

О влиянии наркоза на почки^{*}).

Профессора **Л. М. Ратнера.**

Было время, продолжавшееся около 30 лет с момента открытия общего наркоза, когда возможность поздней хлороформной смерти абсолютно отрицалась, и даже авторитет Casperra и Langenbecka, которые впервые описали подобные случаи, не поколебал этого мнения. Только убедительные опыты на животных Bastanelli, Müllera и Aubertina и патолого-анатомические исследования Fraenkela положили начало учению о поздней хлороформной смерти. Анатомический субстрат ее заключается в жировом, реже паренхиматозном перерождении органов. Большею частью это перерождение органичивается только сердцем, печенью и почками, но в некоторых, особо тяжелых формах присоединялось перерождение мышц скелета, чаще всего m. recti abdominis, а иногда эндотелия аорты. При очень длительном умирании Müller нашел жировые отложения даже в pancreas, стенке желудка, бронхах, в ганглиозных клетках, в надпочечниках и селезенке. В этот период времени поздняя хлороформная смерть у людей признавалась вполне соответствующею экспериментальной смерти у животных и объяснялась повышенной чувствительностью к яду—идиосинкразией (Stierlin), причем не только люди, но и животные признавались имеющими совершенно индивидуальную чувствительность к хлороформу. Но дальнейшие исследователи скоро обратили внимание на предсмертные болезненные процессы и на неодинаковую степень поражения различных органов, почему выявилась тенденция искать в заболевании или недостаточной функции одного из паренхиматозных органов главный фактор поздней хлороформной смерти. На VII Хирургическом Конгрессе в Лейдене Biereus de Naap предложил разделять все хронические хлороформные смерти на три патогенетические группы: почечную, печеночную и сердечную. Luther наиболее частой из них считал почечную форму и думал, что анализ мочи после операции представляет точный и достаточный критерий степени отравления организма хлороформом. Isabella на основании своих наблюдений приходит к такому же заключению. Он считает почки органом, долее других задерживающим хлороформ во время наркоза и очень чувствительным к нему, категорически заявляя, что все поздние смерти от хлороформа вызываются недостаточностью почек. Русские хирурги стали бояться влияния наркоза на почки уже

^{*} Доклад, с демонстрацией макро—и микроскопических препаратов, на заседаниях Уральского Медицинского Общества 19/X 25 г. и Московского Урологического Общества 27/XI 25 г.

е 1892 года, когда появилась диссертация д-ра Соколова. Автор этой работы нашел, что под влиянием хлороформа в почках наступают зернистое перерождение и омертвление почечного эпителия, переполнение кровью почечных сосудов и накопление белкового выпота в Вапитановских капсулах.

За последние несколько лет появилось много экспериментальных, патолого-анатомических и клинических работ, совершенно опровергающих взгляды Luther'a и Isabella. Muskens приводит таблицу патолого-анатомических изменений в 26 случаях поздней хлороформной смерти. Из этой таблицы мы получаем ясное представление о том, что изменения печени во всех случаях превалировали над таковыми в почках, а в 6 случаях почки были совершенно нормальны.

После 1913 года (года появления работы Muskens'a) я собрал в литературе еще 32 случая поздней хлороформной смерти. При этом анализ протоколов вскрытий дал мне результаты, вполне соответствующие выводам Muskens'a. Печень, как правило, страдает сильнее почек, а в 12 из этих случаев жировое перерождение и некроз центральных долек печени были почти единственной патолого-анатомической находкой при совершенно здоровых почках и сердце (5 случаев Schnitzler'a, случаи Акимова-Перетца, Gulecke, Fahr'a, Fleming'a, Balkshausen'a, Aubertina и Fiorventi).

Изменения печени в некоторых случаях были настолько резки, что напоминали картину острой желтой атрофии печени или острого отравления фосфором (Schnitzler). Интересно отметить, что эти поздние хлороформные интоксикации печени особенно часто и резко были выражены у женщин, у которых функция печени чаще, чем у мужчин, бывает ослаблена беременностью и предшествующими заболеваниями, как-то желчно-каменной болезнью и даже обычной менструацией.

Ярким примером тяжелого поражения печени в связи с хлороформным наркозом является наблюдавшийся мною следующий случай:

Случай I (Уральская Областная Хирургическая больница, 1925 г.). Больной В., 39 лет, поступил с жалобой на боли в подложечной области после еды, которые беспокоили его уже 3 года. В анамнезе два тифа и алкоголизм. Со стороны легких и сердца, тщательно обследованных специалистом, грубых изменений найдено не было. Моча никаких патологических продуктов не содержала. На основании клинического, лабораторного и рентгенологического исследования был поставлен диагноз язвы 12-перстной кишки. Операция под наркозом смесью Billroth'a, продолжалась 1 час и потребовала около 100,0 смеси. Sub operatione были найдены ulcus callosum duodeni, periduodenitis et pericholecystitis. Наложено заднее желудочно-кишечное соустье, и разделены спайки. Через 12 часов после операции появилась очень частая рвота, и пульс участился до 110 ударов в минуту. Через 24 часа развились резкая желтуха и болезненность в области печени; количество мочи сильно уменьшилось, в ней появились белок и гиалиновые цилиндры. К вечеру второго дня больной впал в бессознательное состояние, сопровождавшееся бредом и судорогами. Смерть последовала через 55 часов после операции. Аутопсия через 16 часов после смерти. Найдены следующие изменения, которые сосредоточивались главным образом в сердце, печени и почках: сердце увеличено, несколько дрябло; печень желтовато-белого цвета, гладкая, мягкая, имеет своеобразный блеск, располагается в руках; почки немного увеличены, капсула их снимается без потерь вещества, поверхность ее пятнистая с желтого цвета включениями, на разрезе корковое вещество резко отделяется от мозгового. Анастомоз в полном порядке, на перитонит нет никакого намека. Микроскопическое исследование дало следующую картину: в сердце гипертрофия мышечных волокон, которая в некоторых местах сменяется бурой атрофией, количество соединительной ткани между мышечными волокнами увеличено, жира нет; в печени нормальной ткани почти не сох-

равилось, — все печеночные клетки переполнены жиром, а местами виден распад в почках найдены гиперэмия клубочков и незначительное жировое перерождение извитых канальцев.

В описанном случае, надо думать, печень и до операции была больною. Длительный алкоголизм и язва 12-перстной кишки не могли не вызвать в ней патологических изменений.

Roelto, исследуя действие хлороформа на кровь, печень и почки, нашел, что функция почек при обычном наркозе не страдает, и белок в моче после наркоза является редким исключением, печень же, наоборот, сильно реагирует на всякий наркоз, что клинически выражается уробилинурией, ацетонурией, скрытой желтухой и ацидозом. Наличие ацетона в моче, по мнению Singleton'a, есть признак серьезного заболевания этого органа, почему он рекомендует перед всякой операцией исследовать мочу на ацетон.

Анализируя явления той комы, которая иногда сопровождает хлороформную смерть, Aloï опровергает мнение Luther'a, называющего эту кому уремической, и приравнивает ее к коме диабетической. Постоянное присутствие в моче таких больных не только белка и цилиндров, но и сахара, ацетона, ацетоуксусной и масляной кислот и наличие в некоторых случаях и гипергликемии вполне подтверждают мысль Aloï. Наркозная кома всегда идет параллельно жировому перерождению печени и уменьшению содержания эпинефрина в надпочечниках, почему Aloï и связывает хлороформную кому прежде всего с этими двумя органами. Роль почек здесь уже второстепенная.

Уменьшение выделения эпинефрина надпочечниками под влиянием хлороформа и дурное действие последнего на хлороформную субстанцию отмечаются и другими авторами, как, например, Corbett, Delbet и Kodama. Последний определил уменьшение выделения эпинефрина во время хлороформирования в 60%. Таким образом факт поражения надпочечников хлороформом надо считать установленным, а участие их в генезе поздней хлороформной смерти — вполне вероятным.

С чисто-клинической стороны преимущественное участие печени в хлороформном отравлении сказывается в том своеобразном, быстро проходящем симптомокомплексе, который можно назвать *formes frustes hépatiques chloroformiques*, известен всем хирургам и выражается желтухой, болями в области печени, субфебрильной температурой и уробилинурией. *Les formes frustes uraémiques chloroformiques* наблюдаются гораздо реже и почти всегда — после операций на мочевых путях, причем зависимость этого осложнения от наркоза далеко не всегда может быть установлена.

Всею вышеизложенному вполне соответствуют удачные оперативные вмешательства под наркозом при тяжелых, а иногда двухсторонних поражениях почек. Cathelin сделал, напр., под хлороформом 500 операций на почках без единой смерти от хлороформа и считает этот наркоз при урологических операциях идеальным. Это, конечно, преувеличено, но несомненно, что общий наркоз при почечных операциях далеко не так страшен, как при печеночных.

Что касается вопроса, описаны ли случаи настоящей уремической (т. е. почечной) комы в качестве результата хлороформного отравления, то на этот вопрос следует ответить утвердительно, но с прибавлением.

что все эти случаи не могут быть названы чистыми. У одной группы подобных больных можно было найти резкие предсмертные изменения в сердце и печени. О тесных взаимоотношениях между сердцем и почками всем давно известно, но и связь между печенью и почками несомненна, причем поражения печени отражаются на почке сильнее, чем обратно. Ни одна длительная желтуха не оставляет почек интактными, что вытекает как из экспериментальных, так и из клинических наблюдений. Животные, умирающие от некроза печени после перевязки печеночной артерии, являются обычно ануричными, а введение в кровь желчных солей вызывает дегенеративные изменения в мочевых канальцах.

Комбинация олигурии и даже анурии с желтухой давно известны клиницистам и описаны Nothnagel'em, Frerichs'ем и Karosi. Поэтому а priori совершенно ясно, что наркоз у больного с длительной желтухой может вызвать дальнейшие изменения как в печени, так и в почках, и не должны вызывать удивления наблюдения Clairmont'a и Haberer'a, описавших 3 случая смерти от уремии и анурии у желтушных больных после операции choledochotomieae под хлороформом и 2 случая длительной олигурии после тех же операций. Еще менее чистыми являются те хлороформные уремии, которые наблюдаются после операций на мочевых путях. К этим формам более всего применимы взгляды Ribbert'a и Brun's'a. Цитируемые авторы говорят, что жировое перерождение или декомпозиция клеток под влиянием хлороформа может наступить не вследствие идиосинкразии, — термина, прикрывающего только наше невежество, — а потому, что клетки организма и в особенности печени уже раньше от каких-то причин пострадали.

Отсюда вытекает, что в каждой хлороформной смерти, кроме наркотических компонентов, мы должны искать еще другие компоненты, которые „опсонировали“ бы почву для хлороформа. В этом отношении первое место занимают инфекции и интоксикации, а в брюшной полости — травма солнечного сплетения, которая вызывает глубокие изменения в печени, почках и желудке — по мнению Vorsehützt'a. Действительно, большинство (84%) поздних хлороформных смертей относится к операциям в брюшной полости.

Те малые, средние, большие и даже смертельные уремии, которые наступают после операций под хлороформом на мочевых путях, почти никогда не могут быть инкриминированы только одному хлороформу. Критический разбор таких смертельных случаев показывает, что почти всегда и до смерти были налицо и недостаточность почек, и инфекция, а иногда даже в анамнезе были и легкие уремические приступы.

Учесть то, что привело к смерти, — септические ли компоненты, операционная травма, или хлороформ, — часто не представляется возможным. Вскрытие в таких случаях помочь не может, ибо специфических для хлороформа патолого-анатомических изменений не существует, а жировое перерождение наблюдается и при сепсисе.

Тот факт, что поздние quasi-хлороформные смертельные уремии наблюдаются чаще всего после простатэктомий, и тот факт, что они также часто (данные Cathelin'a) могут быть наблюдаемы и после операций под местной или спинномозговой анестезией, говорят за то, что во всех послеоперационных уремиях наркоз большого значения иметь не мог.

Из всего вышеизложенного мы можем сделать только одно заключение,—что в той весьма запутанной цепи условий, которая вызывает позднюю хлороформную смерть, почки играют далеко не такую важную роль, какая им приписывалась до сих пор.

Если в патогенезе поздней хлороформной смерти почки все же, как видно из данных литературы, играют некоторую роль, то об участии их в ранней хлороформной смерти не говорится равно ничего. Отсюда вытекает следствие, что функциональное истощение почек под влиянием хлороформа не может дать картины острой молниеносной уремии и не может дать быстрой смерти. Однако три смертельных случая, которые мне пришлось наблюдать, как-будто противоречат этому, почему я и считаю нужным их опубликовать.

Случай II (444-й Полевой Подвижной Госпиталь, 1917 г.). Больной 36 л. поступил по поводу открытого раздробленного перелома бедра в верхней трети. Всегда был здоров. Два года назад перенес операцию грыжесечения под наркозом. Общее состояние вполне удовлетворительное. Через 3 часа операции—экзартикуляция бедра под хлороформным наркозом. Операция продолжалась около часу и потребовала 40,0 хлороформа. Во время зашивания кожи внезапно появились Cheyne-Stokes'овское дыхание, судороги, цианоз, расширение зрачков и отсутствие реакции на свет при редком, несколько напряженном, хорошего наполнения пульсе. В таком положении больной находился 3½ часа, причем паузы между дыханиями все увеличивались, но пульс почти до самой смерти оставался хорошим. Искусственное дыхание и вентилляция с последующим вливанием физиологического раствора не привели к цели, и через 4 часа больной умер. Вскрытие через 12 часов после смерти. Призову только главнейшие, найденные при нем, изменения: отек мозга и мозговых оболочек, гиперемия легких, сердце дряблое, покрытое жиром, особенно слева, мышца несколько бледна, печень мускатна; почки: правая, нормальных размеров, сохранила следы эмбриональной дольчатости, капсула снимается легко, поверхность имеет желтовато-серый вид, местами пестрая, в корковом веществе множественные кровоизлияния, вес 150 грм.; левая почка резко гипоплазирована, имеет в длину всего 3,5 сант., в ширину 1,7 сант., вес 40 грм.; маленький мочеточник, который у входа в лоханку разделился на три ветви. Мочевой пузырь почти пуст. Микроскопическое исследование сердца, печени и почек показало vacillatingую фрагментацию сердечных волокон, местами маленькие скопления жира, в печени только резкое кровенаполнение сосудов, в почках—в эпителии мальпигиевых клубочков лишь едва заметные следы жирового перерождения, эпителий извитых канальцев перерожден весь, местами некротизирован, эпителий прямых канальцев пострадал меньше.

Случай III (Хирургическая Пропедевтическая клиника Уральского Университета, 1922 г.). Больная Н., 44 л., поступила по поводу паренхиматозного зоба типа struma simplex. Год назад перенесла небольшую гинекологическую операцию под хлороформом. Со стороны внутренних органов отмечается небольшая гипертрофия левого сердца. Моча без изменений. 23/II операции—двухсторонняя резекция зоба под хлороформным наркозом. Наркоз и операция протекали нормально, но внезапно перед самым концом операции больная потеряла сознание, у нее появились судорожные подергивания в ногах и Cheyne-Stokes'овское дыхание при хорошем, но аритмичном пульсе. Меры оживления результата не дали, и больная, не придя в сознание, через 2½ часа после операции умерла. Вскрытие показало отек мозга, концентрическую гипертрофию (1,6 сант.) левого желудочка и артерioskлеротические изменения на аорте. Печень без видимых изменений. Правая почка опущена, лоханка расширена, calices сильно расширены и углублены, почечная паренхима вокруг атрофирована.—картина гидронефроза. Мочеточник проходим. Левая почка нормальной величины, сильно гиперемирована. Мочевой пузырь содержит всего 5—10 грм. прозрачной мочи. Никаких намеков на зобную железу; три паращитовидных железы без труда найдены в операционной ране. Микроскопическое исследование почек дало картину несколько избыточного развития соединительной ткани, местами гиалинизацию почечных сосудов и значительные нефротические изменения эпителия канальцев до их некроза включительно.

Случай IV (Уральская Областная Хирургическая больница, 1925 г.) Больной З., 54 лет, поступил с рецидивом рака губы, по поводу чего он уже два раза подвергался операции под наркозом. Настоящий рецидив представлял из себя большую, изъязвившуюся, малодвижную опухоль, расположенную на шее под левой половиной нижней челюсти и плотно с ней спаянную. Со стороны внутренних органов отмечаются хронический бронхит и несколько глухие тоны сердца. Исследование мочи не обнаружило ничего патологического. После семидневной подготовки (стрихнином, ипекакуаной, банками) больной подвергся операции. Операция была сделана под наркозом смесью Billroth'a и должна была заключаться в удалении опухоли вместе с окружающей клетчаткой и железами, в резекции пораженной ветви нижней челюсти и в кожной пластике. Но последняя не была сделана, так как у больного внезапно прекратилось дыхание, а вскоре исчез и пульс. Все приятные меры, не исключая введения камфоры в полость сердца, не привели пользы. При вскрытии были найдены гиперемия мозга и обоих легких, гипертрофия левого желудочка, мускатная печень и множественные кровоизлияния в желудке и кишках. Главные патологические изменения сосредоточились однако, в почках: на нормальном месте последних не оказалось, но была найдена дистопическая сросшаяся почка, лежащая на уровне promontorii. Она имела две артерии, отходящие от аорты, вблизи ее разделения, и один мочеточник. Почка весила 210 гр., капсула снималась с повреждением вещества, поверхность ее пестрала с множеством мелких кровоизлияний, корковое вещество имело темно-красный цвет и ясно отделялось от мозгового. Под микроскопом найдена картина нефросклероза и нефроза с жировым перерождением и некрозом канальцев. В мочевом пузыре находилось около 100 гр. прозрачной мочи.

Приведенные случаи были исследованы далеко неполно, но все же картина смерти и данные аутопсии были здесь настолько ярки, что позволяют мне, если не делать определенных выводы, то во всяком случае — некоторые предположительные заключения. Все трое больных легли на операционный стол с клинически здоровыми, но оказавшимися конституционально-больными почками (в I случае — врожденная гипоплазия почки, во II — опущение и гидронефроз, в III — сросшаяся почка). Эта конституциональная дефективность почек безусловно еще усилилась, благодаря предыдущим наркозам, которые применялись у всех 3 больных. В том, что в первых 2 случаях смерть произошла от уремии, — сомневаться нельзя, равно как и в том, что эта уремическая кома была тесно связана с патологическими изменениями в почках. Но, при современном кондициональном мышлении, мы не имеем права объяснять генеза смерти, особенно такой молниеносной, патологией одного только органа. Это тем более невозможно, что тепеь мы больше не признаем такого исключительного избирательного действия яда на органы, а считаемся прежде всего с влиянием его на обмен веществ (Давыдовский).

Насколько последний пострадал у наших больных, — сказать невозможно. Для этого необходимы были бы более детальные исследования центральной и вегетативной нервной системы и органов внутренней секреции, которые имеют большое значение при хлороформном отравлении и при уремии.

В настоящее время нет уже сомнений в том, что и вегетативная нервная система, наравне с эндокринным аппаратом, сильно страдает от хлороформа. Патолого-анатомические исследования Могильницкого и Теревкова обнаружили глубокие изменения в вегетативной нервной системе у умерших от хлороформного отравления, а Houdmont и Fouge обратили наше внимание на участие вегетативной нервной системы в самом механизме получения хлороформного наркоза. Эти авторы думают, что изменения в различных отделах вегетативной нервной системы вполне могут объяснить все явления хлороформного отравления.

Первая стадия наркоза, характеризующаяся ускоренном пульса, повышением кровяного давления, углублением дыхания и расширением зрачков, рассматривается цитируемыми авторами, как гиперсимпатикотония, так как она вполне тождественна с экспериментальной симпатикотонией, получающейся при введении супраренина. Второй период наркоза соответствует парасимпатикотонии. Действительно, медленный пульс, понижение кровяного давления, поверхностное дыхание, кровенаполнение брюшных органов, уменьшение количества мочи и гиперсекреция слизистой оболочки носа и бронхов,—симптомы второй стадии наркоза,—очень характерны для парасимпатикотонии. Смерть от наркоза авторы объясняют параличем обеих систем.

У второго и третьего из наших больных картина агонии может быть подведена под ваготонию, но отсутствие патолого-анатомических исследований вегетативной нервной системы лишает это предположение всякой опоры, почему за мною остается только право установить грубый факт хлороформной смерти при явлениях совершенно необычной молниеносной эclamптической уремии, сопровождающейся анурией и острым нефрозом.

Я не встретил в литературе подобных наблюдений, а между тем знать об них необходимо, так как предупреждение этого осложнения и борьба с уже развившимся—теоретически представляются мне вполне возможными.

Для того, чтобы оценить профилактические и терапевтические возможности у подобных больных, мне кажется, необходимо прежде всего обратить внимание на симптом анурии, наблюдавшийся у первых двух наших больных во время наркоза, и выяснить, как часто это явление наблюдается, отчего оно зависит и какое имеет прогностическое значение.

Измерение количества мочи, выделяемой во время наркоза, производилось старыми авторам много раз (Garré, Thompson, Holzbach). Из этих работ вытекает, что количество мочи во время начального периода наркоза и периода возбуждения несколько увеличивается против нормы, во время же периода глубокого сна всегда уменьшается и может дойти до 3,6% нормального количества по одним авторам и до полной анурии—по другим. Для решения вопроса, какие моменты способствуют анурии, Nider произвел опыты на собаках и пришел к выводу, что анурия у собак во время хлороформирования или этеризации является правилом. Причинами, вызывающими анурию, он считает падение кровяного давления или уменьшение щелочности крови. Первая форма анурии быстро проходит от применения мочегонных средств или от вливания физиологического раствора соли. При начинающемся ацидозе эти меры, однако, совершенно не помогают.

Для решения некоторых вопросов, связанных с анурией, я решил провести ряд наблюдений над выделением мочи во время операции. Опыты эти находятся еще в начальной стадии. Число их чрезвычайно незначительно, и пока исследовано только качество выделяемой во время наркоза мочи. Необходимо исследовать еще функцию почек во время наркоза, а равно установить более точно параллелизм между уменьшением количества мочи и щелочностью крови: необходимо, далее, испытать экспериментально действие на анурию во время наркоза различных лечебных процедур, как, напр., вливания физиологического раствора,

щелочных растворов, переливания крови, декапсуляции, выпускания спинномозговой жидкости. Я выбрал те мероприятия, которые помогают при уремии и эклампсии.

Вопросу о выделении мочи во время наркоза и о факторах, на него влияющих, я посвящу отдельную статью, пока же воздержусь говорить об этом и приведу только те выводы, которые можно сделать на основании приведенных историй болезни:

1) Во время хлороформного наркоза может наблюдаться симптомокомплекс, напоминающий острую уремию.

2) Этот симптомокомплекс стоит в связи с поражением почек, в наших случаях аномальных.

3) Анурия, наступающая во время наркоза, является грозным осложнением, почему очень желательно во время наркоза следить за выделением мочи.

Prof. L. M. Rathner (Swerdlowsk). Ueber den Einfluss der Narcose auf die Nieren.

Im ersten Teil des Artikels wird die Frage des Anteils der Nieren in der Pathogenese des späten Chloroformtodes, im zweiten die Rolle derselben in der Pathogenese des frühen Chloroformtodes erörtert. Das anatomische Substrat des späten Chloroformtodes liegt in der fettigen Degeneration der parenchymatösen Organe, hauptsächlich des Herzens, der Leber und der Nieren vor. Aus der Zusammenstellung von 50 in der Litteratur publicierten Fällen des späten Chloroformtodes wird vom Autor der Schluss gezogen, dass fast in allen Fällen pathologisch-anatomische Veränderungen der Leber über diejenigen der Nieren prävalierten. Das prämortale Bild solcher Fälle erinnert mehr an das Coma diabeticum als an das C. uraemicum und spricht für eine schwere Erkrankung der Leber. Da man in der Litteratur kein Wort über die Rolle der Nieren im frühen Chloroformtode finden kann, konnte man leicht zur Meinung kommen, dass die Nieren hier überhaupt keine Bedeutung haben. Im Gegensatz dazu werden vom Autor drei Fälle des frühen Chloroformtodes beschrieben, der zum Teil auf Kosten der Nieren bezogen werden muss. Bei allen drei Krankheitsfällen schienen die Nieren klinisch gesund zu sein, aber erwiesen sich bei der Section als konstitutionell erkrankt: im ersten der Fälle fand man eine linksseitige Hypoplasie der Niere, im zweiten—eine rechtsseitige Hydronephrose, im dritten—eine verwachsene Niere mit zwei Arterien und einem Harnleiter. In zwei Fällen erfolgte der Tod bei den Erscheinungen des urämischen Comas und Anurie. Die mikroskopische Untersuchung erwies in allen drei Fällen das Bild einer acuten Nephrose mit Epithelnekrosis der gewundenen Nierenkanälchen, dazu fand man noch im dritten Falle Merkmale der Nephrosclerosis. Auf Grund dieser Beobachtungen werden vom Autor folgende Schlüsse gezogen: 1) In der complicierten Kette der Bedingungen, welche zum frühen Chloroformtode führen, spielen die Nieren, besonders bei Anomalien derselben, zuweilen nicht die untergeordnete Rolle. 2) Die während der Narcose erscheinende Anurie soll als Symptom einer schweren Chloroformvergiftung betrachtet werden.
