

XIII.**Ueber Albuminurie bei paralytischen Geisteskranken.**

Von

Dr. von Rabenau,
praktischem Arzte in Vienenburg.

Auf meine vorläufige Mittheilung im vierten Bande dieses Archivs habe ich bis jetzt eine vollständige Veröffentlichung meiner Untersuchungen nicht folgen lassen, weil mein inzwischen erfolgter Uebtritt zur praktischen Thätigkeit mich theils mit anderweitigen Arbeiten überhäufte, theils überhaupt von wissenschaftlichen Arbeiten abzog. Ich gebe in Folgendem meine früheren Untersuchungen wesentlich so, wie ich sie vor 1½ Jahren niedergeschrieben habe und bitte zu entschuldigen, wenn die etwaige neuere Literatur von mir ganz übergangen worden ist. Ich schreibe diesen Aufsatz nur, um meine damalige vorläufige Mittheilung gegenüber den widersprechenden Angaben Richter's (d. Archiv Bd. 6 Hft. 2) zu vertheidigen.

Ehe ich meine Untersuchungen ausführlicher gebe, muss ich über die Richter'schen Angaben einige Bemerkungen machen.

Eine Gefässneurose habe ich nicht als Ursache ansprechen wollen, habe das auch nicht gesagt. Ich habe diesen Punkt einfach unberührt gelassen. Ich habe nur von einem cerebralen Ursprung der Albuminurie gesprochen. Es schwebte mir dabei die Thatsache vor, dass bei gewissen Verletzungen des Mittelhirns (Hirnschenkel) Nierenapoplexien und Albuminurie beobachtet werden. Da ich in meiner vorigen Arbeit den Standpunkt vertreten habe, dass eine Erkrankung des Mittelhirns bei der Paralyse eine wesentliche Rolle spiele, so sollte mir das Symptom der Albuminurie ein weiterer Beweis für den Sitz der

Krankheit im Mittelhirn sein. Auf welchem Wege bei Verletzungen des Mittelhirns die beregten Erscheinungen von Seite der Nieren hervorgerufen werden, ist für mich vorläufig gleichgültig. Ich glaube, dass die Albuminurie bei Paralytikern zum Theil nicht abhängig ist von Nierenerkrankungen, weil alle sonstigen Erscheinungen acuter Nierenerkrankungen fehlen und weil ausser der Albuminurie fast immer noch sonstige Symptome auftreten, welche auf vorübergehendes oder bleibendes Stärkerergriffensein des Gehirns schliessen lassen. Die Nierenerkrankungen, welche ich post mortem gefunden habe, habe ich als Folge derselben Läsion im Gehirn angesehen, welche die Albuminurie bedingte. Ich will hier gleich bemerken, dass von den von mir herangezogenen Kranken 18 von mir obducirt sind. Hiervon zeigten 3 Cysten in den Nieren, 3 fettige Degeneration, 1 Nierenschrumpfung, 1 Abscesse, 1 Gummata und 1 Hyperaemie. Ebenso wie Albuminurie ist demnach chronische Nierenerkrankung eine äussert häufige Begleiterin der Paralyse, und ist diese Erscheinung gegenüber den anderen Psychosen wohl nur dadurch zu erklären, dass in der Paralyse selbst die Bedingungen zu chronischen Nierenkrankheiten gegeben sind.

Dass Richter zu ganz anderen Ergebnissen gekommen ist, wie ich, mag wohl zum Theil von dem zufälligen Material herrühren. Aber gewiss hat er auch versäumt, die nöthige Anzahl von Untersuchungen zu machen. Richter spricht von 20 Patienten und über hundert Proben. Ich habe allerdings auch nur 40 Paralytiker untersucht, aber die Proben belaufen sich auf viele Tausende. Ich habe durch 2 Jahre täglich über 15 Urinproben untersucht. Womöglich untersuchte ich täglich den Urin sämtlicher Paralytiker. Hierbei ist zu bemerken, dass Albuminurie meist bei Paralytikern auftritt, welche nicht mehr im Stande sind, den Harn beliebig zu lassen. Ich gewann von diesen Kranken denselben mittelst täglichen Catheterisirens. Auf einen Einwurf Richter's, dass Blasenkatarrhe u. dergl. häufig schuld an der Albuminurie seien, muss ich noch berichten, dass alkalischer Urin oder solcher von so hohem specifischem Gewicht, wie Richter angiebt, von mir unberücksichtigt gelassen ist.

Die Methode der Harnuntersuchung habe ich schon früher angegeben. Ich will noch hinzufügen, dass der Eiweissgehalt wechselnd war. Stellenweise coagulirte fast der ganze Harn, stellenweise war eine so undeutliche Trübung, dass es allerdings der feineren Proben, besonders der ringförmigen Reaction mit Salpetersäure bedurfte, um die Albuminurie festzustellen.

Ich habe noch, bevor ich meine Beobachtungen mittheile, einige

Worte über das Vorkommen von Eiweiss bei anderen Geisteskranken, so weit mein Material reicht, zu sagen.

Ich habe 85 nichtparalytische Geisteskranke untersucht. Davon zeigte bei 31 der Harn Eiweiss. Die Kranken litten zur selben Zeit an somatischen Krankheiten:

4 an Ascites und Hydrops der Unterextremitäten,

3 an parenchymatöser Nephritis,

10 an vorgeschrittener Phthisis.

7 litten an acuten Krankheiten; beim Nachlass des Fiebers schwand auch der Eiweissgehalt;

1 an Intermittenscachexie,

1 an Dysenterie,

1 an Marasmus in Folge der Geistesstörung.

Bei einem Kranken fehlen mir nähere Notizen.

Der Rest von 2 Kranken war körperlich gesund. Der erste litt an einer circulären Form und zeigte in der Depression Eiweiss. Die zweite Kranke litt an Puerperalmanie.

Epileptiker habe ich ebenfalls vielfach untersucht. Bei 11 Kranken habe ich Gelegenheit gehabt, Anfälle zu beobachten. Ich untersuchte sowohl den unmittelbar nach dem Anfalle, meist mittelst Catheter entleerten, als auch den nach einigen Stunden gelassenen Harn. Letzteren halte ich für den wesentlicheren, da der gleich entleerte Harn schon früher producirt ist. Ausserdem untersuchte ich den Harn dieser Epileptiker wöchentlich mehrmals. Ich habe nie Eiweiss gefunden. Ich gebe aber gern zu, dass mein Material zu klein war.

Von 40 Paralytikern, welche ich untersuchte, zeigten 26 Eiweiss im Harn. Schon die einfache Rechnung zeigt, dass Albuminurie bei Paralytikern ungleich häufiger ist, als bei anderen Geisteskranken. Es kann mir dabei nicht vorgeworfen werden, dass diese Kranken auch häufiger an schweren somatischen Krankheiten leiden, als andere, denn ich habe die Paralytiker ohne Auswahl untersucht, die andern Kranken aber meist, weil meine Collegen oder ich Eiweiss vermuteten, wegen der somatischen Erkrankung. Bei meinem Material waren schwere körperliche Krankheiten also seltener bei den Paralytikern, als bei anderen Geisteskranken.

Ich zähle nun meine Fälle kurz auf. Wo ich keine Angaben über somatische Erkrankungen mache, konnten solche trotz gewissenhafter Untersuchung nicht gefunden werden. Wo die Temperaturen nicht angegeben sind, waren sie zwischen 36,0 und 38,0.

Fall 1 zeigte im Anfang seines Neustädter Aufenthaltes schwachen Eiweissgehalt, der bald schwand. P. machte verschiedene paralytische Anfälle, Temperatursenkungen auf 33,0, schliesslich eine Pneumonie durch, ohne jemals wieder an Albuminurie zu leiden. Er hatte vor Jahren an Nephritis gelitten.

Fall 2 und 3 litten an Cystitis und waren die Eiweissmengen gering.

Fall 4 zeigte nur während einer Pneumonie Eiweiss.

Die 4 Fälle sind wohl ohne Weiteres auszuschneiden. Sie sind für meine Behauptung ohne Werth.

Fall 5. 13. Septbr. 1874. Seit 12 Stunden epileptiforme Anfälle, kein Albumen.

16. Sept. Spuren von Eiweiss. T. 40,1, zeitweise noch Krämpfe.

22. Sept. Spuren von Albumen. Kein Fieber.

26. Sept. Kein Albumen.

Fall 6. Nie Eiweiss bis zum 22. Sept. 1874. Am 22. Sept. Spuren von Eiweiss. P. ist seit 3 Tagen sehr benommen. T. 40,1. Lungen frei?

23. Sept. Kein Fieber, kein Eiweiss bis zum 15. Octbr. Am 15. Octbr. Spuren. T. 39,5. P. ist etwas benommen.

16. Oct. Normales Verhalten.

Fall 5 und 6 zeigten auch wohl nur wegen einer somatischen fieberhaften Erkrankung Eiweiss.

Fall 7. Bis zum 2. Oct. 1873 nie Eiweiss. Kommt in den letzten Tagen stark herunter, fiebert unregelmässig. T. bis 39,9 bis zum 28. Oct. Vom 28. Oct. bis 8. Nov. nie Fieber. Vom 9. Oct. bis 8. Nov. andauernd geringer Eiweissgehalt des Urins. Erholt sich vom 8. Nov. an so sehr, dass er nach einiger Zeit entlassen werden kann.

Hier lag gewiss eine Erkrankung der Lungen (lobuläre Pneumonie?) vor, aber der Eiweissgehalt überdauerte dieselbe beträchtliche Zeit und schwand erst, als das Gehirnleiden sich besserte.

Fall 8—12 zeigten nur in den letzten Tagen resp. Wochen ihres Lebens Eiweiss. Bei allen wurde eine schwere somatische Krankheit nachgewiesen.

Die bisher aufgezählten Fälle sind im Allgemeinen bei der in Rede stehenden Frage wenig von Belang. Ich habe sie deshalb vorweg genommen.

Fall 13 und 14 zeigten in den letzten Tagen eine Temperatursenkung auf 27,4 resp. 23,2. Der Urin enthielt ziemlich viel Eiweiss. Weder im Leben noch nach dem Tode konnten bemerkenswerthe somatische Krankheiten nachgewiesen werden. Man muss hier allerdings wohl an die von Richter erwähnte Gefässneurose denken, welche ja aber auch von einer Erkrankung der Hirnschenkel abhängig gedacht werden kann.

Fall 15 wurde in stark melancholischem Zustande aufgenommen, kam dabei körperlich und geistig immer mehr herunter, fing nach einigen Monaten an, sich zu erholen und blieb bis Ende 74 in einer sehr vollständigen Remission. Während seines melancholischen Zustandes zeigte er viel Eiweiss und verringerte sich dieses mit zunehmender Besserung. Während der Remission zeigte er nur 2mal Spuren. Ende 74 bekam er einen Rückfall seines

melancholischen Stadiums ohne Albuminurie, doch wurde meine Beobachtung sehr bald unterbrochen.

Fall 16 — 18 verliefen in den letzten Wochen des Jahres 74 rasch ohne ersichtlichen Grund. Weder Fieber noch schwere somatische Krankheiten waren nachweisbar. Der Urin, der früher stets frei gewesen war, zeigte jetzt geringeren Eiweissgehalt. Ende 74 lebten die Patienten noch.

Fall 19 zeigte nie Eiweiss bis zum 2. Febr. 1873. Zuletzt wurde der Urin untersucht am 29. Jan. Am 2. Febr. apoplektiformer Anfall. 4. Febr. kein Eiweiss. 6. Febr. Spuren:

Danach kein Eiweiss bis zum 3. Jan. 74. Apoplektiformer Anfall, ziemlich viel Eiweiss, kein Fieber.

4. Jan. kein Eiweiss bis zum 23. März 74.

23. März paralytischer Anfall mit gleich danach erfolgendem Tod. Ziemlich viel Eiweiss. Kein Fieber.

Fall 20. Bis zum 6. Oct. 73 nie Eiweiss. P. verfällt in letzter Zeit stark.

6. Oct. Spuren von Eiweiss.

7. Oct. Apoplektiformer Anfall. T. normal.

8. Oct. Spuren von Eiweiss.

10. Oct. T. 34,8. Viel Eiweiss. Tod.

Fall 21. Bis zum 5. Mai 73 nie Eiweiss. Vor 3 Tagen apoplektiformer Anfall.

Am 5. Mai Spuren von Eiweiss.

Fall 22. Bis zum 1. November 73 nie Eiweiss. Heute Zuckungen im linken Arm mit starker Benommenheit. Spuren von Eiweiss. Kein Fieber.

3. Nov. Sensorium freier, keine Zuckungen. Kein Eiweiss bis zum 29. April. Von da an bei starkem Verfall quantitativ wechselnder, aber fast andauernder Eiweissgehalt bis zu dem bald erfolgenden Tode.

Fall 23. Bis zum 6. Dec. 73 nie Eiweiss.

Am 6. Dec. sehr benommen, macht unter sich, isst nicht, kann nicht stehen. T. 39,2. In den Lungen Nichts. Viel Eiweiss im Urin.

7. Dec. T. 37,5. Viel Eiweiss. Noch sehr benommen.

8. Dec. Wieder freier. Kein Eiweiss bis zum 25. Apr.

25. Apr. Aehnlicher Anfall wie früher, aber ohne Fieber. Im Urin wenig Eiweiss.

27. Apr. Stat. idem.

29. Apr. Spuren von Eiweiss. Wird sehr unruhig, muss 7,0 Chloral pro die erhalten.

1.—12. Mai. Bei gutem Befinden kein Eiweiss. Von da an häufig Eiweiss ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der Cerebralerkrankung.

Fall 24. Im April und Mai 74 ziemlich viel Eiweiss ohne erkennbaren Grund. Dann bis zum 23. Juni kein Eiweiss.

Am 23. Juni paralytischer Anfall. 3 Stunden nach Beginn desselben Spuren von Eiweiss.

24. Juni. Kein Eiweiss.

Fall 25. Bis zum 2. Mai nie Eiweiss. Vom 2.—8. Mai Spuren.

Am 9. Mai paralytischer Anfall. Ziemlich viel Eiweiss. Kein Fieber.

10. Mai. Sehr viel Eiweiss. Kein Fieber, in den Lungen Nichts.

12. Mai. Kein Eiweiss, ist aufgeregt, lärmt.

22. Mai. Ohne erkennbaren Grund Spuren von Eiweiss.

In den Fällen 13–25 lässt sich doch wohl ein directer Zusammenhang der Albuminurie mit der cerebralen Erkrankung nicht bestreiten.

Auch im Fall 23 ist die Temp. von 39,2 wohl nebensächlich.

Fall 26. Bis zum 27. Dec. 73 kein Eiweiss.

27. Dec. T. 38,4, ist sehr benommen, reagirt kaum auf äussere Eindrücke. Phlegmone des linken Arms. Viel Eiweiss im Urin.

28. Dec. T. 37. 3. Eiterung. Viel Eiweiss. Incision.

29. Dec. Die Wunde sieht gut aus. Kein Fieber, wenig Eiweiss.

Bis zum 15. Jan. bei gutem Allgemeinbefinden kein Eiweiss, dann 2 Tage Spuren. Bei der nach einiger Zeit vollzogenen Obduction zeigten sich beide Nieren in grosse Cystenconglomerate verwandelt.

Der Fall 26 ist eigenthümlicher Art. Er lässt sich allerdings ungezwungen den ersten 12 Fällen, wo die Albuminurie mit schweren somatischen Krankheiten complicirt war, anreihen. Aber man kann die Phlegmone doch auch als trophische Störung auffassen, besonders da zugleich der geistige Zustand des P. sich so erheblich verschlechterte. Ebensogut, wie wir Decubitus und dergl. als trophische Störung auffassen, die direct von dem Gehirn- resp. Rückenmarksleiden abhängt, können wir das bei einer Phlegmone thun.

Aus dem vorstehenden Material geht hervor, dass Albuminurie bei Paralytikern häufiger vorkommt, als bei anderen chronischen Geistesstörungen, dass dieselbe ferner in vielen Fällen unabhängig ist von somatischen Krankheiten (im engeren Sinne), sondern nothwendiger Weise abhängig gedacht werden muss von cerebralen Vorgängen. Der Einwurf, dass die Albuminurie von Nierenerkrankungen abhängen kann, ist aus verschiedenen Gründen hinfällig. Zunächst wissen wir, dass chronische Nierenerkrankungen durch Hirnschenkelverletzungen herbeigeführt werden können (acute Nephritis kommt bei Paralytikern nicht häufiger vor, als bei anderen Menschen), dann würde auch dadurch nicht das jeweilige Zusammentreffen der Albuminurie mit schweren cerebralen Erscheinungen erklärt werden.
