Urämische Flüssigkeitslunge und hypertensive Encephalopathie

Autor(en): **Thölen, H.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **15 (1959)**

PDF erstellt am: **02.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307426

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

D.K. 615.761:616.24-005.98:616.831-005

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel – Vorsteher: Prof. H. Staub

Urämische Flüssigkeitslunge und hypertensive Encephalopathie

Von H. Thölen

Hirn- und Lungenödem können durch Urämie oder Hypertonie hervorgerufen werden. Im folgenden Referat werden pathogenetische und therapeutische Probleme des urämischen Lungenödems (urämische Flüssigkeitslunge) und des hypertensiven Hirnödems (hypertensive Encephalopathie) besprochen. Beide Affektionen können zum Tod führen, wenn sie nicht rechtzeitig behandelt werden. Die urämische Flüssigkeitslunge, die hauptsächlich in der oligurischen Phase der akuten Niereninsuffizienz vorkommt, wurde in den letzten 10 Jahren häufiger beobachtet. Vermutlich besteht ein Zusammenhang zwischen Zunahme solcher Fälle und Behandlung mit der künstlichen Niere, da es erst mit der Hämodialyse gelang oligurische oder anurische Patienten während Wochen oder Monaten am Leben zu erhalten. Cerebrale Ödeme bei Hypertonie sind nach Angaben *Fishbergs* seltener als vor 25 Jahren. *Fishberg* glaubt, daß kochsalzarme Diät bei Hypertonie für das verminderte Auftreten der hypertensiven Encephalopathie verantwortlich sei.

Die urämische Flüssigkeitslunge

Die urämische Flüssigkeitslunge wurde 1934 zum ersten Mal von *Roubier* und *Plauchu* beschrieben. Bei 3 Patienten mit hypertensiver Herzinsuffizienz und Urämie stellten sie perihiläre Verschattungen der Lunge fest. Die Veränderungen nahmen bei Reduktion des Blutharnstoffs ab. *Doniach* fand bei 5 Fällen mit urämischer Lunge keine Korrelationen zwischen urämischer Acidose oder Hypoproteinämie und Lungenveränderungen. *Histologische Untersuchungen* urämischer Lungenveränderungen wurden von *Doniach* und *Bass* u. Mitarb. ausgeführt. Zusammenfassend wurden folgende Befunde erhoben: 1. Verdickung der Alveolarsepten, 2. Kongestion der Alveolarkapillaren, 3. Albuminöse oder fibrinöse Alveolitis, mit teilweiser Hyalinisierung des intraalveolären Exsudates, 4. Pseudohyaline Membranen, welche die Alveolarwände begrenzen. Für die *Bildung des intraalveolären Exsudates* wurden

ursprünglich zwei Faktoren verantwortlich gemacht: Erhöhter pulmonärer Kapillardruck bei Linksinsuffizienz und Störungen der Kapillarpermeabilität durch urämische Stoffwechselprodukte. Der Linksinsuffizienz kommt bei der Genese der urämischen Lunge eine untergeordnete Rolle zu, da diese Komplikation auch ohne Linksdekompensation auftritt. Die beschriebenen pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen wurden auch bei anderen Affektionen festgestellt, z. B. bei Grippepatienten der Pandemie 1918, Streptokokkenpneumonien, Röntgenpneumonien, Pneumonien, bei rheumatischem Fieber, Aspirationspneumonien von Neugeborenen und nach Inhalation toxischer Substanzen (4). Die Einheitlichkeit pathologisch-anatomischer Befunde bei Lungenaffektionen verschiedener Ursachen spricht für einen gemeinsamen pathogenetischen Faktor. *Bass* u. Mitarb. vermuten, daß Permeabilitätsstörungen von Lungenkapillaren durch Infektion, Anoxie, Hyperergie, toxische Substanzen und Röntgenstrahlen zu identischen Lungenveränderungen führen. Offenbar sind für die Entstehung der urämischen Flüssigkeitslunge noch andere Faktoren wesentlich, da diese Lungenkomplikation nur bei einem kleinen Teil der Urämiker auftritt. *Alwall* konnte an Kaninchen nach beidseitiger Ureterligatur und Zufuhr von Ringer-Lösung (15% des Körpergewichtes) ein Lungenödem erzeugen, das nach Ultrafiltration mit der künstlichen Niere verschwand. Das Lungenödem trat nicht auf, wenn nur die Ureteren ligiert wurden. Nach den Tierversuchen sind drei Faktoren für die Bildung der urämischen Flüssigkeitslunge verantwortlich: Urämie, Überwässerung des Organismus und Oligurie. Auch beim Urämiker führt die Überwässerung des Organismus nur bei gleichzeitiger Diureseverminderung (oligurische Phase der akuten Niereninsuffizienz, Obstruktion der ableitenden Harnwege) zur urämischen Lunge.

Klinisches Bild. Die Kranken sind leicht bis stark dyspnoisch. Physikalische Zeichen des Lungenödems sind gering oder fehlen, auch wenn röntgenologisch ausgedehnte Verschattungen vorhanden sind. In einzelnen Fällen ist das Sputum leicht sanguinolent. Fieber gehört nicht zum Krankheitsbild. *Röntgenologisch* finden sich schmetterlingsförmige, perihiläre Verschattungen; nur in vereinzelten Fällen dehnen sich die Verschattungen bis in die Lungenperipherie aus (Abb. 1). Die Frage, warum in den meisten Fällen periphere Lungenpartien ödemfrei sind, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Wie erwähnt, ist das intraalveoläre Exsudat unter anderem Folge von Permeabilitätsstörungen der Lungenkapillaren bei Urämie. Das Exsudat wird durch Lymphgefäße rückresorbiert. Da die Lymphzirkulation in den wenig bewegten perihilären Lungenabschnitten stark verlangsamt ist, wird das intraalveo-

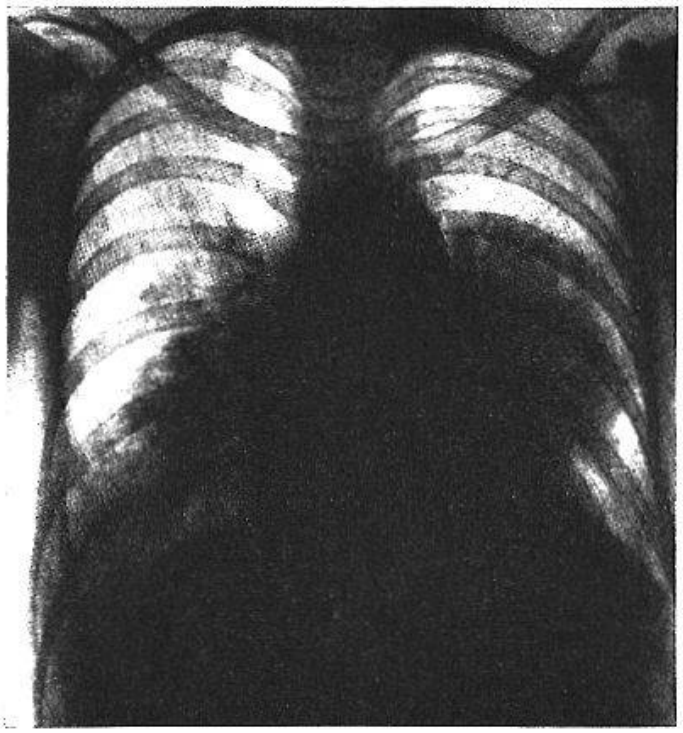

Abb. 1. Urämische Flüssigkeitslunge: Schmetterlingsförmige, perihiläre Verschattungen beider Lungen (*Doniach*).

läre Exsudat ungenügend resorbiert. In peripheren Lungenbezirken tritt dagegen keine alveoläre Sekretstauung auf, weil der Lymphabfluß durch große Atemexkursionen stark beschleunigt wird (6). Bei stärkerer Ausdehnung des Lungenprozesses nimmt die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ab. Der Blutsauerstoffmangel schädigt die Kapillarpermeabilität intakter Lungenabschnitte: das Lungenödem breitet sich deshalb aus. Dieser Circulus vitiosus führt zur Erstickung.

Prophylaxe. Alwall konnte in den erwähnten Tierversuchen zeigen, daß bei urämischen, anurischen Kaninchen keine Flüssigkeitslunge auftritt, wenn der Organismus nicht überwässert wird. Man versucht deshalb bei Urämikern die Überwässerung des Organismus zu vermeiden, indem die Flüssigkeitszufuhr auf Grund einer täglichen Flüssigkeitsbilanz bestimmt wird. Die Flüssigkeitsbilanz kann aus Flüssigkeitsaufnahme und Flüssigkeitsabgabe allein nicht berechnet werden. Der Wassergehalt des Urämikers nimmt auch ohne Flüssigkeitszufuhr zu, da bei Oxydationen von Eiweiß, Fetten und Kohlehydraten Wasser gebildet bzw. frei wird. Bei einer richtig durchgeführten Flüssigkeitsbilanz sollten deshalb exogene und endogene Wasserquellen und Flüssigkeitsausscheidung berücksichtigt werden. Wasser wird *exogen* in Nahrung und Flüssigkeiten zugeführt. Bei der Oxydation von Eiweiß, Fetten und Kohlehydraten wird Oxydationswasser gebildet und präformiertes Wasser frei (7) (Tab. 1, Schema). Das *endogene* Wasser stammt von der

Oxydation körpereigener Substanzen. Nimmt man an, daß ein 70 kg schwerer gesunder Mensch ohne Kohlehydratzufuhr pro Tag 70 g Eiweiß und 200 g Fett abbaut, so werden pro Tag ca. 470 cm³ Wasser frei (Tab. 2). Bei der Berechnung der täglichen Flüssigkeitszufuhr muß be-

Tabelle 1

Oxydationswasser und präformiertes Wasser pro g Eiweiß, Fett und Kohlehydrat

	Oxydations-wasser	Präformiertes Wasser
1 g Eiweiß	0,41 cm³	3,0 cm³
1 g Fett	1,07 cm³	0,1 cm³
1 g Kohlehydrat . .	0,55 cm³	—

Schema

Exogene Flüssigkeitsquellen

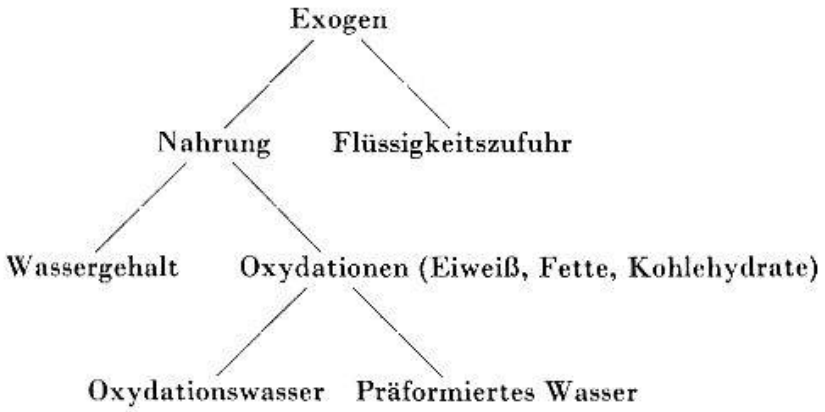

Tabelle 2

Oxydationswasser und präformiertes Wasser bei einem 70 kg schweren Menschen aus Eiweiß und Fetten während 24 Stunden

	Oxydations-wasser	Präformiertes Wasser
70 g Eiweiß . . .	29 cm³	210 cm³
200 g Fett	214 cm³	20 cm³

rücksichtigt werden, daß Fett- und Eiweißabbau bei Urämikern stark gesteigert sind. Die *ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge* setzt sich aus insensiblem und meßbarem Wasserverlust zusammen. Der insensible Flüssigkeitsverlust beträgt ca. 0,5 cm³ pro Stunde und pro kg Körpergewicht. Die Berechnung des täglichen Flüssigkeitsbedarfs ergibt sich aus dem gesagten:

(insensibler Wasserverlust + meßbarer Wasserverlust) — endogenes Wasser

Um die Berechnungen zu kontrollieren, sollten die Patienten täglich zur gleichen Zeit gewogen werden. Das Wägen unserer Patienten wird seit 2 Jahren mit einer an der Medizinischen Universitätsklinik Basel entwickelten Patientenwaage ausgeführt (8) (Abb. 2). Mit dieser Kon-

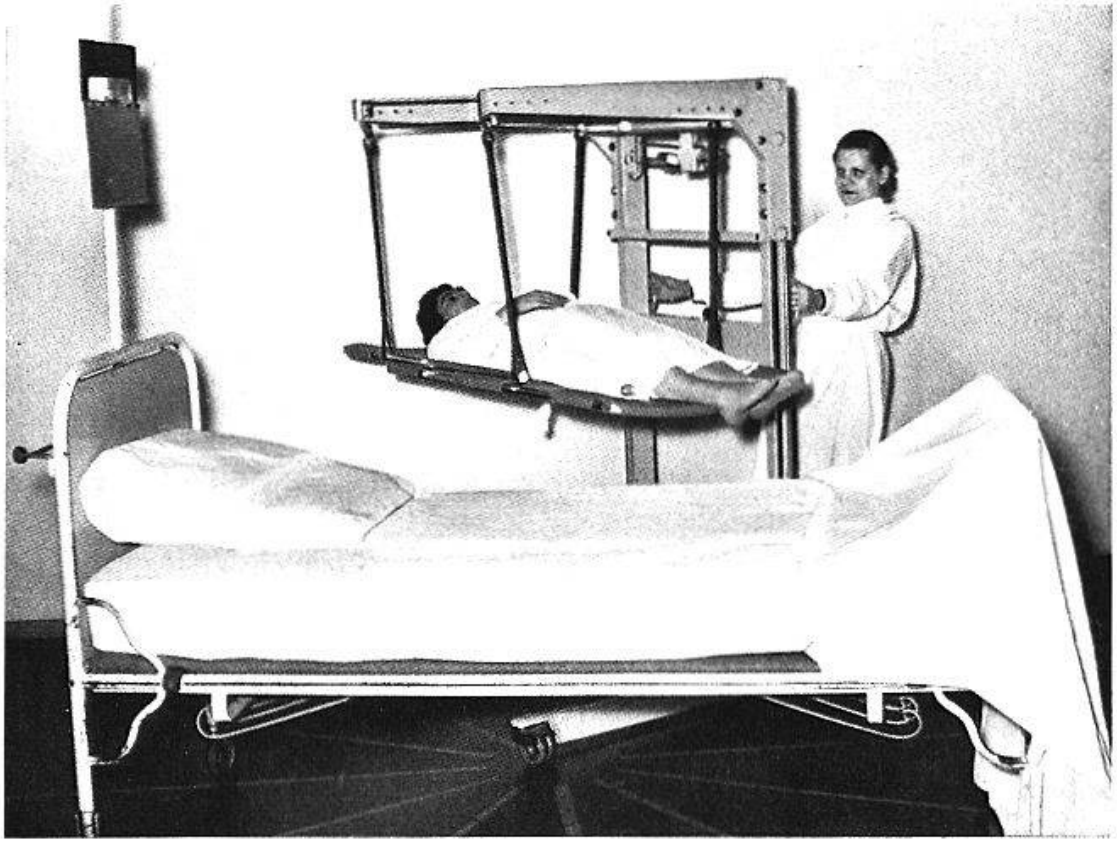

Abb. 2. Patientenwaage der Medizinischen Universitätsklinik Basel (*Schmid*).

struktion wird nur der Patient gewogen. Wie wir durch den Gebrauch von Bett- und Patientenwaage feststellten, können zuverlässige Gewichtsangaben nur mit der Patientenwaage erhalten werden.

Therapeutisch versucht man die Patienten durch Provokation einer starken Diarrhöe oder durch Ultrafiltration mit künstlicher Niere zu entwässern. Besteht keine lebensbedrohliche Situation, so werden den Patienten 200–300 cm^3 25 %ige Natrium- oder Magnesiumsulfatlösung peroral oder durch Magensonde zugeführt. Erbrechen die Patienten, oder ist ein lebensbedrohliches Lungenödem vorhanden, muß ultrafiltriert werden. Mit dieser Methode gelingt es, bis 1 Liter Flüssigkeit pro Stunde aus dem Körper zu entfernen. Die lebensrettende Wirkung der Ultrafiltrationsmethode bei urämischer Flüssigkeitslunge zeigt der folgende Fall: 31jährige Patientin mit akuter Niereninsuffizienz nach Rubeolen, Elektrolytstörungen und Dehydratation. Anurie. Schwere Dyspnoe

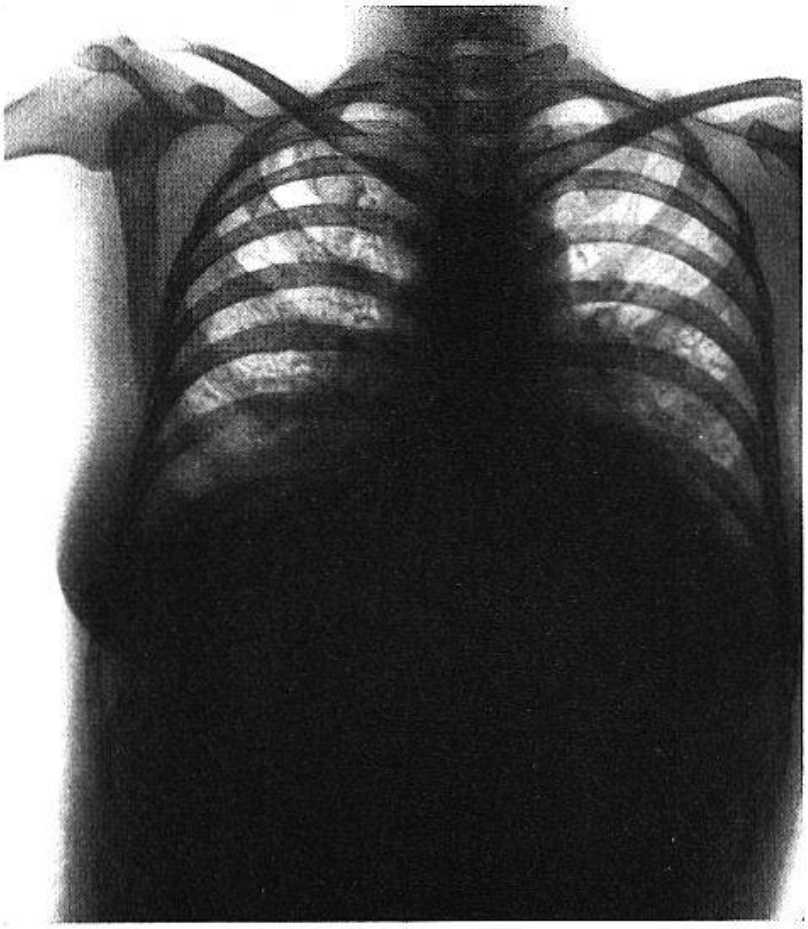

Abb. 3a. Beginnende urämische Flüssigkeitslunge.

Abb. 3a–c. 31jährige Patientin mit akuter Niereninsuffizienz und Anurie.

wegen Lungenödem und Verminderung der arteriellen Sauerstoffsättigung. Herzglukoside unwirksam. Besserung des Lungenödems durch Ultrafiltration mit künstlicher Niere. Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung (s. Abb. 3 und Tab. 3).

Die hypertensive Encephalopathie

Unter hypertensiver Encephalopathie versteht man einen cerebralen Symptomenkomplex, der pathogenetisch mit arterieller Hypertonie korreliert ist (1). Ursprünglich rechnete man die hypertensive Encephalopathie zum urämischen Syndrom. Erst durch die grundlegenden Arbeiten *Volhards* weiß man, daß dieses Krankheitsbild auch ohne Rest-N-Retention vorkommen kann. *Volhard* zählte die hypertensive Encephalopathie zur Pseudourämie. Das cerebrale Syndrom kommt bei akuter, subakuter und chronischer Glomerulonephritis, in der malignen Phase der essentiellen Hypertonie, bei Eklampsie und Bleivergiftung vor.

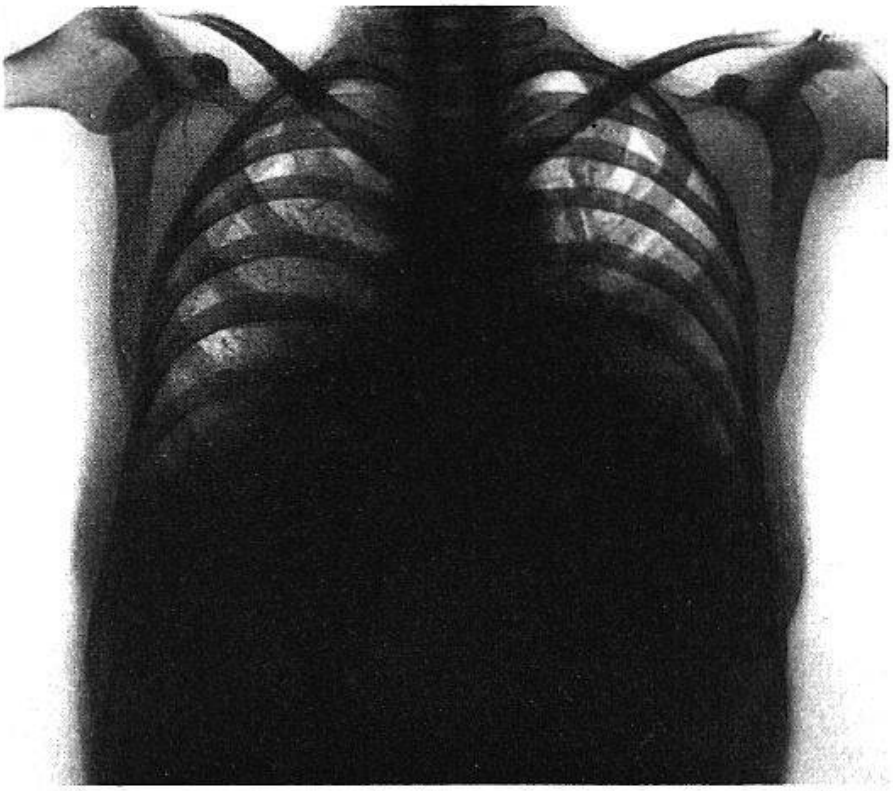

Abb. 3b. Urämische Flüssigkeitslunge, unmittelbar vor Behandlung mit künstlicher Niere.

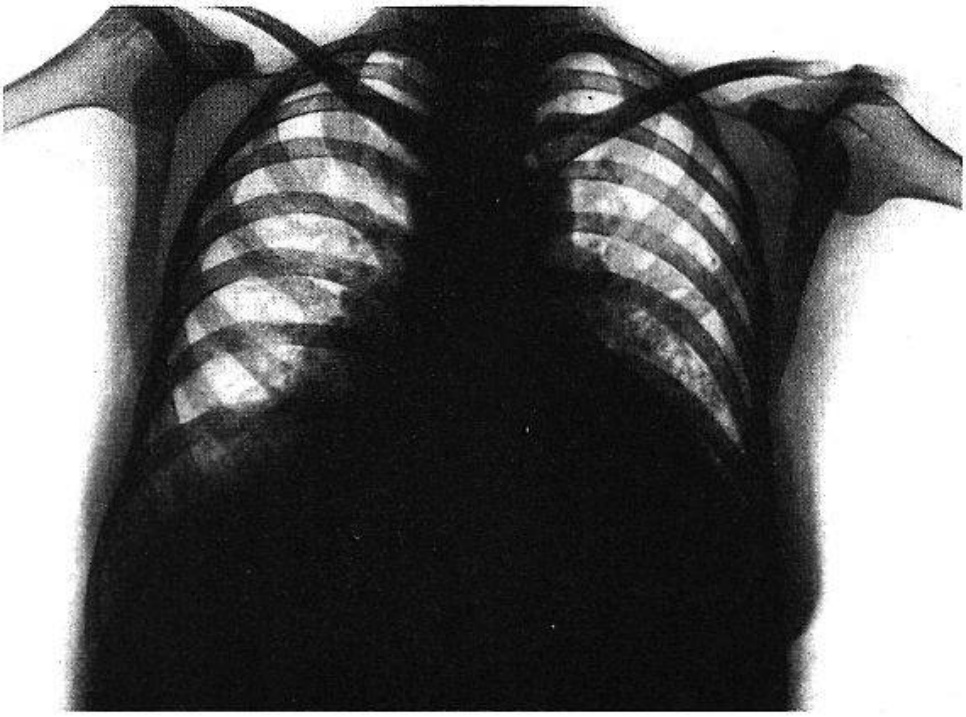

Abb. 3c. Deutliche Besserung der urämischen Flüssigkeitslunge nach Behandlung mit künstlicher Niere.

Tabelle 3

Blutgasanalyse vor und nach Dialyse bei einer 31jährigen Patientin mit urämischer Flüssigkeitslunge

		Dialyse vor	Dialyse nach
O_2-Kapazität Vol.% (19,5–20,5) . . .		12,8	14,1
O_2-Sättigung % (95–97)		63,8	81,1
O_2-Spannung mm Hg (85–95)		34	45
CO_2-Gehalt Vol.% (54–57)	Plasma	41,9	43,8
pH (7,38–7,41)	Plasma	7,37	7,45
CO-Spannung mm Hg (40,0)		31,6	27,8

Das *klinische Bild* ist nicht einheitlich, da die Symptome einzeln oder kombiniert auftreten können; die Symptome sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 4

Kopfweh	Flimmern vor den Augen	Apathie	Hypertonie
Brechreiz	Undeutliches Sehen	Somnolenz	Fundusveränderungen
Erbrechen	Amaurose	Desorientiertheit	Erhöhung
Dyspnoe	Aphasie	Coma	des Liquordrucks
	Hemiplegie		
	Konvulsionen		

Starke Kopfschmerzen und Erbrechen sind am häufigsten. Gleichzeitig können Schwindel, Flimmern vor den Augen und Nackensteifigkeit vorhanden sein. Die Amaurose, die immer doppelseitig auftritt, ist möglicherweise zentral bedingt, da die Pupillenreaktion auf Licht erhalten ist. Unter der Therapie normalisiert sich der Visus innerhalb von Stunden bis Tagen. Bei Fundusuntersuchungen können Gefäßverengerungen und Papillenödem festgestellt werden. In allen Fällen ist der Blutdruck sehr stark erhöht. Vor eklamptischen Anfällen kann er auf extrem hohe Werte ansteigen. Der Liquordruck ist meistens gesteigert. Gelegentlich zeigen die Patienten eine eigenartige Atemstörung. Die normale Atmung wird 1–2mal pro Minute durch einen tiefen Atemzug unterbrochen. Pathophysiologisch ist der Mechanismus des tiefen Atemzuges nicht abgeklärt. *Straub* und *Meier*, welche diese Atemstörung bereits 1922 beschrieben haben, nehmen an, daß transitorische Durchblutungsstörun-

gen des Atemzentrums die Ursache sind. Häufiger als die erwähnte Atmungsanomalie tritt die Cheyne-Stokes'sche Atmung auf. Konvulsionen sind charakteristisch für hypertensive Encephalopathie. Wie bei Epilepsie treten nach Prodromalsymptomen während Sekunden bis Minuten tonische und klonische Krämpfe auf. Fast immer sind die Kranken vor und während der Anfälle bewußtlos. Komatöse Zustände entstehen auch ohne Konvulsionen, plötzlich oder nach Apathie, Desorientiertheit und Somnolenz. Gelegentlich sind die Kranken, vor allem nachts, ängstlich, ruhelos und aufgeregt. Gleichzeitig können optische und akustische Halluzinationen vorhanden sein.

Die *pathogenetischen Vorgänge* bei hypertensiver Encephalopathie sind noch nicht restlos abgeklärt. In allen Fällen besteht Hypertonie. Vor dem Auftreten cerebraler Symptome können plötzliche Blutdruckerhöhungen beobachtet werden. Diese Befunde sprechen für Korrelationen zwischen cerebralem Symptomenkomplex und Hypertonie. Über den Mechanismus der hypertensiven Encephalopathie gibt es zwei Theorien:

1. Hypertonie führt infolge Dilatation kleiner Hirnarterien und Erhöhung des Filtrationsdrucks zum Hirnödem (*Traube*).

2. Das Hirnödem ist Folge erhöhter Kapillarpermeabilität bei arteriellen Spasmen (*Volhard*).

Beim Tier gelang es *Byrom* den Mechanismus der hypertensiven Encephalopathie weitgehend abzuklären. Die pathologisch-anatomischen und klinischen Befunde im Tierversuch entsprechen in mancher Hinsicht denjenigen beim Menschen. Es ist deshalb wohl erlaubt, die Ergebnisse der Tierexperimente hier zu erwähnen. *Byrom* erzeugte bei Ratten chronische Hypertonie durch einseitige Nephrektomie und Drosselung der Blutzufuhr zur zweiten Niere. Klinische Symptome traten bei Blutdruckwerten über 200 mm Hg auf. Bei einem großen Teil der 250 hypertonischen Ratten gingen den cerebralen Krankheitszeichen zusätzliche Blutdrucksteigerungen voraus. Symptomatologisch wurden tonisch-klonische Krämpfe, Muskelschwäche, Hemiplegie, Paraplegie, Somnolenz und Coma festgestellt. Restitution der Blutzufuhr zur gedrosselten Niere führte zu normalen Blutdruckwerten und zum Verschwinden der cerebralen Symptome. Die Rückbildung der klinischen Zeichen innert Stunden spricht für funktionelle lokale Gefäßveränderungen im Gehirn. *Byrom* gelang es durch direkte Beobachtung der Hirnoberfläche hypertonischer Ratten Spasmen kleiner und mittelgroßer Arterien vor dem Auftreten cerebraler Erscheinungen nachzuweisen (Abb. 4). Die Gefäßveränderungen wurden nach Normalisierung des Blutdrucks nicht mehr festgestellt.

Abb. 4a. Spasmen kleiner und mittelgroßer Gehirnarterien bei hypertonischen Ratten vor dem Auftreten cerebraler Erscheinungen (*Byrom*).

Abb. 4b. Rückbildung der Gefäßveränderungen nach Senkung des Blutdrucks (*Byrom*).

Da pathologisch-anatomisch in den meisten Fällen von hypertensiver Encephalopathie ein Hirnödem vorliegt, fragt es sich, ob die Permeabilität der Hirngefäße gesteigert ist. Im Tierexperiment spricht der Austritt von Trypanblau aus Blutgefäßen ins Hirngewebe für Endothelläsionen der Gefäße. Der Wassergehalt trypanblauhaltigen Hirngewebes ist verglichen mit ungefärbter Hirnsubstanz beträchtlich höher. Bei Ratten mit langdauernder hypertensiver Encephalopathie ist auch in ungefärbten Hirnabschnitten mehr Flüssigkeit vorhanden als bei Kontrollen. Man darf wohl annehmen, daß akute Symptome bei hypertensiver Encephalopathie mit umschriebenen Ödembildungen im Cortex im Zusammenhang stehen, und daß erst bei langer Krankheitsdauer ein diffuses Hirnödem auftritt. Die Tierexperimente von *Byrom* sprechen eindeutig

für die Hypothese *Volhards*, der den cerebralen Symptomenkomplex bei Hypertonie auf Spasmen und Permeabilitätsstörungen cerebraler Gefäße zurückführte. Die Ursachen cerebraler Gefäßspasmen bei Hochdruckkrankheit sind nicht bekannt. Einerseits werden humorale Faktoren vermutet; andererseits kann die Konstriktion der Gehirnarterien direkte Folge intraarterieller Druckerhöhung sein.

Die *Therapie* bei hypertensiver Encephalopathie besteht in Blutdrucksenkung, Bekämpfung des Hirnödems und Verminderung des intrakraniellen Drucks. Klinische (Abb. 5–7) und tierexperimentelle Beobachtungen (12) zeigen die günstige Wirkung der blutdrucksenkenden Behandlung. Ganglienblocker und Phthalazinkörper sind effektiver als Rauwolfiaalkaloide. Aderlaß, intravenöse Injektion von 2% Magnesiumsulfatlösung und Barbitursäurepräparate führen gelegentlich zu Blut-

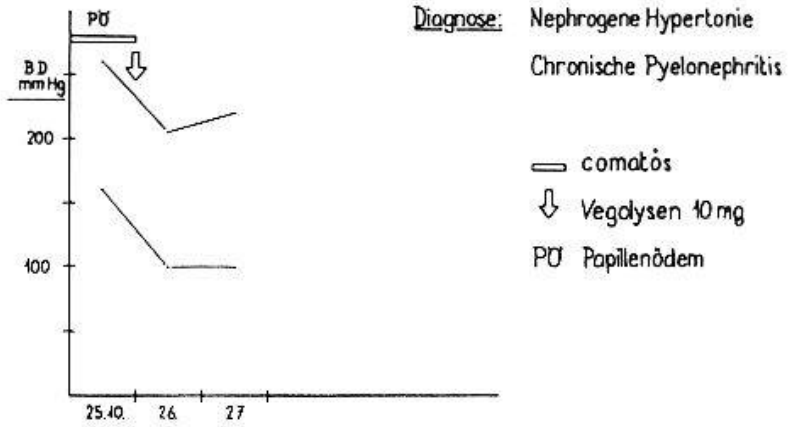

Abb. 5. G. 70jährige Frau.

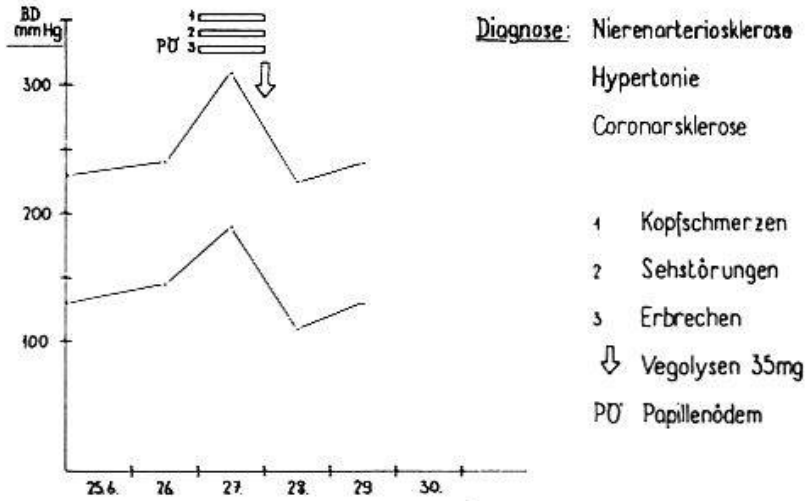

Abb. 6. F. 54jähriger Mann.

Abb. 5 und 6. Günstige Wirkung der blutdrucksenkenden Therapie auf hypertensive Encephalopathie.

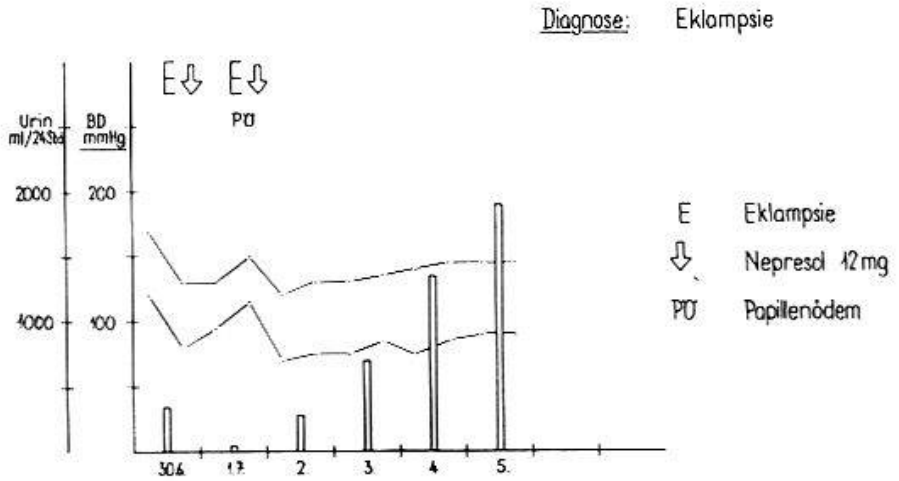

Abb. 7. B. 26jährige Frau. Günstige Wirkung der blutdrucksenkenden Therapie auf hypertensive Encephalopathie. Transitorische Oligurie.

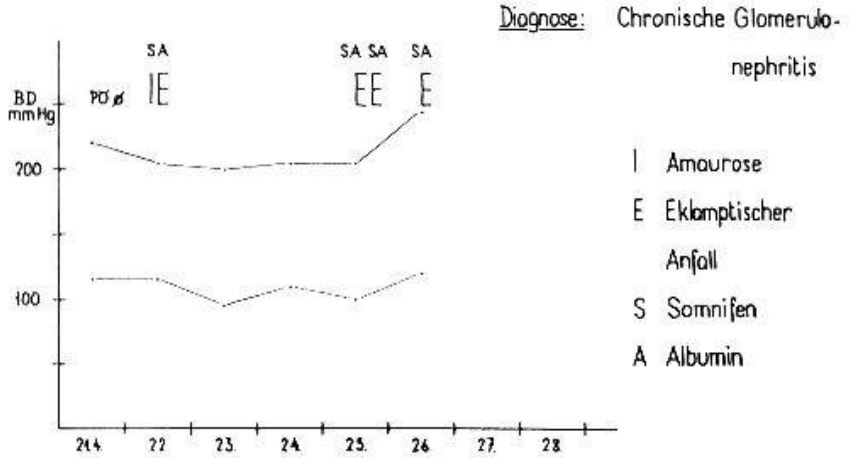

Abb. 9. F. 28jähriger Mann.

Abb. 8 (s. S. 408) und 9. Günstige Wirkung von Barbitursäurepräparaten und Albumininfusionen auf Konvulsionen, Apathie und Somnolenz bei hypertensiver Encephalopathie. Gute Wirkung durch Behandlung mit künstlicher Niere auf Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Apathie bei hypertensiver Encephalopathie.

druckabfall (Abb. 8, 9). Ganglienblocker sind bei Patienten mit reduzierter Nierenfunktion kontraindiziert, wenn bereits bei geringer Blutdrucksenkung Oligurie und Urämie auftreten (Abb. 7, 10). Zur Verminderung des Hirnödems ist hypertonische Glukoselösung ungeeignet, da der intrakranielle Druck nach kurzem Abfall sehr stark ansteigt. Wahrscheinlich diffundieren Glukose und Wasser aus dem Blut in Gehirn und Liquor. Saccharose bedingt dagegen eine protrahierte Senkung des intrakraniellen Drucks. Nach Angaben von *Bullock* u. Mitarb. tritt Zucker nur in geringen Mengen vom Blut in den Liquor über. Intravenös appliziertes Serumalbumin ist vor allem bei Konvulsionen, Apathie und Somnolenz wirksam (Abb. 8, 9, 11).

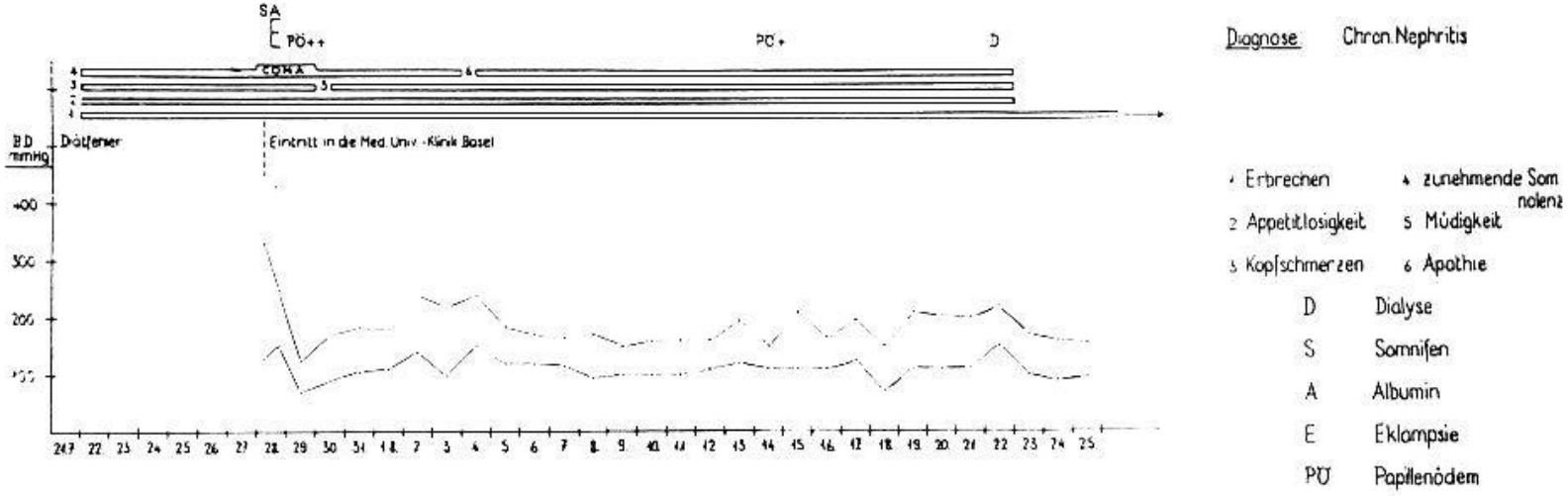

Abb. 8. St. 19jährige Frau.

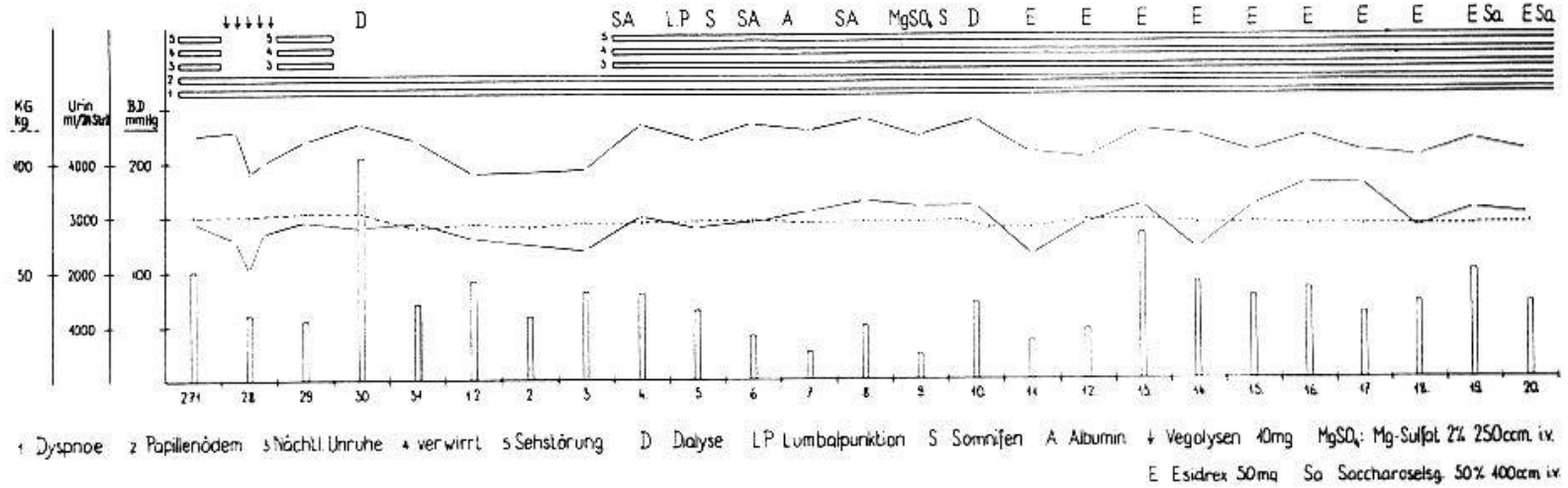

Abb. 10. Sp. 36jähriger Mann. Hypertensive Encephalopathie bei chronischer Glomerulonephritis. Transitorische Besserung von nächtlicher Unruhe, leichter Verwirrung und Sehstörungen nach blutdrucksenkender Therapie und Behandlung mit künstlicher Niere. – Nach längerer Krankheitsdauer kein therapeutischer Effekt feststellbar.

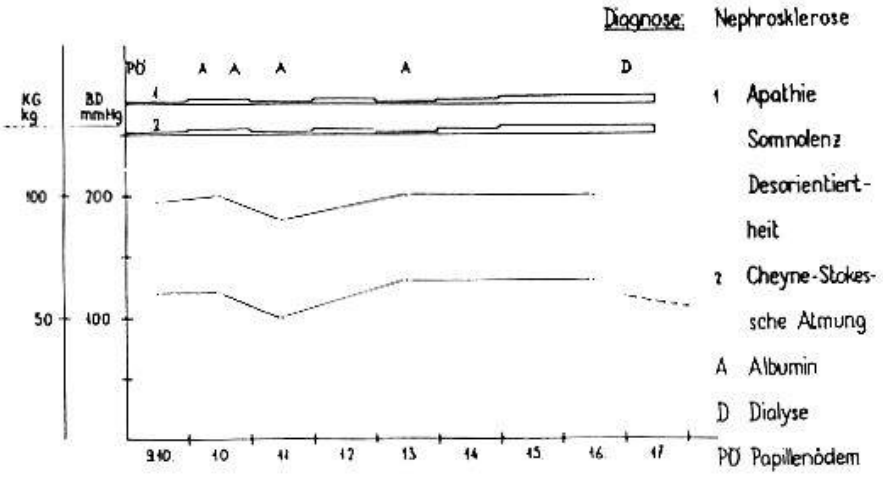

Abb. 11. H., 50jährige Frau. Gute Wirkung von Albumininfusionen und Behandlung mit künstlicher Niere auf Apathie, Somnolenz, Desorientiertheit und Cheyne-Stokes'sche Atmung bei hypertensiver Encephalopathie.

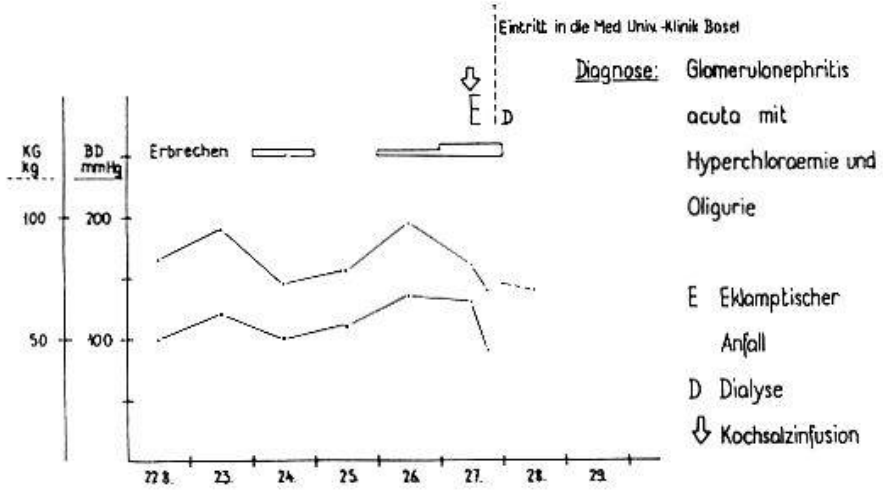

Abb. 12. B., 24jähriger Mann. Besserung des eklamptischen Stadiums bei akuter Glomerulonephritis durch Behandlung mit künstlicher Niere.

Wird mit der erwähnten Therapie kein Erfolg erreicht oder sind blutdrucksenkende Substanzen kontraindiziert, so kann die Entwässerung des Organismus durch Ultrafiltration des Blutes in der künstlichen Niere versucht werden. Bei 3 eigenen Fällen mit hypertensiver Encephalopathie hatte diese Methode einen günstigen Effekt (Abb. 8, 11, 12). Lumbalpunktionen zur Verminderung des erhöhten Hirndrucks haben nach *Fishberg* in der Mehrzahl der Fälle keine Wirkung auf die cerebralen Symptome. Bei einem von uns beobachteten 36jährigen Patienten mit hypertensiver Encephalopathie bei chronischer Glomerulonephritis waren sämtliche therapeutischen Maßnahmen wie natriumarme Kost, Flüssigkeitsbeschränkung, Blutdrucksenkung, Barbitursäurepräparate, Lumbalpunktion, Albumininfusionen, hypertonische Zuckerlösung, Ma-

gnesiumsulfatlösung i.v., Esidrex und Dialyse erfolglos (Abb. 10). Es ist anzunehmen, daß das Hirnödem bei langdauernder hypertensiver Encephalopathie irreversibel ist.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über Pathogenese und Therapie der urämischen Flüssigkeitslunge und der hypertensiven Encephalopathie berichtet.

Résumé

Dans ce travail l'auteur expose la pathogénèse et la thérapie du poumon de stase dans l'urémie et de l'encéphalopathie hypertensive.

Riassunto

Il presente lavoro tratta della patogenesi e della terapia dell'edema polmonare uremico e dell'encefalopatia ipertensiva.

Summary

A report is given on the pathogenesis and therapy of the uremic lung edema and of hypertonic encephalopathy.

1. *Fishberg, A. M.:* Hypertension and Nephritis, Lea & Febiger, Philadelphia 1955. – 2. *Roubier, Ch.* und *Plauchu, M.:* Arch. méd.-chir. Appar. resp. **9,** 189 (1934). – 3. *Doniach, I.:* Amer. J. Roentgenol. **58,** 620 (1947). – 4. *Bass, H. E.* und *Singer, E.:* J. Amer. med. Ass. **144,** 819 (1950); *Bass, H. E., Greenberg, D., Singer, E.* und *Miller, M. A.:* J. Amer. med. Ass. **148,** 724 (1952). – 5. *Alwall, N.:* Dtsch. med. Wschr. **83,** 950 und 1008 (1958). – 6. *Drinker, C. K.* und *Warren, M. F.:* J. Amer. med. Ass. **122,** 269 (1943). – 7. *Marx, H.:* Der Wasserhaushalt des gesunden und kranken Menschen· J. Springer, Berlin 1935. – 8. *Schmid, P.:* wird publiziert. – 9. *Volhard, F.:* In Mohr und Staehelins Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3. Berlin 1918. – 10. *Straub, H.* und *Meier, K.:* Dtsch. Arch. klin. Med. **138,** 208 (1922). – 11. *Traube, L.:* Gesamm. Beitr. Path. Physiol. **2,** 551 (1871). – 12. *Byrom, F. B.:* Lancet **1954**/II, 201. – 13. *Bullock, Gregersen* und *Wright:* zit. bei *Fishberg* (1).