	—	—	—	—	Erguß in die Kam- mern, Häute opak		
gesund	ödematös	—	—	—	—	geringer Erguß, Gehirn weich	Ovarien groß	
gesund, entzündl. Erguß an der Ober- fläche	—	—	—	—	—	geringe Opazität der Arach- noidea mit Erguß darunter u. in die Ven- trikel		

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herzbeutel	Herz	Bauchhöhle	Bauchfell
38. Ein Deutscher, starb plötzlich	hart, rauh	Erguß, alte Adhäsion	gesund	—	gesund	—	—
39. Mary Thomas, 23 Jahr	hart, granuliert	Erguß	gesund, komprimiert	geringer Erguß	gesund	großer Erguß, Mesenterium ödematös, einige Drüsen vergrößert	einige alte Adhäsionen an der Leber
40. — Beckwith	hart, rauh	—	Emphysem, Ödem, Trachea krank	—	gesund	gesund	einige alte Adhäsionen
41. — —	hart, rauh gelappt	geringer Erguß	fest, durch Ödem und Stauung	—	Hypertrophie des l. Ventrikels, Klappen gesund	Mesenterialdrüsen vergrößert	—
42. — —	hart, rauh	—	alte und frische Tuberkeln	—	hell, verfärbt	—	—
43. — Jackson, starb an Krämpfen	hart, geschrumpft, gelappt	Erguß, alte Adhäsion	Ödem	—	Hypertrophie des l. Ventrikels, Klappen gesund	—	—
44. — Preston, starb ganz plötzlich	hart, geschrumpft, rauh	Erguß, u. alte Adhäsion	alte Tuberkel	—	Hypertrophie des l. Ventrikels, Mitralklappe verknöchert	Erguß	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
wenig er- krankt, hart und gefleckt	—	Verzwei- gung der Gefäße auf d. Schleim- haut	groß, fest	—	dilatiert, mit athero- matösen Nieder- schlägen	gesund		
gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	—	—	gesund	gesund
gesund	obstruiert durch eine alte Adhäsion am Netz	Verzwei- gung der Gefäße auf d. Schleim- haut	gesund	—	—	geringer Erguß unter die Arach- noidea	Fallo- pische Tuben ver- stopft	gesund
bemerkens- wert ge- sund	gesund	—	—	—	athero- matös			
gefleckt u. Tuberkel enthaltend	Colon und Ileum ulzeriert	—	gesund					
etwas hart und hell- gefärbt	gesund	—	groß	—	geringes Atherom	Hirnschale und -häute verdickt, Erguß in Häute und Ventrikel, Plexus u. Gehirn aus- geblutet		
bemerkens- wert ge- sund	—	Schleim- haut granuliert						

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herzbeutel	Herz	Bauchhöhle	Bauchfell
45. — —	hart, gelappt	Erguß	komprimiert	—	groß, Semilunarklappen erkrankt	Erguß	leichte Pseudomembran
46. — —, starb im Koma u. an Krämpfen	hart, geschrumpft, rau	Erguß	Ödem, Emphysem, Bronchitis	Erguß	Herzhypertrophie, Klappen gesund	—	—
47. — —, starb plötzlich	hart, geschrumpft, rau	Erguß und frisches Fibrin	—	Erguß	Hypertrophie des l. Ventrikels, Klappen gesund	—	—
48. — Collins, starb plötzlich in einem Anfall von Erbrechen	hart	Erguß	Ödem, Emphysem, Bronchitis	Erguß	Hypertrophie des l. Ventrikels, geringe Klappenerkrankung	—	—
49. A. Leonard, 45 Jahr, starb an Lungenembolie	hart, geschrumpft, rau	Erguß mit alten und neuen Adhäsionen	Schlag und Bronchitis	—	Hypertrophie des l. Ventrikels, Klappen gesund	—	alte Adhäsionen an der Leber
50. Mary Brooks, starb in Krämpfen	hart, gelappt, rau	frische, geringe Entzündung	geringe Apoplexie	—	muskulös, m. geringer Spur von Mitralerkrankg.	—	leicht verdickt an der Leber
51. — —	weich, weiß, gefleckt	geringe, alte Adhäsion	ein oder zwei alte Tuberkel in der Spitze	—	gesund	—	—
52. — —	weich, weiß, gefleckt	—	leichte Apoplexie u. kreibige Niederschläge	—	gesund	—	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
geringe Granu- lierung	—	Ekchy- mosen der Schleim- haut	gesund	gesund	—	Arachnoi- dea opak, darunter Erguß		
gesund	gesund	gesund	gesund	gesund				
hell, gefärbt	—							
merkens- wert ge- sund, aber blutüber- füllt	gesund	gesund	sehr groß	gesund	einige opake Flecken	geringer Erguß unter die Arach- noidea	—	gesund
granuliert	Duodenum ulzeriert	Pylorus skirrhös u. ulzeriert	—	—	einige opake Flecken			
merkens- wert gesund	gesund, aber Schleim- drüsen im Duodenum groß	gesund	gesund	gesund	gesund	kleine Ex- ostose am Schädel, Er- guß unter Arach- noidea	Ovarien erkrankt	
sehr geringe Granu- lation	Colon ulzeriert	gesund	gesund	gesund	—	—	leichte Er- krankung	gesund
groß und fest	—	—	—	—	—	—	—	erträg- lich gesund

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauchfell
53. — Hewett, 41 Jahr, starb in Krämpfen	weich, weiß, gefleckt	—	gesund	Erguß	gesund	Erguß	—
54. A. Jackson, 48 Jahr, starb an Lungen- verstopfung	weich, gefleckt	—	Ödem und Hepatisa- tion	—	gestaut	—	—
55. J. Stedman, 33 Jahr, starb komatös	weich, groß, schlaff, weiß	—	Ödem, Emphysem und Bronchitis	—	hart und verdickt	Erguß	—
56. J. Roberts, 28 Jahr, starb an Lungen- verstopfung	weich, groß, schlaff	—	Ödem und Karni- fikation	allgem. alte Adhäsio- nen	groß, Mitral- und Semilunar- klappen erkrankt	—	—
57. William Camp, 46 Jahr, starb an Peritonitis	groß	—	geringe Bronchitis	—	gesund	großerErguß mit Flocken von Lymph	bedecktt mit falsche Membran
58. William Lovett, 18 Jahr	weich, groß, weiß	—	—	—	blutüber- füllt	—	—
59. W. Hart, 28 Jahr, starb an Diarrhöe u. Erschöpfung	weich, weiß, gefleckt	—	gesund	—	gesund	—	—
60. Maria Tapley, 27 Jahr, starb an Brusterguß	weich, hell	großer Erguß	Ödem, Em- physem, alte, gries- artige Tuberkel in der Spitze	leichter Erguß	klein, m. Ekchy- mosen	entzündl. Erguß	entzündl.
61. T. Smith, 24 Jahr, starb an Peritonitis	weich	alter und frischer Erguß	gesund	—	—	entzündl. Erguß	entzündl.

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
merkens- wert gesund	gesund	—	klein	gesund	gesund	Erguß unter die Arach- noidea		
gesund, aber blut- überfüllt	gesund	—	hell gefärbt					
gesund, aber blut- überfüllt	Colon erkrankt	—	weich und hell gefärbt	gesund	—	Erguß		
—	—	—	—	—	—	Reste von blutigen Erguß		
stark erkrankt	—	gesund	gesund	hart	—	geringer Erguß unter die Arach- noidea		
merkens- wert gesund	gefäßreich	gesund	sehr groß u. voll von Tuberkeln					
—	Schleim- haut rauh	—	—	—	—	geringer Erguß in die Ventrikel		
weich	Geschwür im Ileum	Schleim- haut hyper- ämisch	gesund	gesund	—	—	—	hell- grün
gesund	weich							

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
62. H. Hill, 8 Jahr, starb erschöpft durch Erkrankung der Hüfte	weich	—	—	—	—	Mesen- terial- drüsen groß	—
63. — —, starb an Lungen- gangrän	weich	Emphysem	rechts gangränös und kom- primiert	—	—	—	—
64. — —	weich, groß, weiß	—	—	—	—	—	—
65. — Smith, starb an Peritonitis	weich, gelb, gefleckt, groß	—	gesund	—	gesund	eitriger Erguß	akute Entzündung
66. W. Burford, starb an Peritonitis	groß, weich	frische u. alte Ad- häsionen und Erguß	ödematös	—	groß	schmutzig aussehend. Serum und alte Adhäsion	akute Entzündung, zu alten hin zugekomme
67. Dr. Barlows' Fall, starb an Phthisis	ge- schrumpft, gefleckt, mit Cysten und ver- stopften Tubuli	alte Ad- häsionen und Erguß	phthisische Tuberkel	—	—	—	—
68. J. Commer- ford, 50 Jahr, starb unter Diarrhöe und Koma	hart, ge- schrumpft, granuliert	seröser Erguß	ödematös	seröser Erguß	allgemeine Hyper- trophie, Tricu- spidal- klappe er- krankt	—	—
69. S. Veal, 35 Jahr, starb delirös an Erschöpfung	hart, fest, gefleckt	alte Ad- häsion und geringer Erguß	alte, chronische Tuberkel	—	fest kon- trahiert, Mitralklappe wenig ver- knöchert	—	alte Ad- häsionen

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
gesund								
groß und nicht gesund	injiziert	—	—	—	—	—	—	ganz gesund
fettthaltig,	—	—	—	—	—	—	—	Schleim mit Galle tingiert
—	—	—	—	—	—	—	chron. Affektion d. Schädels	
—	gesund							
groß und granuliert	Geschwür im Dün- darm	—	—	—	—	—	Blut- coagulum im Ovarium	
gesund	—	—	—	—	—	seröser Erguß unter Arach- noidea		
hellgelb, fest und nicht verfettet	alte Ulze- rationen im Dick- und Dün- darm	—	—	—	—	seröser Erguß	Ovarien mit kleinen Cysten	

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
70. Fred. Crown, 47 Jahr, starb an Krämpfen	hart, klein, granuliert	geringe Adhäsion	gesund	geringer Erguß	große Hypertrophie d. l. Ventrikels, Klappen gesund	seröser Erguß	—
71. — Brain, starb komatös	hart, granuliert	—	ödematös	—	starke Hypertrophie des link. Ventrikels, Klappen gesund	—	—
72. — —	weich, gefleckt	gesund	gesund	blutiger Erguß	gesund	—	—
73. — —	hart, granuliert	großer Erguß in der rechten Seite	die rechte durch Flüssigkeit komprimiert, die linke durchs Herz	dünne Schicht von frischem Fibrin	allgemeine Hypertrophie, Klappen fast gesund	Erguß	—
74. Jane Webster, 53 Jahr	—	—	einige Tuberkel, Lungen gestaut	gesund	Hypertrophie des link. Ventrikels u. einige Verdickungen an den Mitralklappen	—	—
75. Edw. Morgan, 25 Jahr	weich, groß	Adhäsion, Erguß	gesund	geringer Erguß	gesund	großer Erguß, keine Entzündung	—
76. James Prior, 52 Jahr	weich, teilweise gefleckt	Adhäsion, Erguß	gesund, aber gestaut	geringer Erguß	sehr verbreitert, schlaff, weich, dilatirt, bes. linker Ventrikel	Erguß	gering entzündet

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Ga
Leber gesund	Schleim- haut blaß, Schleim- drüsen groß	—	gesund	gesund	—	Arach- noidea opak, seröser Erguß		
gesund, mit geringer Opazität des Peri- toneums	gesund	—	gesund	gesund				
Leber gesund	—	—	sehr weich					
congestio- niert u. gering granuliert	gesund	—	natür- lich	—	dilatiert, gering athero- matös	—	—	dünn
gesund	gesund	Schleim- haut entfärbt	groß u. hart	gesund	sehr ver- breitert	Herd im rechten Thalamus		
gesund	blaß	—	groß u. weich					
geringe Muskatnuß	gefüllt mit wässerig- galligen Dejek- tionen	Schleim- haut gerötet	weich	gesund	gering, athero- matös	weich und welk		

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
77. Charles Osswy, 25 Jahr	weich, groß, gefleckt	frische Adhäsion und Erguß	kom- primiert	—	klein, welk	Erguß	entzündet u. abgekapselt Pseudomembran
78. Brigdet Cannon	groß, blaß	alte Ad- häsion, großer Erguß	teilweise verhärtet	—	groß	ge- ringer Erguß	ent- zündet
79. Thos. Smith, 40 Jahr, starb an Knie- gelenks- erkrankung	beginnende weiße Degenera- tion	alte Ad- häsion	einige alte Tuberkel, sonst gesund	geringer Erguß	gesund	—	ent- zündet
80. John Warren, 50 Jahr	hart, klein, blaß	alte Ad- häsion	Ödem und Emphysem	—	groß, l. Ventrikel stark ver- dickt, Mus- kel blaß, keine Klappen- erkrankg.	—	gesund
81. G. Tregg, 48 Jahr, starb an Lungen- verstopfung	hart	aus- gedehnte alte Adhäsion	Bronchitis, Lungen per- meabel, aber fest	allgemein adhärent	groß, Klappen der l. Seite verdickt u. knöchern	blasser, flüs- siger Erguß	teilweise opak
82. J. Elliott, 67 Jahr	hart	aus- gedehnter Erguß	kom- primiert	ausgedehn- ter Erguß	hypertro- phiert, ge- ringe Ver- dickung d. Klappen der l. Seite	—	gesund
83. Eliz. Wat- son, 30 Jahr, starb komatös	hart	gesund	krepitie- rend, gestaut, ödematös	gesund	natürlich	—	gesund
84. W. Broom, 17 Jahr	hart	allgemein adhärent	fleischig, Ödem, Bronchial- schleim	—	große Hy- pertrophie d. l. Seite, Aorten- öffnungen nicht verengt	—	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
blau, klein, induriert	grau, gefleckt	Schleimhaut fleckweise gerötet	groß, fest	gesund	—	—	—	gesund
—	mit wässerigen Fäzes	Schleim- haut ver- dickt						
gefleckt, granuliert	Dickdarm- schleim- haut granu- liert und ulzeriert	—	zer- reißlich	—	—	geringer Er- guß unter die Arach- noidea		
gesund	gefüllt mit wässerigem Sekret, grau, gefleckt	blaß, aber verdickt und granu- liert	etwas weich	gesund	—	Arachnoi- dea opak, seröser Er- guß, Ge- hirn welk		
groß, und uneben an der Oberfläche	ödematös, Schleim- haut grau	—	klein	fest	—	—	—	gut
etwas gra- nuliert, von unregel- mäßiger Stauung	—	—	groß	fest	—	—	—	hell gefärbt
gesund	—	—	—	—	—	injiziert, Arach- noidea opak		
gesund	ödematös	Schleim- haut injiziert	fleischig	fest	—	Häute opak, geringer seröser Er- guß, Gehirn gering injiziert	—	zäh, dunkel- grün

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauchh- fell
85. Mary Tay- lor, 48 Jahr	weich	teilweise adhärent	ödematös	—	Aorten- klappen erkrankt	—	Netz- adhä- sionen
86. G. Mort- lock, 33 Jahr, starb komatös, am Stein	hart, blaß	—	emphyse- matös	—	geringe Hyper- trophie	—	Erguß gering
87. W. Law- rence, 43 Jahr	hart, nicht ge- schrumpft	alte Ad- häsionen an beiden Seiten	ödematös und kom- primiert	natürlich	klein	Erguß	grau
88. Mary Ann Andrews, 33 Jahr, starb erschöpft an Diarrhöe	weich	seröser Erguß	kom- primiert	—	gesund	1 $\frac{1}{2}$ Liter Serum	gesund
89. Sarah Boxall, 41 Jahr	klein, ge- schrumpft	—	ödematös	seröser Erguß	allgemeine Dilatation und Hyper- trophie	—	—
90. Joseph Viner, 53 Jahr, starb an Peri- karditis	ge- schrumpft	1 $\frac{1}{2}$ Liter Serum	geringes Ödem	fibrinöser Erguß	groß	—	—
91. Samuel Marns, 30 Jahr	groß, fest	geringe Adhäsion mit Erguß	ödematös	seröser Erguß	Hyper- trophie, Aorten- klappen verdickt u. Mitralis erkrankt	—	—

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
etwas groß	—	—	gesund	gesund	breit u. stark er- krankt	seröser Erguß, Arach- noidea wenig opak	er- krankt, skir- rhös	
gesund	—	—	fleischig	gesund	—	Erguß in die Pia mater und Ventrikel		
gesund	—	—	gesund	—	—	nicht untersucht	—	flüssige Galle
gesund	ödematös, alte Ge- schwüre im Coecum	—	groß und fleischig	klein	—	—	—	wässerig, Gallen- steine
etwas gra- nuliert und groß	—	—	gesund	gesund	—	Dura mater ein wenig verdickt, geringer Erguß in Pia mater, Gehirn mar- moriert, Kammern klein		
gestaut	Schleim- haut rauh und grau	—	gesund	—	—	—	—	gesund
klein und rund	—	groß	gesund	gesund	gesund	Viel Erguß in die Häute, Arach- noidea getrübt	—	dunkel und zäh

Fall	Niere	Pleura	Lunge	Herz- beutel	Herz	Bauch- höhle	Bauch- fell
92. John Wright, 48 Jahr, starb epileptisch mit Krämpfen	hart	weiche Ad- häsionen	ödematös	ad- härent	gesund	—	—
93. Edw. Arnott, 43 Jahr, starb komatös	groß, hart	seröser Erguß	Bronchitis	opak	Hypertro- phie u. alte Adhäsionen	1 1/2 Liter klares Serum	—
94. Edw. Briggs, 56 Jahr, starb unter Koma und Krämpfen	groß, fest, Stein in der Blase	—	ödematös und apo- plektisch	—	Hyper- trophie und Dilatation, Substanz weich	—	—
95. John Jones, 38 Jahr	groß, plump	alte Ad- häsionen und frische Entzündg.	Bronchitis und Ver- dichtung	—	groß und fest	—	—
96. Edw. Callow, 15 Jahr	klein, hart	—	chron. Pneumonie	—	Hyper- trophie	—	—
97. Benj. Fiel- der, 45 Jahr	weiß, weit vor- geschritten	—	—	—	Segel der Mitral- klappe ver- dickt	—	—
98. Caroline James, 17 Jahr	groß, glatt, weiß	teilweise alte und frische Entzündg. der linken	—	gering. seröser Erguß	gesund	reichlicher Erguß	gesund
99. Joseph Dale, 28 Jahr	groß, gefleckt	Erguß und frische Lymph	gesund, wenig kom- primiert	flüssig, mit Lym- phe	gesund	reichlicher Erguß mit Lymph	—
100. J. Somerville, 50 Jahr	ge- schrumpft	sehr geringe alte Adhäsion und Erguß	ödematös	—	gesund und groß	—	gesund

Leber	Eingeweide	Magen	Milz	Pan- kreas	Aorta	Gehirn	Uterus	Galle
gering, granuliert	—	—	weich	—	atheroma- töse Ab- lagerung	Häute opak und Erguß	—	dunkel und zäh
kon- gestioniert	—	—	groß	gesund	—	—	—	klebrig
dunkle Farbe	—	—	groß	—	geringe atheroma- töse Ab- lagerungen	weich und gefäßreich, etwas seröser Erguß	—	dunkel und zäh
groß und granuliert	—	—	granu- liert	—	—	—	—	—
—	—	Schleim- haut gra- nuliert	—	—	—	Flüssigkeit in der Pia mater	—	—
fest und granuliert	große Ein- geweide, Follikel vergrößert	—	—	—	—	—	—	—
fettig	—	gesund	weich und gefleckt	—	—	—	sehr klein	dünn, Safran- farbe
granuliert, mit Er- krankung d. Struktur	—	—	groß u. weich	groß u. fest	—	—	—	—
gering, induriert	gesund	—	gesund	gesund	Bogen erweitert	starke chron. Er- krankung der Häute u. Substanz	—	—

[394] Bei Übersicht von 100 Fällen, die ich der Vergleichung halber zusammengestellt, ergaben sich viele interessante Tatsachen in bezug auf die Entartungen anderer Organe, welche mit den Nieren verbunden vorkommen, und es ist mir wahrscheinlich, da diese Fälle in verschiedener Zeit, und ohne daß ich dabei ein besonderes Ziel im Auge hatte, gesammelt sind, daß eine gleiche Anzahl von Beispielen derselben Krankheit ein von diesem wenig abweichendes Resultat geben würde. Der erste auffallende Umstand ist die Ausdehnung und Frequenz, in welcher ein Organ besonders sich mit verschiedenen andern zugleich entartet vorfindet, und dennoch dürfen wir nicht so rasch annehmen, daß das Leiden der Nieren die Grundursache des Erkrankens bei allen übrigen sei. Es wäre der Fall denkbar, daß ein andres Organ zuerst litte und daß die Nieren so wie alle andern später mit in den Krankheitsprozeß hineingezogen würden. Ich für meinen Teil gestehe, daß ich der Ansicht zuneige, daß die Niere der Haupturheber der übrigen Veränderungen ist. Das einzige Organ, außer den Nieren, in dem man die mögliche Grundursache zu finden versucht sein könnte, ist die Haut, und diese steht in ihrem Erkranken in so inniger Beziehung zu den Nieren, daß das Verhältnis ihrer Störungen, wenn Ursache und Wirkung ermittelt werden soll, zweifelhaft wird. Man muß indes im Auge behalten, daß die Hautsekretion in gleichem Maße auch bei andern Krankheitszuständen unterdrückt sein kann, ohne daß Eiweiß mit dem Urine ausgeschieden wird, z. B. im Diabetes, in der Gelbsucht und in verschiedenen Stadien mancher entzündlichen und fieberhaften Krankheiten. Außerdem steht es nicht fest, daß in jedem Falle oder während der ganzen Dauer des hief betrachteten Nierenleidens die Haut nicht perspirabel sei; im Gegenteil gelingt es bisweilen, die Hautausdünstung auf mehrere Monate wieder herzustellen, während der Urin fortwährend eiweißhaltig bleibt, wie dies auch hin und wieder im Diabetes der Fall ist, ohne daß die Beschaffenheit des Urinseine wesentliche Veränderung erleidet. Fast in jedem Falle rührt die Ausbildung des Anasarka von Unterdrückung der Hautsekretion her; doch fast ebenso konstant ist die Tatsache, daß die Nieren schon vorher im Zustande der Reizung sich befanden, und daß sehr wahrscheinlich der albuminöse Urin in den meisten Fällen vor dem Auftreten derjenigen Symptome, welche auf seine Erkenntnis hinleiten, insbesondere vor der Hautwassersucht schon bestand.

Die Veränderungen, welche das Blut durch das lange Bestehen [395] dieser Krankheit erleidet, sind völlig genügend, um eine sehr weit verbreitete Entartung zu erklären. Die ungewöhnliche Weise, in der das Blut an jedem Tage mehr verarmt und eines Teiles seiner nährenden Bestandteile beraubt wird, muß an und für sich als ein wirksames Entstehungsmoment für schwere Erkrankung betrachtet werden, und die Tatsache, welche jetzt von vielen Seiten bestätigt ist und welche Namen wie Prout, Bostock, Christison, Gregory, Babington u. a. unter ihre Verteidiger zählt, daß sich nämlich Harnstoff im Blute vorfindet, oder doch jedenfalls gewisse Bestandteile, welche sich gar nicht von ihm unterscheiden lassen, begründet noch ferner eine Quelle der Krankheit, welche unmittelbar aus der mangelhaften Tätigkeit der Nieren entspringt. Auf der andern Seite kann nicht geleugnet werden, daß durch plötzliche Unterdrückung der Hautfunktion wahrscheinlich zu gleicher Zeit in verschiedenen Organen der Grund zur Entartung gelegt werden kann, und daß häufig, wie die Nieren durch diese Gelegenheitsursache verderblich geschädigt werden, so auch andere Organe nicht unverletzt durch diese Störung bleiben. Ich behaupte also nicht, daß alle krankhaften Störungen, welche ich in jener Zahl von Fällen beobachtete, bloß als eine Folge des Nierenleidens auftreten, sondern daß es solche Entartungen sind, wie sie gewöhnlich mit dieser eigentümlichen Krankheit vereint bestehen.

Die Hauptstörungen entfalten sich in dem Zirkulations- und Respirationssysteme und in den serösen Häuten. In der großen Mehrzahl der Fälle waren das Herz und die Lungen, das Brustfell, die Spinnwebenhaut und das Bauchfell erkrankt, während die Leber, die Milz, das Pankreas und meist auch der Darmkanal gesund erschienen und verhältnismäßig selten eine Strukturveränderung wahrnehmen ließen. Unter allen Membranen war das Brustfell entschieden am meisten affiziert; doch bestand in 40 Fällen die Affektion in alten Verwachsungen, welcher Umstand, obgleich er vielleicht mit dem ersten Unfall des Nierenleidens in Verbindung steht, oder auch später im Zusammenhange mit dieser Krankheit eintrat, doch wahrscheinlich nur die Prädisposition des Individuums, von atmosphärischen Einflüssen getroffen zu werden, bekundet, oder als Resultat zufällig eingetretener Entzündung zu betrachten ist. Jedenfalls beweisen die sechsundzwanzig Fälle, in welchen

das Brustfell anscheinend gesund war, und wo in dreien derselben das Nichterkranktsein deutlich ausgesprochen ist, daß die Neigung [396] zu einer partiellen Pleuritis, wie allgemein sie auch sein mag, keinen wesentlichen Teil der Krankheit ausmacht. Daß diese Anlage aber eine sehr allgemeine ist, wird noch durch 16 Beispiele von frischer Entzündung bestätigt, während der seröse Erguß, der in 41 Fällen beobachtet wurde, wohl mehr abhängig war von der allgemeinen Störung des Gleichgewichts zwischen den aushauchenden und aufsaugenden Gefäßen, welche sich in jedem Teile des Systems offenbart.

Dieselbe Neigung zum Erkranken, welche die Pleura bekundet, zeigt sich auch, obwohl in geringerem Grade, in anderen serösen Membranen. So fanden wir beim Herzbeutel 6 Beispiele von alter Verwachsung, 8 von frischer Entzündung und 23 von Wasseransammlung; beim Bauchfell 10 Fälle von alter Adhäsion, 12 oder 13 von scharf ausgeprägter, frischer und oft sehr akut verlaufener Entzündung, und 23 von klarem serösen Erguß und in 3, bei denen sich durch die chronische Tätigkeit Stränge gebildet hatten. Ferner war die Spinnwebenhaut in 13 Fällen, wahrscheinlich durch einen mehr oder weniger akuten Entzündungsprozeß getrübt, während in 29 eine beträchtliche seröse Ansammlung sich unter ihr, und in 6 Fällen in den Ventrikeln befand.

Besondere Beachtung verdienen die krankhaften Erscheinungen im Herzen; sie kamen so häufig vor, daß wir aus ihnen auf einen bedeutungsvollen und innigen Zusammenhang mit der hier abgehandelten Krankheit schließen dürfen; nur in 27 Fällen konnte keine Abweichung gefunden werden, und in 6 andern ist keine Erwähnung davon geschehen. Die Strukturveränderungen bestanden vorzüglich in Hypertrophie mit oder ohne Klappenfehler, und, was höchst auffallend ist, unter 52 Fällen von Hypertrophie konnte in 34 durchaus keine Klappenkrankheit entdeckt werden, während in 11 dieser letztern die Wandungen der Aorta mehr oder weniger erkrankt waren, wobei indes immer noch 23 übrig bleiben, in welchen keine organische Ursache zur Erklärung der deutlichen Hypertrophie, welche gewöhnlich den linken Ventrikel einnahm, vorliegt. Dies fordert uns natürlich auf, uns nach einer weniger lokalen Ursache umzusehen, welche wohl das Herz zu ungewöhnlicher Anstrengung anzuspornen vermochte, und hier

bieten sich uns als am haltbarsten zwei Gründe dar, entweder daß die veränderte Beschaffenheit [397] des Blutes einen ungewohnten Reiz unmittelbar auf das Organ ausübte, oder daß es die feinere und kapilläre Zirkulation so beeinflusst, daß das Herz eine größere Gewalt anwenden muß, um den Kreislauf durch die kleineren Gefäßverzweigungen zu vollführen. Gewöhnlich waren die halbmondförmigen Klappen der Aorta oder die Mitralklappe erkrankt, und in drei Fällen fand sich auch eine leichte Entartung der Trikuspidalklappe. Dreimal waren Klapfenfehler zugegen, ohne mit Hypertrophie verbunden zu sein.

Es ist bemerkenswert, daß die Hypertrophie des Herzens in gewissem Grade mit dem Vorschreiten der Entartung der Nieren gleichen Schritt gehalten zu haben scheint; denn in den meisten Fällen, wo die Muskelsubstanz des Herzens sehr entwickelt war, ließ auch die Härte und Schrumpfung der Nieren mit Wahrscheinlichkeit auf ein langes Bestehen der Krankheit schließen. Sechs Fälle sind aufgezeichnet, in denen das Herz schlaff und weich war, und vier, wo eine ungewöhnliche Kleinheit des Herzens sich zeigte, und in den meisten dieser Fälle war das Nierenleiden noch nicht bis zu dem Stadium der Verhärtung und Schrumpfung vorgeschritten.

Die Hauptaffektionen der Lungen waren Ödem und Bronchitis, mit welchen häufig ein partielles Emphysem verbunden war. Ödem war in 31 Fällen vorhanden, und es ist nicht selten die unmittelbare Ursache des Todes, oder macht doch gegen das Ende des Übels bei chronischem Verlaufe desselben eine der größten Beschwerden aus. In 6 Fällen wurden frische, in 5 veraltete Spuren von Pneumonie vorgefunden, während in andern Fällen durch Erschwerung des Kreislaufes, infolge der verschiedenen Herz- oder Lungenübel, eine Ergießung von Blut in das Lungengewebe stattgefunden hatte, welche jetzt unter dem Namen des Lungenschlages bekannt ist. Die Beispiele, wo Phthisis oder irgend eine Form von Skrophel- oder Tuberkelkrankheit zugleich mit dem Nierenleiden bestanden, waren ungemein selten, so daß nur in 4 Fällen eine beginnende Phthisis sich offenbarte, und, was bemerkenswert ist, bei mehr als acht Kranken scheint die Krankheit einen Anfall auf die obern Lungenlappen gemacht zu haben, und dann in einen Zustand des Schlummers oder gänzlichen Stillstand versunken zu sein. Man könnte sich versucht fühlen hieraus den Schluß zu ziehen, daß der Zustand des Körpers bei dieser Form von Nieren-

krankheit der Entwicklung von Phthisis nicht günstig sei, [398] oder daß jene gewiß keine besondere Neigung habe, tuberkulöse Konstitutionen zu befallen.

Was die Leber und die Unterleibsorgane überhaupt betrifft, so läßt sich, in Vergleich mit Herz und Lungen, eine verhältnismäßig seltene Entartung in ihnen wahrnehmen, ein Umstand, der um so auffallender erscheint, da man von der unummäßigen Lebensweise, welche so häufig den Grund zur Nierenkrankheit legt, eine direkte nachteilige Wirkung auf die Leber und die übrigen Verdauungsorgane erwarten sollte. In der Tat ist das Faktum, daß reizende Getränke auf die Leber vorzüglich einen schädlichen Einfluß äußern, so bekannt, und macht sich in so hohem Grade geltend, daß die meisten Praktiker, sobald sie bei einem ausschweifenden Kranken Ödem gewahren, fast nur darauf sinnen und trachten, wie sie die fehlerhafte Tätigkeit der Leber korrigieren und ihre Entartung rückgängig machen können. Unsere Sammlung von Krankheitsfällen leitet uns in bezug auf den Zustand der Leber bei Anasarka und bei derjenigen Form von Kachexie, welche oft aus einem unmäßigen Leben entspringt, zu einem andern Schlusse. Wir finden daselbst in 31 Fällen die Leber ausdrücklich als gesund angegeben und in 9 andern war so wenig eine Funktionsstörung zu bemerken gewesen, daß sie als beachtenswerte Beispiele von Gesundheit dieses Organs aufgeführt werden. Dies macht unter 100 Fällen 40 nicht erkrankte. In 32 Fällen war die Abweichung vom gesunden Zustande nur sehr unbedeutend, und bestand bei dem größern Teile derselben nur in jener gefleckten Beschaffenheit, welche man aus einer unregelmäßigen Verteilung des Blutes durch das Gewebe erklärt, — ein Zustand, welcher sehr häufig bei Zirkulationsstörungen in der Brust bemerkt wird. Die Fälle von unverkennbar ausgesprochener Entartung des Gewebes beliefen sich nicht über 18. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Zustande der Nieren und der Leber schien nicht obzuwalten; denn beinahe in der Hälfte der Fälle, in denen die Leber ganz gesund war, fand man die Nieren verhärtet, und ihr Leiden schien bereits zu den spätesten Stadien vorgerückt zu sein, während bei der andern Hälfte das Nierenübel weniger vorgeschritten war; die leicht erkennbaren Entartungen der Leber waren mit jeder Varietät der Nierenaffektionen verbunden. Die beiden einzigen Beispiele von Umwandlung der Leber in Fettsubstanz kamen in Fällen

vor, wo die Nieren glatt, weich und weiß waren; in einem Falle jedoch, wo die Leber in geringem Grade fettig entartet war, erschienen die Nieren hart, rauh und von gelapptem Ansehen.

[399] Der Magen scheint in vielen Fällen durch den übermäßigen Gebrauch von Reizmitteln angegriffen gewesen zu sein. Bei 18 Kranken sind die Wirkungen von Reizung der Schleimhaut angegeben, und da dieses ein Organ ist, welchem vielleicht bei Sektionen weniger Aufmerksamkeit als der Leber und andern geschenkt wird, so würde wahrscheinlich wohl diese Zahl vermehrt worden sein, wenn der Zustand desselben häufiger und genauer untersucht und aufgezeichnet worden wäre.

Die Milz und das Pankreas sind durchgehends als gesund aufgeführt.

Der Darmkanal hat in mehreren Fällen, deren Zahl jedoch nicht groß ist, krankhafte Erscheinungen an sich getragen. In ungefähr 19 waren die dünnen Gedärme an einzelnen Stellen gereizt, an andern geschwürig; in 7 Fällen war das Kolon oder Koekum erkrankt; doch bestand in mehreren derselben eine Komplikation mit Lungentuberkeln, so daß man die Erscheinungen im Darne eher mit diesen, als mit dem Nierenleiden in Verbindung bringen kann.

Die Krankheitserscheinungen in der Substanz des Gehirns bestanden hauptsächlich in ungleicher Verteilung der Blutmenge, wodurch das Organ bei schichtweiser Abtragung der Marksubstanz ein fleckiges Ansehen gewinnt und welche häufig nach konvulsivischen oder apoplektischen Anfällen gefunden wurde. In einigen Fällen war das Gehirn blutleer, und in nur wenigen waren Erscheinungen, wie sie bei Zerreißung von Gefäßen vorkommen, zu bemerken.

Aus meiner Tabelle ergibt sich ferner ein interessantes Verhältnis in bezug auf Frequenz der unmittelbaren Todesursachen. In 70 Fällen ist es mir gelungen, die mit dem Ende des Lebens verknüpften näheren Umstände zu erfahren und in nicht weniger als 30 von diesen starben die Kranken an deutlichen Hirnsymptomen, welche als apoplektische, koma-töse, konvulsivische oder epileptische bezeichnet werden können; in 8 andern Fällen war der Tod ganz plötzlich erfolgt. In acht Fällen war die Verstopfung der Lungen [Embolie] die sofortige Todesursache, in 3 Fällen hat ein flüssiger Erguß in die Brusthöhle den Tod beschleunigt. Nächst den Gehirnaffektionen waren Entzündungen der serösen Häute die hervor-

stechendsten Krankheiten, unter denen sich 5 ausgebildete Fälle von Peritonitis, 3 von Perikarditis und 1 oder 2 von Pleuritis befinden. Mehrere Kranke wurden durch Diarrhöe und andere erschöpfende Krankheiten hinweggerafft, und in jedem Falle, vielleicht zwei bis drei ausgenommen, scheint der Tod das Resultat, nicht [400] einer zufälligen Krankheit, sondern von Umständen gewesen zu sein, welche als nur dem abgehandelten Nierenleiden angehörig bezeichnet werden können.

Endlich ergibt die tabellarische Übersicht noch erläuternde Aufschlüsse über die Lebensperiode, in welcher die meisten Kranken ein Opfer dieser Krankheit wurden, und über den wahrscheinlichen Grad, bis zu welchem es das Leben verkürzt. In 74 Fällen, in denen das Lebensalter erwähnt worden ist, überlebten nur 4 Kranke das 60., 13 hatten ihr 50. überschritten; nur wenige davon das 55.; 21 Kranke starben zwischen dem 40. und 50., 16 nach dem 30. Jahre und 19 noch vor dieser Zeit. Rechnen wir alle zusammen, welche in und vor dem 45. Lebensjahre starben, so finden wir, daß von 74 fünfzig Kranke vor der Mitte des Lebens zugrunde gingen. Der jüngste Fall zählt 8, der älteste 73 Jahre. So sehen wir also, daß weder Jugend noch Alter von der Krankheit verschont bleibt, daß jedoch der größere Teil der Opfer vor der mittleren Periode des Lebens eine Beute des unabwendbaren Todes wird.

Nachwort zur Einleitung.

Inzwischen war Richard Bright — um seinen Lebensgang weiterzuführen — am 25. Juni 1832 vom Licentiaten zur „Fellowship“ des „College of Physicians“ aufgestiegen. 1833 las Bright die Gulstonian Vorlesungen über: „The functions of the abdominal viscera, with observations on the diagnostic marks of the disease, of which the viscera are subject“, die in der London medical Gazette erschienen sind, und in denen man ein „dogmatisches Exposé“ der Ideen Brights findet. Im Jahre 1837 las er die Luneleian Vorlesungen über „Disordres of the brain“.

Das Jahr 1837 brachte den einwandsfreien Terminus der Albuminurie, den Bright noch nicht kennt, den Martin Solon¹⁾ zuerst vorgeschlagen hatte und der dann bald allgemeine Anwendung fand. Bright nahm erst wieder 1840 in Guy's Hospital Reports, Bd. 5, S. 101 ff. an der Hand von 24 Krankengeschichten das Wort über einige bisher noch nicht erörterte Fragen über die von ihm beschriebene Krankheit, und rechtfertigte sich dabei von dem Vorwurf, als habe er behauptet, die Albuminurie sei in jedem Fall mit einer organischen Nierenkrankheit verbunden. Auch Solon bringt eine Zusammenstellung der damals üblichen Harnproben auf Eiweiß. Die Salpetersäureunterscheidungsprobe im Likörglas verdankt aber erst Johann Florian Heller²⁾ (1813—1871), dem Direktor des chemisch-patholog. Instituts in Wien, 1852 ihre Entdeckung und bequeme Ausführungsart, und die Ferrocyankaliumessig-

1) Martin Solon, Artikel: Urine in Gazette médicale vom 30. Sept. und 7. Oktober 1837; dann derselbe: De l'albuminurie ou hydropsie causée par maladie des reins; . . . Paris 1838, S. 2 f., 7 f., bes. 179 f. usw.

2) J. F. Hellers Archiv 1852, S. 163. — Vgl. E. Ebstein, Klinische Harndiagnostik, S. 10 f.

säureprobe geht auf C. B. Detlev Boedeker (1815—1835) zurück, der sie 1859 beschrieb.¹⁾

Auf deutschem Boden wurden um dieselbe Zeit von Gluge, Valentin, Henke, J. Vogel, Canstatt (mit Th. v. Siebold) etwas später von Rokitansky, die vielen mikroskopischen Untersuchungen über die verfetteten und granulierten Nieren vorgenommen. Diagnostisch wichtig war der Fund der Harnzylinder durch Simon²⁾ (1842) — aus Schönleins Klinik hervorgegangen —, durch Fr. Nasse (1843) und besonders durch Jakob Henle (1844)³⁾. Henle beobachtete nicht nur post mortem in der kranken Niere Gebilde, denen er das Epithelon „zylindrische“ beilegte, sondern er erkannte auch deren Identität mit den intra vitam im Harn gefundenen „zylindrischen Stückchen“. Seitdem sind die Harnzylinder, die „treuen Boten“ (Frerichs) der in den Nieren sich abspielenden Prozesse geblieben.

Damit war der Kreis der wichtigsten diagnostischen Untersuchungsmethoden für die Erkrankungen der Nieren geschlossen. Seit dieser Zeit (1843) schwindet der Name Richard Brights aus den Guy's Hospital Reports. Seit der Thronbesteigung der Königin Victoria (1837), zu deren Physician extraordinary Bright ernannt worden war, genoß er alle Ehren und Vorteile und war der gesuchteste und bekannteste Arzt Londons. —

Wenn Bright auch nicht mehr selbst mit der Feder die Fortentwicklung der Lehre von den Erkrankungen der Nieren verfolgte, so wird er doch auch den in Deutschland in dieser Beziehung gemachten Fortschritten nicht fremd gegenüber gestanden haben.

Dort gab Reinhardt⁴⁾ die erste zusammenhängende und genau anatomisch-histologische Bearbeitung der nach Bright benannten und von Reinhardt als sogenannte „diffuse Ne-

1) Vgl. E. Ebstein a. a. O., S. 11f. — Vielleicht hat Bostock (s. o.) diese Probe schon gekannt.

2) Vgl. „Geschichtliche Darstellung der Lehre von den Exsudatzylindern . . .“ in A. Burkart, die Harnzylinder usw. Berlin 1874, S. 4ff. und Runeberg, Über die sog. Harnzylinder usw. Festschrift für Leyden. Berlin 1902, Bd. 1, S. 521—534, sowie Rahel Hirsch, Charité-Annalen, Bd. 32 (1908), S. 68—76.

3) Vgl. C. Pfeufer in Zeitschrift für rationelle Medizin. Bd. 1 (1844), S. 168.

4) B. Reinhardt, Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. 1850. I, S. 185 und derselbe, Berlin 1852.

phritis“ gekennzeichneten Krankheit. Ein Jahr später (1851) erhielten wir durch Frerichs die erste wertvolle Monographie, die die verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen sowohl ätiologisch, als klinisch und therapeutisch behandelte.

Etwas später erschienen Traubes¹⁾ Arbeiten, denen wir die Feststellung von vier wichtigen Punkten verdanken, nämlich die Abtrennung der Stauungsniere vom Morbus Bright, ferner die klinische Diagnostik der Amyloidnieren — von Rokitskysky (1843) entdeckt und als Specknieren bezeichnet — sowie die der Schrumpfnieren, und endlich die weiteren genauen Kenntnisse über die Häufigkeit und die Ursache der Herzhypertrophie, deren häufiges Vorkommen schon Bright 1836 (S. 110 und Tabelle) nachdrücklichst betont hatte.

Aber auch in Brights Vaterlande ruhten die Untersuchungen nicht: Johnson lenkte 1846 die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf die Verfettung der Nieren, und Samuel Wilks widerlegte 1853 die Frerichsche Annahme der drei Stadien.

Unterdes hatte sich bei Bright ein inneres Leiden bemerkbar gemacht. Trotzdem würde er sich nie in ärztliche Behandlung begeben haben, da er stets eine unüberwindliche Scheu hatte, eine persönliche Untersuchung zu gestatten.²⁾ Bis zum Freitag, dem 10. Dezember 1858, erfreute sich Bright seiner gewöhnlichen Gesundheit; seit dieser Zeit litt er an einem Wiederaufflackern alter innerer Beschwerden, die von Blutbrechen begleitet waren und die sich am Mittwoch, dem 15., nach einem Kranksein von nur fünf Tagen als verhängnisvoll erwiesen. Bright starb in London am 16. Dezember 1858 und wurde verbrannt. Sein Grabmonument befindet sich in St. James Church, Piccadilly. Noch einige Tage zuvor hatte Bright zu einem Freunde in der Royal Society geäußert, daß er lange Zeit sich nicht so wohl gefühlt habe. Die von H. Ch. Johnson und F. Holmes von St. Georges Hospital gemachte Autopsie ergab als Todesursache eine Erkrankung der Aortenklappen³⁾, und zwar eine Stenose des Aortenostiums.⁴⁾

1) L. Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenerkrankheiten. Berlin 1856.

2) Dr. Richard Bright in: The Lancet. 1858, II, S. 665.

3) Death of Dr. Bright in: The Lancet. 1858, II, S. 646.

4) E. Ebstein, An welcher Krankheit starb Richard Bright, der Entdecker der nach ihm benannten Krankheit? Mitteil. zur Gesch. d. Medizin XV (1916), S. 191 f.

Im College of Physicians findet sich Brights Bild in Öl, und seine Marmorbüste, ebenso seine Büste im Guy's Hospital. —

Es kann hier nicht der Ort sein, die weitere Entwicklung der Pathologie der Nierenerkrankungen seit dem Tode Brights zu verfolgen; wegen aller Einzelheiten sei auf die Werke von Rosenstein (1861), Bartels, E. Wagner, Senator, Ebstein, Strümpell usw. verwiesen. Wenn heute in Deutschland, besonders seit der Meraner Tagung (1905), durch die Arbeiten von Friedrich Müller, Ponfick, Jores, Löhlein¹⁾, Fahr²⁾ und Volhard die Erkrankungen wieder auf dem Tagesprogramm stehen, so werden alle Fragen wie in Brights Tagen wieder der genauesten Erörterung unterzogen. Ja, selbst die medizinische Terminologie wird sogar lebhaft wieder besprochen, und es werden Ausdrücke als neue hervorgeholt, die schon den Zeitgenossen Brights bekannt waren.

So hat der gelehrte Bonner Kliniker M. E. A. Naumann in Band 6 seines Handbuchs der med. Klinik (Berlin 1836) seiner Einleitung zu den Nierenkrankheiten auch bereits das Wort Nephropathie zugrunde gelegt, ebenso gebraucht er den Ausdruck Scleriosis renum, offenbar gleichbedeutend mit Nephrosklerosis. Den Ausdruck Kirrhosis renis finde ich zuerst in den klinischen Kupfertafeln (herausg. von Froriep), Weimar 1828 in den Erläuterungen zu Tafel 68; heute wird auch wieder gleichbedeutend mit „chronischen Nierenleiden“ von „Nephrocirrhosen“ gesprochen. Für diese terminologischen Fragen hat Jores³⁾ jüngst einige Vorschläge gemacht.

Auch Brugsch und Schittenheim⁴⁾ fordern eindringlich, besonders im Interesse des klinischen Unterrichts, eine einheitliche Einleitung und Nomenklatur der Nierenkrank-

1) Löhlein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren. Leipzig 1907 und derselbe: Patholog. Anatomie der hämatogenen Nephritis. Lubarsch-Ostertag. XIV (1911), S. 874 bis 891.

2) Vgl. u. a. Fahr, Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virchows Archiv, Bd. 210.

3) L. Jores, Über den pathologischen Umbau von Organen (Metaplasie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesondere der chronischen Nierenleiden (Nephrocirrhosen) und der Arteriosklerose; nebst Bemerkungen über die Namengebung in der Pathologie. Virchows Archiv, Bd. 221 (1916).

4) Brugsch und Schittenhelm, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. 3. Aufl. 1916. Vorrede.

heiten; ja, sie behaupten, „kein Gebiet der inneren Medizin heute sei so zerrissen, wie das der Nierenkrankheiten“.

Jedenfalls ersieht man aus diesen historischen Bemerkungen, daß die Entwicklung der Nierenpathologie mit den Arbeiten Richard Brights aufs engste verknüpft war und auch weiter verknüpft sein wird.

Mit dieser Neuherausgabe der Arbeiten von Richard Bright aus den Jahren 1827 und 1836 habe ich einen berechtigten, schon von Lasuège¹⁾ ausgesprochenen Wunsch erfüllt, der zugleich mit einem auch heute noch zutreffenden Ausspruch schließt: „Peut-être un jour traduira-t-on, en les²⁾ réunissant, ces monographies, qui font époque dans la science, et qui, malgré l'immense retentissement qu'elles ont eu en Europe, restent encore inaccessibles à trop de médecins“.

Leipzig, Juli 1916.

Erich Ebstein.

1) Chr. Lasuège, Richard Bright, sa vie et ses oeuvres. Archives générales de médecine. März 1859, S. 267.

2) Gemeint sind die Arbeiten Brights über die Nierenkrankheiten.

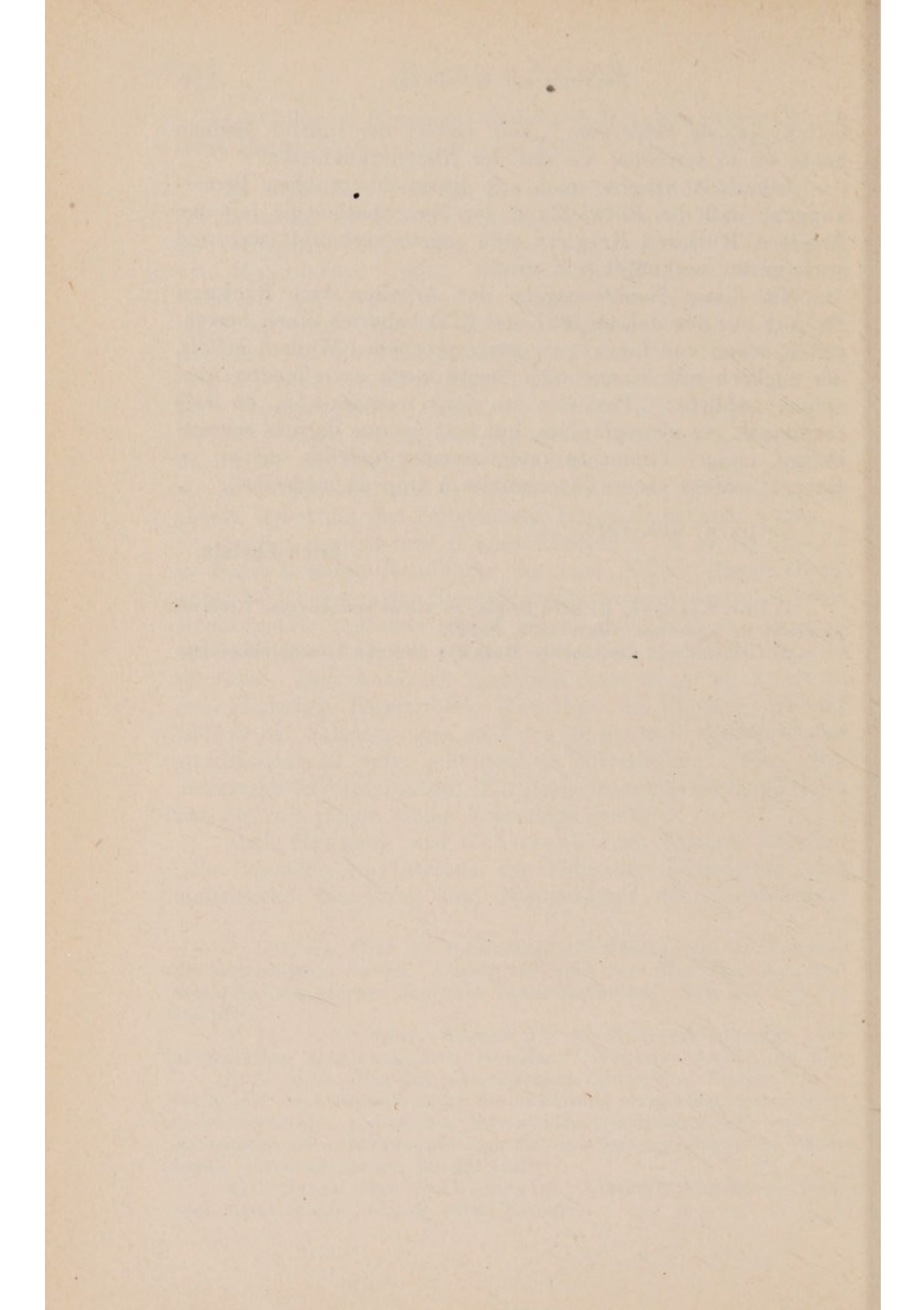


Fig. 1.

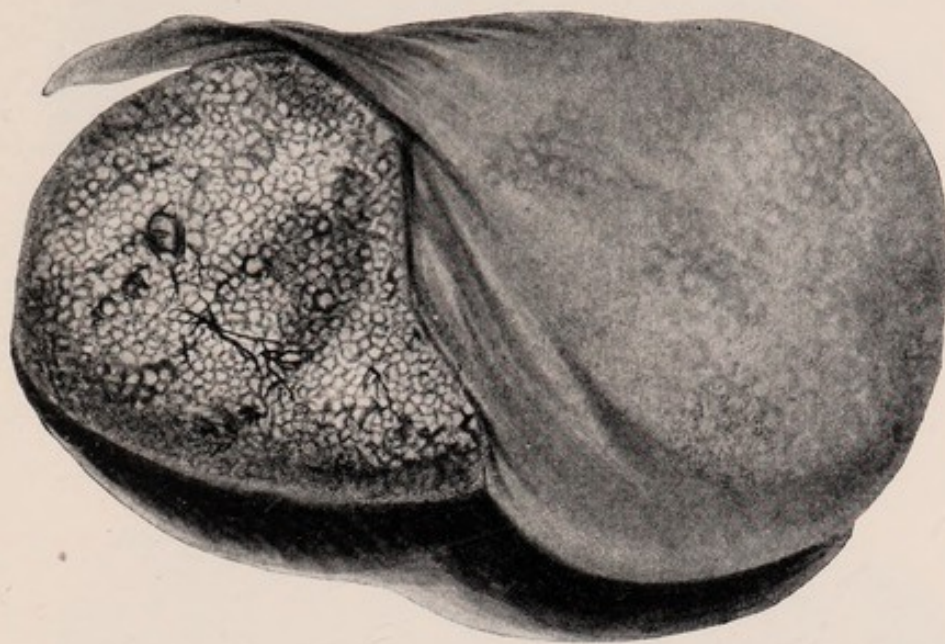


Fig. 2.



[Aus Bd. 1 der Medical Reports von 1827].

Niere bei Wassersucht.

Fig. 1. Äußere Ansicht einer der Nieren von King [S. 5]; von der Hälfte der einen ist die Tunika entfernt und läßt ein vorgeschrittenes Stadium des granulierten Zustandes des Organs erkennen; es bestand dabei Eiweiß im Harn. — Anasarka und Hydrothorax begleiteten diese Krankheit.

Fig. 2. Ein Longitudinalschnitt derselben Niere, der das weit vorgeschrittene Stadium der granularen Veränderung zeigt [S. 9].

1917



1918



Published weekly, except during the summer months, when it is published bi-weekly. The subscription price is \$5.00 per annum in advance. Single copies are sold at 10 cents each. The subscription price for libraries and institutions is \$10.00 per annum in advance. The subscription price for foreign countries is \$12.00 per annum in advance. The subscription price for the Eastern Hemisphere is \$10.00 per annum in advance. The subscription price for the Western Hemisphere is \$12.00 per annum in advance. The subscription price for the Eastern Hemisphere is \$10.00 per annum in advance. The subscription price for the Western Hemisphere is \$12.00 per annum in advance.

Fig. 1.



Fig. 2.

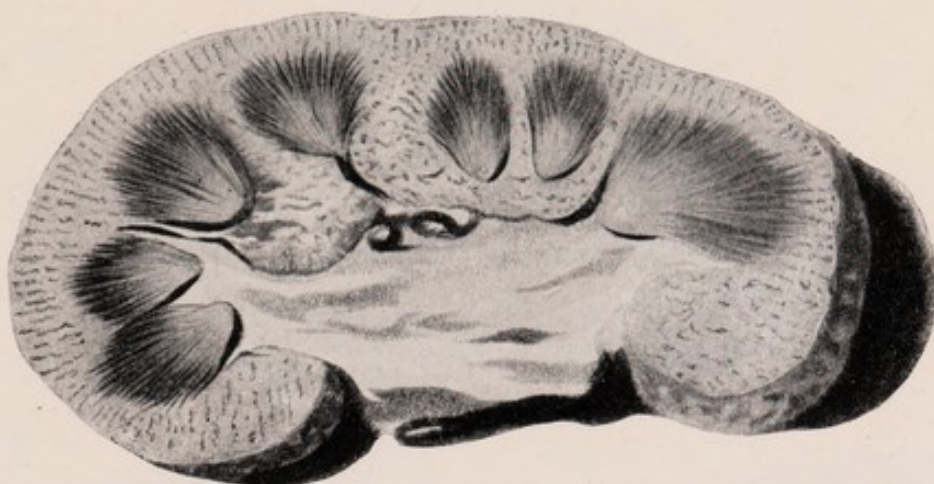
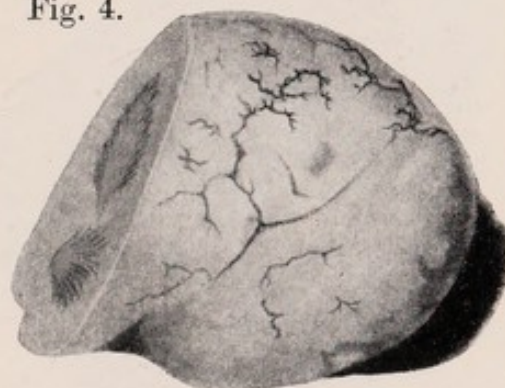


Fig. 3.



Fig. 4.



Niere bei Wassersucht.

Fig. 1. Äußere Ansicht einer der Nieren von Sallaway [S. 12, 67, 75 usw.]. — Teilweise ist die Tunika entfernt, um das höckerige und gefleckte Aussehen der Oberfläche vollständiger zu zeigen. Es bestand Eiweißharn und ein allgemeiner hydropischer Erguß stand im Vordergrund der Erscheinungen.

Fig. 2. Ein Längsschnitt derselben Niere, die das sehr veränderte innere Gewebe zeigt: die allgemeine gelbe Farbe, — die helleren Teile waren mehr opak als die übrigen, während die gefärbten, leicht gebrochenen Linien, die in perpendikulärer Richtung zu der Oberfläche verlaufen, nahezu genau den mehr mit Gefäßen versorgten Teilen des Gewebes [Markstrahlen], entsprechen.

Fig. 3. Ein Teil des Längsschnitts durch eine derselben Nieren, die mit feiner roter Masse durch die Arterien injiziert sind, und einen großen Teil der Niere beinahe impermeabel zeigen.

Fig. 4. Ein Teil einer der Nieren von Cadmore [S. 14, 111, 112, 113] in einem Zustand der Degeneration nach langem Leiden durch chronische Krankheit. Der Harn wurde nicht besonders untersucht, es bestand kein materieller hydropischer Erguß.

Fig. 1.

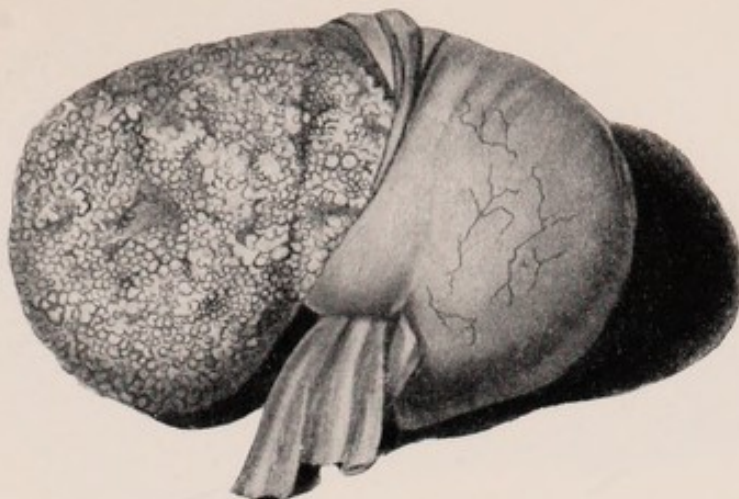


Fig. 2.



Fig. 3.

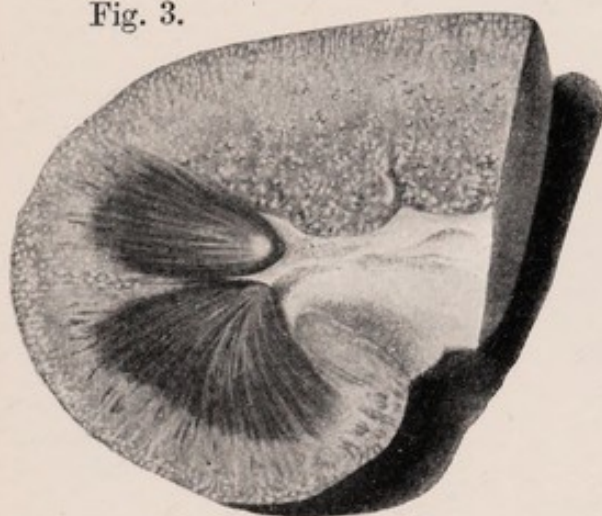
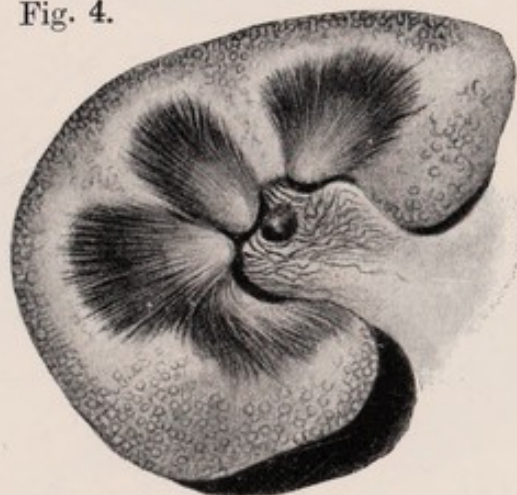


Fig. 4.



Niere bei Wassersucht.

Fig. 1. Äußere Ansicht einer der Nieren von Stewart [S. 20, 75 usw.]; teilweise ist von der einen die Tunika entfernt und läßt einen harten geschrumpften und granulierten Zustand des Niere erkennen; es bestand Eiweißharn und nebenher sich wiederholendes und hartnäckiges Anasarka, sowie Erguß in die Höhlen.

Fig. 2. Ein Längsschnitt der anderen Niere von demselben Fall, der das harte und granuliert Gewebe des ganzen Rindenteils zeigt, und die auffallende Art, in der die Tubularteile nach der Oberfläche der Niere zu gezeichnet sind [S. 68].

Fig. 3. Ein Längsschnitt eines Teils der Niere von Peacock [S. 14, 68, 69]. Der ganze Rindenteil weich und von blasser Farbe, und eingestreut mit zahlreichen kleinen gelblichen opaken Flecken. Der Harn war eiweißhaltig, und ausgedehnter hydropischer Erguß begleitete die Krankheit.

Fig. 4. Ein Längsschnitt eines Teils der Niere von Thomas [S. 16, 69, 75 usw.], weich, blaß und granuliert; albuminöser Harn mit hartnäckigem Anasarka.

Fig. 1.

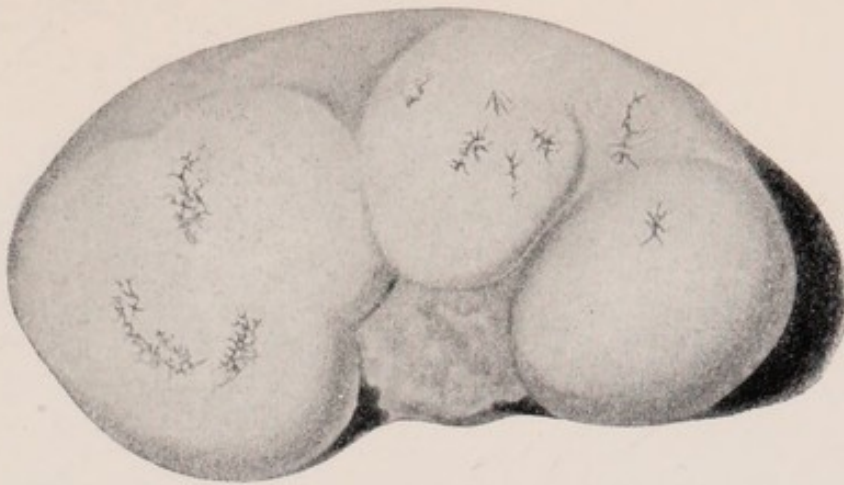


Fig. 2.

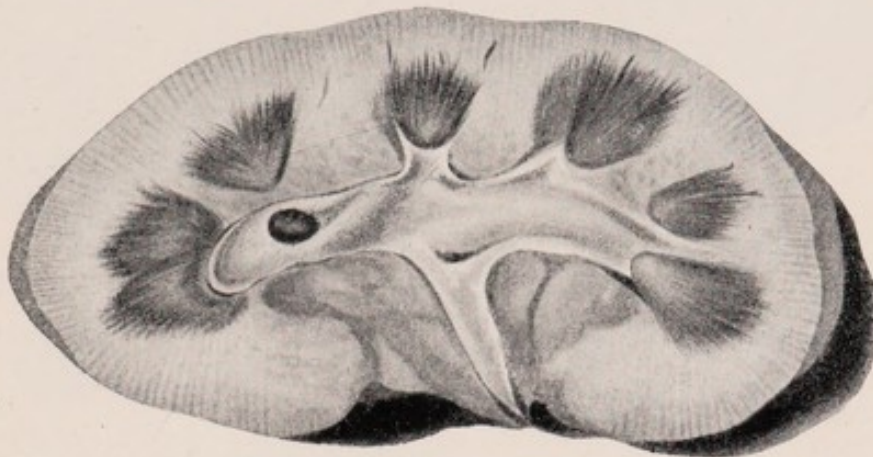


Fig. 4.

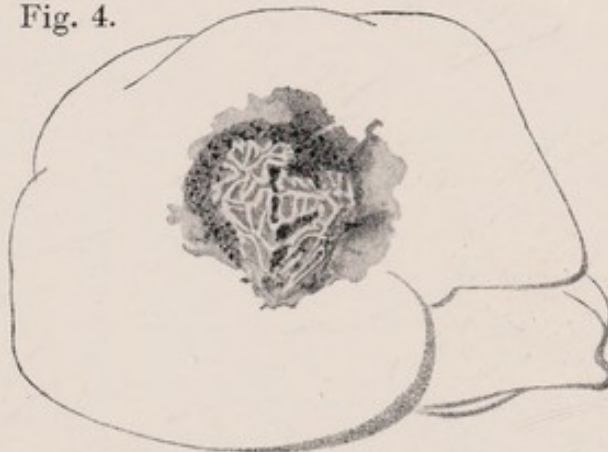


Fig. 3.

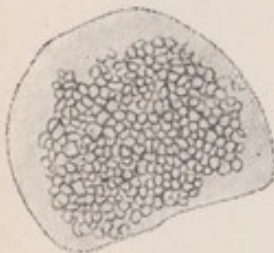


Fig. 5.



Niere bei Wassersucht.

Fig. 1. Das äußere Aussehen der Niere von Izod [S. 26], welche fast ganz weiß und etwas gelappt war. Keine Harnuntersuchung, aber ausgeprägtes Anasarka.

Fig. 2. Ein Längsschnitt derselben Niere, der zeigt, daß die weiße Farbe den ganzen Nierenteil durchsetzt, der indes deutlich seine Radiärstruktur zeigt. Die Tubularteile waren von heller Farbe.

Fig. 3. Ein kleiner Teil der Oberfläche derselben vor einigen Tagen mazerierten Niere, zeigt das granulierte Aussehen, das vorher nicht zu sehen war und sich in der gesunden Niere nicht fand.

Fig. 4. Ein Teil der Oberfläche der anderen Niere, von demselben Fall, nachdem die Arterien mit rotem und die Venen mit gelbem Farbstoff injiziert sind. Dieselbe Erscheinung erstreckte sich über die ganze Niere [S. 27].

Fig. 5. Ein Schnitt eines Teils derselben injizierten Niere.

Fig. 1.

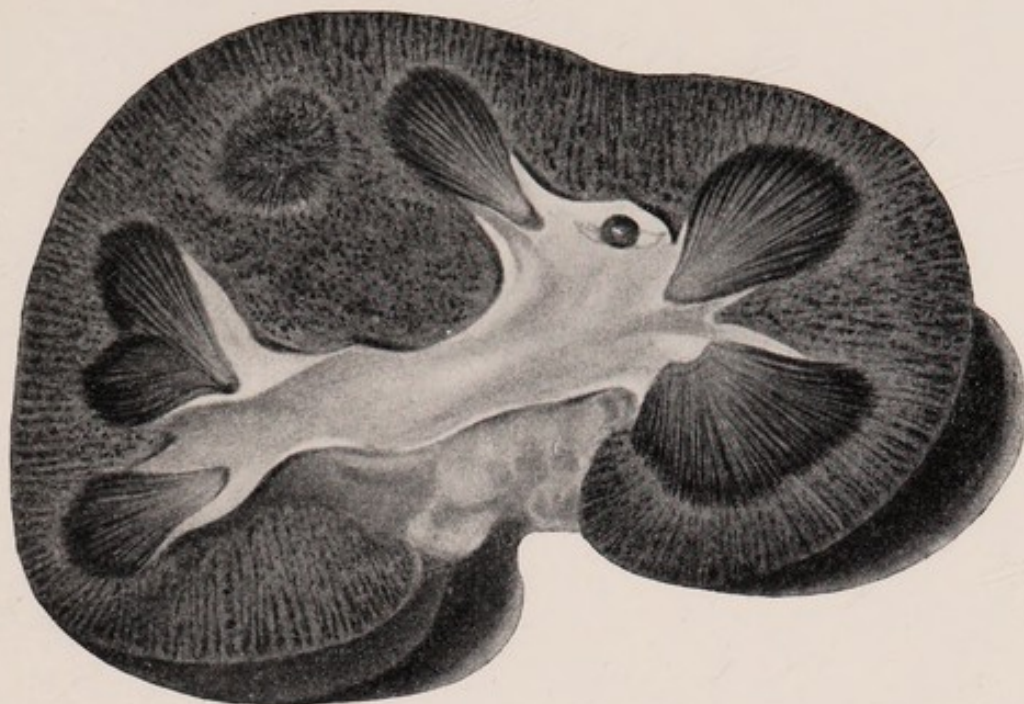
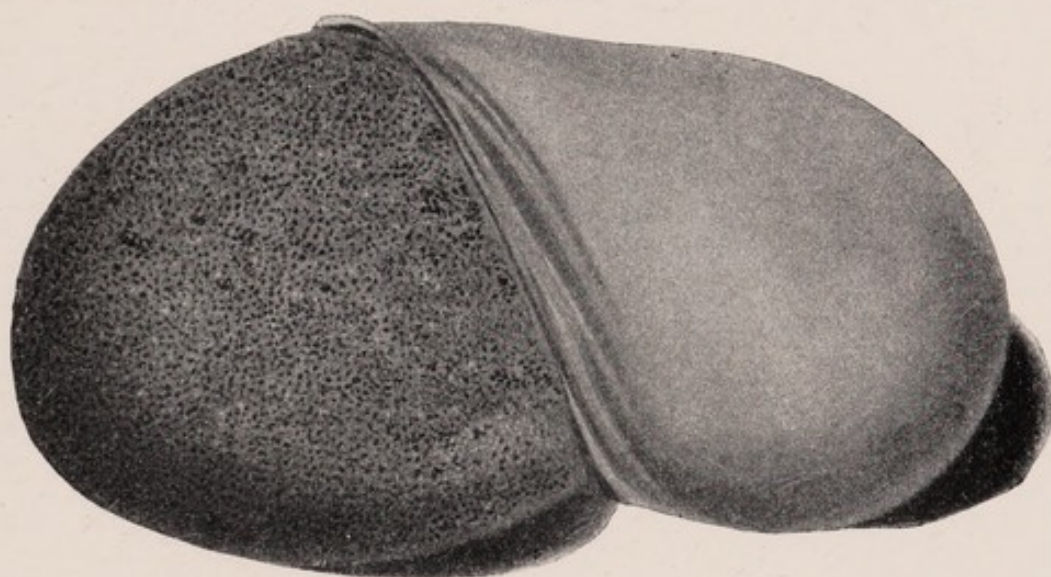


Fig. 3.



Fig. 2.



Niere bei Wassersucht.

Fig. 1. Längsschnitt durch die Niere von Evans [S. 33], ungewöhnlich groß und von dunkler Schokoladenfarbe durch Blutüberfüllung. — Das war ein neuer Fall von plötzlichem Anasarka mit Hämaturie und dünnem albuminösen Harn.

Fig. 2. Die äußere Ansicht derselben Niere, ein Teil derselben ist von ihrer Tunika entblößt, gleicht Sandkörnern auf dunklem Schokoladengrund.

Fig. 3. Ein kleines Stück der Oberfläche derselben Niere, die vor einigen Tagen mazeriert wurde, — dieses Stück wurde deshalb ausgewählt, weil die Punkte sehr zahlreich waren [S. 68].







8