

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt des Körpers vom Keil- und Hinterhaupsbeine im sagittalen Durchmesser. *a.* Sattellehne; *b.* Sella turcica; *c.* Keilbeinshöhle; *d.* faserknorpelige Substanz im Innern des Knochens entsprechend der Mitte des oberen Endes der früheren Synchondrosis spheno-occipitalis.

Fig. 4. Formbestandtheile dieser Substanz; *a.* kernhaltige, mit geschichteter Wand versehene Zellen; *b.* Zellen mit einfacher, aber sehr verdickter Wand; *c.* grosse, kernlose Zelle, um deren Wand sich eine dicke Schichte feinkörniger Masse niedergeschlagen hat; *d.* geschichteter, einem Corpus amylocicum ähnlicher Körper, welcher jedoch die einem solchen zukommende Jodreaction nicht gezeigt hat.

### III.

## Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten.

Von H. Bamberger, Professor d. Med. in Würzburg.

Auf sehr geistreiche Weise hat Traube in einer kürzlich erschienenen Broschüre (Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten, Berlin 1856.) die genannten Verhältnisse, die seit der Entdeckung der Brightschen Krankheit die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hatten, einer eingehenden Erörterung unterzogen. So sehr ich nun auch der scharfsinnigen Darstellungsweise Traube's, dem wir so manche vortreffliche Arbeit verdanken, alle Anerkennung zolle, so führen mich doch meine eigenen Beobachtungen zu grossentheils entgegengesetzten Resultaten. Doch ist es nicht die Lust an Polemik, von der ich mich im Gegentheil immer fern gehalten habe, die mich dazu drängt, meine Ansichten denen Traube's entgegenzustellen, sondern nur die Ueberzeugung, dass ein wissenschaftlicher Gegenstand um so eher zu befriedigender

Klarheit geführt werden kann, je mehr derselbe von verschiedenen Standpunkten und verschiedenen Beobachtern in ruhiger und rein objectiver Weise besprochen wird. Gerade das von Traube angeregte Thema ist ein sehr schwieriges und complicirtes, doch kann es wohl durch eine längere Reihe genauer Beobachtungen zur Entscheidung gebracht werden. Ich glaube nicht, dass der endgültige Entscheid, den Traube über den Zusammenhang von Morbus Brightii und Herzhypertrophie vom rein physikalischen Standpunkte aus zu geben versucht hat, ein gelungener ist, allein ich bin auch weit von der Ansicht entfernt, dass mir die Lösung des schwierigen Problems gelungen ist, und es ist der wesentliche Zweck der nachfolgenden Bemerkungen, die Frage, die ich noch immer als eine offene betrachte, vor einem allzu frühen Abschluss zu bewahren.

Die Ansichten Traube's über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten lassen sich wesentlich in zwei Sätze zusammenfassen:

1. Die bei Klappenfehlern vorkommenden functionellen und anatomischen Nierenstörungen lassen sich nicht als Producte der Brightschen Krankheit betrachten.
2. Die bei Morbus Brightii so oft vorkommende Hypertrophie des Herzens (besonders des linken) ohne Klappenfehler ist bedingt durch Vermehrung der Spannung im Aortensystem, eintheils wegen Beeinträchtigung der Nierencirculation, anderntheils wegen Verminderung der Flüssigkeitsmenge, welche dem Aortensystem zur Bildung des Harns entzogen wird.

**Klappenfehler und Morbus Brightii.** Die Ansicht, dass Klappenfehler theils durch venöse Stauung, theils durch verstärkten arteriellen Druck sehr häufig zu Brightscher Degeneration der Nieren führen, ist eine so allgemein unter allen Klinikern und pathologischen Anatomen der neueren Zeit angenommene, dass Traube mit seiner gegentheiligen Ueberzeugung vorderhand wohl ziemlich isolirt stehen wird. Doch muss man gestehen, dass die Defensivstellung Traube's eine sehr günstige ist, indem es kaum irgendwo schwieriger ist, feste Grenzen aufzustellen, als gerade beim Morbus Brightii. Die Geschichte dieser Krankheit fällt noch zu sehr in

unsere Tage, als dass es nothwendig wäre, daran zu erinnern, wie der anatomische Begriff der Krankheit gleich von vornherein durch Aufstellung verschiedener Formen und Arten, deren Charaktere nur dem makroskopischen Verhalten entnommen waren, in eine verwirrende Unsicherheit gerathen war, die zudem über das eigentliche Wesen der Krankheit ganz im Unklaren liess. Jeder wird sich noch erinnern, mit welcher inneren Befriedigung die trefflichen Arbeiten von Reinhardt und Frerichs aufgenommen wurden, welche die Sache von einem neuen und höchst einfachen Standpunkte: dem der Entzündung und ihrer Ausgänge, beleuchteten. Allein einen anderen und sehr wesentlichen Fortschritt verdankt man Virchow's Forschungen, aus denen mit Sicherheit hervorgeht, dass die Sache denn doch nicht so ganz einfach ist, als sie schien, und dass das, was man als Morbus Brightii zusammenfasst, zwar in verwandte, aber der Localität und dem Grade nach verschiedene Entzündungsformen der Niere zerfalle. Bekanntlich unterscheidet Virchow eine catarrhalische, croupöse und parenchymatöse Form. Die letzte ist es nun fast ausschliesslich, die man bis jetzt von anatomischer Seite als Brightsche Nierenkrankheit bezeichnete; um sie allein werden wir uns hier zu bekümmern haben, da die beiden anderen Formen unserem Gegenstande mehr fern liegen.

Fragen wir nun weiter nach dem Wesen dieser parenchymatösen Entzündung, deren Sitz bekanntlich vorzugsweise die Rindensubstanz ist, so müssen wir, mögen wir nun Frerichs oder Virchow folgen oder eigene Anschauungen zu Rathe ziehen, besonders 2 Zustände als charakteristisch bezeichnen: Die Veränderungen an der Epithelialauskleidung der Harnkanälchen und die croupösen Exsudate in denselben. Auf das letzte Moment scheint Frerichs, auf das erste Virchow besonderes Gewicht zu legen. Man kann wohl vorderhand beide als gleich berechtigt und gleich wichtig für die anatomische Bestimmung und das Wesen der Krankheit gelten lassen, was auch jedenfalls der allgemeinen Anschauung entspricht.

Ueber die croupösen Exsudate der Harnkanälchen brauche ich hier nichts weiter zu sagen, da sie bekannt genug sind. Wohl aber ist es nothwendig, Einiges über die Veränderungen des aus-

kleidenden Epithels zu erwähnen. Man kann dieselben fast an jeder Brightschen Niere durch alle Entwicklungszustände, deren sich fast immer mehrere neben einander befinden, verfolgen. Die erste Veränderung und in manchen Fällen auch die einzige besteht darin, dass die Epithelien grösser, resistenter werden und eine beträchtliche Trübung ihres Inhalts zeigen. Später erst kommt es zur Ablagerung von fettigen Molekülen in denselben, bis sie endlich durch Fettmetamorphose vollständig zerfallen. Allein nicht nur können die Epithelien sehr lange — wie man diess besonders bei subacuten Formen sieht — in dem Zustande blosser Vergrösserung und Inhaltstrübung verharren, sondern es ist sogar nach Virchow gar nicht nothwendig, dass eine Fettmetamorphose eintritt, indem „in selteneren Fällen die elementare Degeneration gar nicht bis zur Fettmetamorphose gelangt, sondern schon auf früheren Stadien eine Erweichung, ein Zerfall der veränderten Epithelien zu Stande kommt“ (dieses Archiv IV. S. 323.). Virchow hat ein ähnliches Verhalten auch bei der Entzündung der Leberzellen beschrieben und es ist wohl überhaupt nicht daran zu zweifeln, dass die Ernährungsstörung, die man als Entzündung bezeichnet, zunächst in einer chemischen Veränderung des Inhalts der Parenchymzellen, in der Ablagerung von Proteinmolekülen ihren Grund hat, während die so gewöhnlich vorkommende fettige Metamorphose als dem Rückbildungsprozess und der Zerstörung angehörig zu betrachten ist.

Wenn wir diess alles gelten lassen — und ich zweifle, dass dagegen irgend ein gegründeter Einwand erhoben werden kann — so haben wir auch damit einen festen Boden gewonnen, auf dem eine weitere Discussion sich bewegen kann, denn offenbar würde es zu keinem Ziele führen, über Begriffe zu streiten, die der eine enger, der andere weiter fasst. Wir werden demnach einen Krankheitszustand, als dessen Substrat an der Leiche sich die genannten Veränderungen finden, mit um so grösserem Rechte als ganz und gar zum Gebiete des Morbus Brightii gehörig betrachten müssen, wenn auch die klinische Beobachtung mit Einschluss der Untersuchung des Harns uns alle jene Charaktere zeigt, die der genannten Krankheit eigenthümlich sind.

Sehen wir nun, was die Beobachtung uns hierüber bei Klappenfehlern zeigt. Verfolgt man dieselbe, so findet man, dass zu einer bestimmten Zeit, meist mit dem Eintreten der venösen Stauungen und des Hydrops, doch nicht selten noch vor diesen der bis dahin eiweissfreie Harn eine geringe Menge von Albumin zu zeigen beginnt. Untersucht man das Harnsediment, so findet man in demselben eine beträchtliche Menge von Blutkörperchen, nebstdem Epithelien aus den Harnwegen von theils normaler, grossenteils aber geschrumpfter und atrophischer Beschaffenheit. Die Träger des Eiweisses scheinen hier vorzugsweise die Blutkörperchen zu sein, wenigstens fand ich öfters, dass der vom Sediment vorsichtig abgegossene Harn viel weniger Eiweiss enthielt, als der eben gelassene. Allmälig im Verlaufe von Wochen und Monaten nimmt der Eiweissgehalt zu, neben den früheren Formbestandtheilen zeigen sich im Sediment die bekannten Exsudacylinder. Diese sind theils hyalin, theils mit Epithelien bedeckt, theils und zwar diess vorzugsweise, ganz aus einer dunklen granulösen Masse bestehend, in der man grössere und feinere Fettmoleküle oft in ziemlich beträchtlicher Menge wahrnimmt. Auch an den Epithelzellen bemerkt man oft dieselbe fettige Veränderung, wenn auch immerhin im Allgemeinen stark geschrumpfte, mehr resistente, granulöse und atrophische Formen überwiegen. Diese Verhältnisse dauern nun gewöhnlich bis zum Tode an. — Die Untersuchung der Nieren zeigt nun aber alle jene Veränderungen, die bei der Brightschen Degeneration vorkommen, allerdings mit dem Umstande, dass die früheren Stadien hier überwiegend häufig getroffen werden. Es sind also besonders allgemeine Hyperämien des Organs, besonders starke Blutanhäufung in den Malpighischen Körperchen, deren Gefässknäuel sich oft in der schönsten Weise wie mit rother Masse injicirt darstellen, beträchtliche Trübung der Corticalsubstanz mit jenen Veränderungen der Epithelien, die oben als für den Anfang der Krankheit charakteristisch beschrieben wurden. Nebstdem sieht man Croupsäulen in den geraden, seltener in den gewundenen Abschnitten der Kanälchen. Allein durchaus nicht immer bleibt es hierbei, gar nicht so selten sieht man deutlichen fettigen Zerfall sowol an den Epithelien als an den Exsudacylindern, die Harn-

kanälchen zeigen sich dann als dunkle Stränge und Züge, die dicht mit einer theils albuminösen feinkörnigen, theils deutliche kleinere und grössere Fetttröpfchen enthaltenden Masse gefüllt sind. Ja es gedeiht die Affection selbst bis zur Atrophie und deutlichen Granulationsbildung, wie ich diess mit Bestimmtheit, obwol allerdings nur in einigen wenigen Fällen, gesehen habe.

Wenn man diess Alles berücksichtigt, so wird man wohl kaum einem Zweifel Raum geben, dass es sich hier wirklich um eine Affection handelt, die von der Brightschen durchaus nicht unterschieden werden kann. Sehen wir nun, in welcher Weise Traube seine abweichende Ansicht begründet. Er beschreibt das Verhalten der Nieren folgendermaassen: „In der ersten Zeit ist das Volumen der Niere normal oder etwas vergrössert, ihr Parenchym weicher als normal und durchweg geröthet, die Epithelien der Bellinischen Röhren zeigten einen stark getrübten, fein granulösen Inhalt und überdiess eine auffallende Neigung zu zerfallen, so dass man beim Zusatz einer geringen Wassermenge im Sehfeld fast durchweg nur grosse runde oder ovale Kerne, umgeben von einer Portion fein granulöser Masse, erblickte. Bei längerer Dauer der abnormalen Harnsecretion sind beide Nieren ebenfalls gleichmässig geröthet, aber entschieden kleiner und härter als normal, ihre Oberfläche dabei glatt, d. h. ohne Spur jener groben Granulationen, welche man so häufig als das Residuum einer chronisch verlaufenden Brightschen Krankheit beobachtet, auch der Durchschnitt beweist, dass das Massenverhältniss der Cortical- und Medullarsubstanz sich nicht verändert hat. Eine fettige Entartung der Epithelien lässt sich hier eben so wenig wie in dem vorigen Falle constatiren. Dagegen enthalten begreiflich in beiden Fällen die Bellinischen Röhren öfters Faserstoffcylinder.“ Und weiter: „Ich meinestheils glaube nicht, dass hier ein Product der von Bright entdeckten Krankheit vorliegt, denn ich vermisste, wie gesagt, die vor der Hand wesentlichsten Kennzeichen dieses Prozesses: die Fettmetamorphose der Epithelien und im Stadium der Verkleinerung die lederartige Consistenz des Parenchyms, die vorwiegende Schrumpfung der Corticalsubstanz und jene grobe Granulirung der Oberfläche, welche in langsam verlaufenden Fällen der Brightschen Krankheit so constant beobachtet werden.“

Was nun jene wesentlichsten Kennzeichen betrifft, die Traube hier vermisst, so habe ich bereits oben erwähnt, dass ich sie mit Bestimmtheit, wenn auch nicht häufig, gefunden habe: sowol die fettige Entartung der Nierenepithelien als auch die Atrophie der Corticalsubstanz mit Granulationsbildung. Dass solche Fälle und besonders die der letzten Art nicht häufig sind, kann nicht überraschen; die Nierenveränderungen entwickeln sich in der Regel erst in der letzten Periode der Klappenfehler und die Vereinigung zweier so wichtiger Affectioen führt meist früher zum Tode, als dass es leicht zu weiteren Metamorphosen kommen kann. Ueberdiess ist es ziemlich bekannt, dass Entzündungen, die sich aus mechanischen Stauungen entwickeln, meist einen langsameren Verlauf nehmen, als jene, denen sogenannte active Hyperämien zu Grunde liegen. Es ist übrigens auch bei genuinem Morbus Brightii gar nicht selten, dass man selbst nach Monate langer Dauer kaum noch Spuren fettiger Metamorphose findet.

Allein wenn man es auch ganz und gar läugnen wollte, dass Fälle mit fettiger Metamorphose und Granulationsbildung bei Herzfehlern vorkommen, oder wenn man dieselben nur als zufällige Combinationen beider Krankheitsprozesse gelten liesse — so liegt meiner Ansicht nach in der ganz treffenden Beschreibung des Zustandes, die Traube selbst gegeben, der volle Beweis für das, was er in Abrede stellt. Denn welcher Unbefangene wird in der Vergrösserung des Volumens und der hyperämischen Beschaffenheit der Niere, in der stark getrübten und granulösen Beschaffenheit der Epithelien und ihrer grossen Neigung zu zerfallen etwas Anderes sehen als eine entzündliche Ernährungsstörung, wie sie ganz mit denselben Charakteren an allen Parenchymzellen beobachtet wird. In der That, so lange die gegenwärtig herrschenden Begriffe über Entzündung Geltung haben, wird man für jene Veränderungen keinen anderen Namen haben, als den einer parenchymatösen Entzündung und in dieser besteht ja eben das Wesen der Brightschen Nierenkrankheit. Ungerechtfertigt scheint es mir auch, wenn Traube auf das Fehlen der fettigen Degeneration so besonderes Gewicht legt. Sie ist keine Theilerscheinung der Entzündung an und für sich und nicht einmal eine nothwendige Folge, eben so wenig wie

**z. B. die Abscessbildung,** und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass die weiteren Metamorphosen, die der Entzündung organischer Gewebe folgen, nach der Beschaffenheit der letzteren, der bedingenden Ursache und vielfachen anderen Umständen sehr verschieden sein können, ohne dass desshalb „das Wesen des Prozesses irgendwie eine Aenderung erleidet. Was übrigens die spezielle Beziehung des Morbus Brightii zur Fettdegeneration betrifft, so verweise ich auf die schon früher angeführte Ansicht von Virchow.

Weiterhin führt Traube als Stütze seiner Meinung Emmert's Versuche über Entzündung an, um damit zu beweisen „dass der Vorgang in den Capillaren, welcher durch eine Hemmung des Venenblutabflusses eingeleitet wird, sich beträchtlich von dem Vorgange in denselben Gefässen bei der Entzündung unterscheidet, also mit dieser nicht ohne Weiteres identificirt werden kann.“ Ich glaube, die ehemals so sehr beliebten Schwimmhautexperimente über Entzündung haben in jüngster Zeit, wo man die Stasis gar nicht mehr so sehr als das Primum movens der Entzündung ansieht, etwas an Credit verloren. Man kann übrigens ohne alles Bedenken jene Unterschiede in dem Verhalten der Capillarströmung zugeben, ohne dass sich an der Sache etwas ändert, und man könnte geneigt sein, hier das triviale Sprichwort anzuwenden: Viele Wege führen nach Rom. Ist auch die Ursache verschieden, die Wirkung bleibt dieselbe und eine mechanische Hyperämie kann eben so gut wie die sogenannte active oder ein eigentlicher Entzündungsreiz zu Hämorrhagie, zu Oedem, zu Entzündung oder irgend einem anderen Ausgange führen, ohne dass sich an dem Krankheitsproducte in seinem anatomischen Substrat allein erkennen liesse, ob es der einen oder der anderen Art seine Entstehung verdankt.

Weiterhin gibt Traube zu bedenken, dass unter denselben Umständen auch andere Apparate, z. B. die Leber, die Lungen, zwar beträchtliche Abweichungen vom normalen Zustande, aber keine Erscheinung darbieten, die auf stattgehabte Entzündung hindeutet. Dieses Argument scheint mir höchst befremdend und widerspricht ganz und gar allen meinen Erfahrungen. Gerade nichts ist so häufig bei Klappenfehlern als Entzündungen der Lungen, nicht etwa bloss katarrhalische, sondern wirkliche pneumonische Infil-

tration in allen ihren Formen mit und ohne entzündliche Affection der Pleura. In dieser Beziehung kann man getrost an die Erfahrung aller Kliniker und besonders aller pathologischen Anatomen appelliren; ich kann auch gar nicht glauben, dass Traube solche Fälle nicht sollte sehr häufig gesehen haben, sie mögen ihm wohl nur im Augenblicke nicht gegenwärtig gewesen sein. — Die Analogie zwischen der fraglichen Nierenaffection und der venösen Hyperämie der Leber (Muskatnussleber), die Traube hervorhebt, trifft zwar in gewisser Beziehung zu; allein es beweist diess meiner Ansicht nach nichts gegen den entzündlichen Charakter der Nierenaffection. Denn die Muskatnussleber ist, wie ich mich hundertfältig überzeugte, wenigstens wenn sie länger besteht, fast immer eine fettig degenerirte. Und diese fettige Degeneration ist meiner Ueberzeugung nach das Product einer chronischen Entzündung der Leberzellen, die durch die andauernde Ernährungsstörung eingeleitet wird. Die consecutive Verkleinerung der Leber ist Folge der secundären Atrophie der Leberläppchen, die nicht ganz selten zu einem schwach granulirten Zustand der Leberoberfläche führt. Es besteht daher hier in der That eine nicht unwesentliche Analogie mit der Brightschen Nierendegeneration, doch gewiss weit mehr in meinem als in Traube's Sinne.

Aufschlüsse über die Häufigkeit der Combination zwischen Klappenkrankheiten und Morbus Brightii können nur von grösseren und gut geleiteten anatomischen Anstalten gegeben werden. Traube selbst theilt nach Bergson einen statistischen Bericht von Chambers mit, wonach unter 236 Fällen von Morbus Brightii 116mal Complicationen mit Klappenkrankheiten vorhanden waren, er sucht aber diese Angaben dadurch zu entkräften, dass weder angegeben sei, ob die Klappenfehler zur Klasse der die Function des Herzens beeinträchtigenden gehörten, noch ob die Klappenkrankheit oder die Nierenaffection das primäre Leiden war. Bergson selbst hat in einem Aufsatze in der Deutschen Klinik (1856. No. 19.) seine Vertheidigung durch eine genauere Analyse dieser Fälle geführt. Ich glaube ebenfalls nicht, dass das Gewicht dieser Einwendungen ein bedeutendes sei. Klappenkrankheiten gehören doch gewiss der ganz überwiegenden Mehrzahl nach zu den Störungen, die die

Function des Herzens beeinträchtigen oder, um in der eigentümlichen Ausdrucksweise Traube's zu reden, die Arbeit des Herzens verkleinern. Was nun die Frage betrifft, ob der Klappenfehler oder die Nierenaffection das Primäre sei, so spricht hier die klinische Erfahrung zu laut, um überhört werden zu können. Mit Ausnahme einiger weniger Fälle, wo sich im Verlaufe der Brightschen Krankheit Endocarditis entwickelte, habe ich nie einen Fall gesehen, wo man die Nierenaffection hätte als das Primäre ansehen können, wohl aber eine grosse Anzahl, wo bei Klappenfehlern die Erscheinungen des Morbus Brightii sich unter meinen Augen entwickelten.

Wenn man weiter sieht, dass auch andere statistische Angaben von Anstalten, die als musterhaft hinlänglich bekannt sind, das Factum der häufigen Coincidenz bestätigen, so wird wohl auch der letzte Zweifel schwinden. Ich verweise hier besonders auf die ausgezeichneten Berichte von Willigk über die Leistungen der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt (Prager Vierteljahrsschrift Bd. 38 u. 44.). Es geht daraus hervor, dass unter 209 Fällen von Morbus Brightii 31mal Klappenfehler vorhanden waren, mithin beinahe an 15 Procent, ein Verhältniss, das allerdings viel geringer ist als das von Chambers. Was die Natur der Klappenfehler betrifft, so zeigt die Tabelle, dass es, wie gewöhnlich, zumeist Krankheiten der Mitrals und Aorta waren.

Auf alle diese Gründe gestützt, kann man sich wohl meiner Ansicht nach mit grosser Sicherheit den Ausspruch erlauben, dass Klappenfehler in der That eine ziemlich häufige Ursache des Morbus Brightii seien und die einzige Concession, die ich von meinem Standpunkte Traube machen könnte, ist die, dass die Nierenaffection bei Klappenfehlern die ersten anatomischen Stadien häufig nicht überschreitet.

**Morbus Brightii und Herzhypertrophie.** Das häufige Zusammentreffen von Morbus Brightii und Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels ohne Klappenaffectionen, die dieselbe erklären könnten, hatte schon Bright's Aufmerksamkeit erregt und ist seitdem von vielen Beobachtern bestätigt worden. Das absolute Häufigkeitsverhältniss erfahren wir wohl wieder mit grosser Sicherheit aus den Angaben Willigk's (l. c.). Nach diesen kam unter 209 Fällen von Morbus Brightii 41mal Herzhypertrophie

ohne Klappenfehler vor, also beinahe an 20 Procent, ein Verhältniss, das dem von Bright gefundenen (23 Proc.) ganz nahe steht.

Die Ursachen dieses Verhältnisses aufzufinden, halte ich für eine sehr schwierige Aufgabe. Offenbar kommen hier zunächst 3 Möglichkeiten in Betracht: die Nierenkrankheit kann Ursache der Herzhypertrophie sein — oder sie ist ihre Folge — oder beide sind Folgen einer anderen Ursache. Ob man sich aber ausschliesslich für eine dieser Möglichkeiten entscheiden und die anderen gänzlich beseitigen kann, ist eine Frage, die sich nicht so leicht entscheiden lässt, obwohl eine wenn auch nur theilweise Beantwortung sich aus den später anzugebenden Beobachtungen vielleicht ergeben dürfte.

Traube hat sich kategorisch für die erste der angegebenen Möglichkeiten entschieden, er betrachtet die Herzhypertrophie als Folge des Morbus Brightii. Bekanntlich betrifft die Hypertrophie vorzugswise den linken Ventrikel und ich muss nach meinen Erfahrungen Traube vollkommen Recht geben, wenn er sagt, dass der rechte Ventrikel nie allein hypertrophisch gefunden wird, wenn nicht andere Hindernisse bestehen oder gleichzeitig die linke Kammer auch hypertrophisch ist. Diese Hypertrophie des linken Ventrikels leitet nun Traube von einem doppelten Grunde ab: Einestheils wird mit der Schrumpfung der Niere die Zahl der Nierenblutgefässer geringer und es wird desshalb weniger Blut aus dem Aortensystem ins Venensystem abfliessen, andererseits wird in Folge des gleichzeitigen Verlustes an Belliniischen Röhrchen dem Aorta-system weniger Flüssigkeit zur Bildung des Harnsecrets entzogen. Durch beide Momente wird die Spannung des Aortensystems vermehrt, die Circulationswiderstände gesteigert und dadurch Dilatation und endlich Hypertrophie der linken Kammer bedingt.

Man kann nicht läugnen, dass diese Theorie wegen ihrer einfachen und rein physicalischen Begründung ausserordentlich für sich einnimmt, doch fürchte ich, dass sie bei näherer Prüfung nicht Stich hält. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass diese Hypothese nur für das dritte mit bedeutender Schrumpfung verbundene Stadium des Morbus Brightii passt, denn in den beiden ersten Stadien existirt durchaus kein Verlust an Blutgefässen, mithin auch kein Circulationshinderniss. Wenn in den beiden ersten Stadien

des Morbus Brightii nur ein einziger nicht anderweitig zu erklärender Fall von Hypertrophie des linken Ventrikels vorkäme, so würde schon dieser ausreichen, der Traube'schen Ansicht einen unheilbaren Stoss zu versetzen, denn will man blos physicalische Gesetze gelten lassen, so muss man sich auch der Consequenz fügen, dass sie keine Ausnahmen gestatten. Nun sind aber solche Ausnahmen gar nicht so selten, Traube selbst sagt nur, dass er gewöhnlich die Nieren beträchtlich geschrumpft gefunden habe. Ich erlaube mir hier voreilend auf die später beizulegende Tabelle der von mir beobachteten Fälle zu verweisen. Man findet dort im 1sten Stadium des Morbus Brightii unter 6 Fällen 1mal, im 2ten oder beim Uebergang vom 1sten zum 2ten unter 25 Fällen 4mal, im 3ten oder in der Uebergangsperiode unter 16 Fällen 10mal Hypertrophie des linken Ventrikels, mitin zeigen sich für das 2te Stadium allerdings nur 16 pCt., während sich für das 3te 62,5 pCt. herausstellen, allein es genügt schon diess vollkommen, um zu zeigen, dass das Moment der Schrumpfung des Nierengewebes hier nicht das entscheidende sein kann. Nun ist aber das Häufigkeitsverhältniss der Herzhypertrophie beim 3ten Stadium jedenfalls so ausserordentlich, dass wir gewiss dem ersten Theile von Traube's Ansicht beipflichten und mit voller Evidenz sagen können: Der Morbus Brightii müsse sich zur Herzhypertrophie wenigstens in einer sehr grossen Anzahl von Fällen (deshalb aber nicht nothwendig immer) wie Ursache zur Wirkung verhalten. Weiter aber können wir, ohne den Weg folgerichtiger Induction zu verlassen, nicht gehen. Liegen im Morbus Brightii, abgesehen von den rein physicalischen Strömungsverhältnissen, die wir nach dem Obigen nicht gelten lassen können, die vitalen Bedingungen zur Entstehung der Herzhypertrophie, so hat es auch weiter nichts Ueberraschendes, dass mit der Zunahme und längeren Dauer der Krankheit auch die Häufigkeit der Herzhypertrophie in geradem Verhältnisse steht.

Es fehlt aber auch nicht an Gründen, die Traube's Ansicht unwahrscheinlich machen würden, selbst wenn die Herzhypertrophie wirklich immer nur bei atrophischer Niere vorkäme. Allerdings gehen hier zahlreiche Capillaren unter, allein sehr wahrscheinlich erweitern sich dafür andere in den Granulationen, die die frei ge-

bliebenen Theile enthalten, es ist desshalb auch in der That gerade im 3ten Stadium die Harnsecretion häufig nicht nur nicht verminderd, worauf Traube eben besonderes Gewicht legt, sondern oft sogar beträchtlich vermehrt, und es verhalten sich Individuen mit granulirten Nieren manchmal fast ganz wie Gesunde. Nach Traube's Ansicht müsste sich unter den genannten Umständen eine seröse Plethora entwickeln, die aber gewiss sehr schwer zu beweisen sein dürfte. In Folge dieser serösen Plethora müsste sich zunächst das ganze Arteriensystem, dann das linke Herz erweitern, und an diesem müsste eben die Dilatation das erste und vorwiegende Moment sein. Diese Verhältnisse findet man aber eben nicht, ich erinnere mich keines Falles von Dilatation des Aortensystems, im Gegentheil wird man sogar in der Tabelle einen Fall finden, wo bei Nierengranulation und Hypertrophie des linken Ventrikels die Aorta sich durch besondere Enge auszeichnete. An der linken Kammer ist in der Regel nicht die Dilatation, sondern die Hypertrophie das Ueberwiegende, ja es fehlt die Dilatation oft völlig. Wenn aber auch wirklich in jenen physicalischen Momenten Gründe für eine Erweiterung und stärkere Spannung im Aortensystem gegeben wären, so müssten die massenhaften Verluste, die das Blut durch die serösen Transsudate und an Eiweiss erleidet, bald zu gerade entgegengesetzten Verhältnissen führen oder besser gesagt, da diese Verluste der Nierenschrumpfung vorausgehen, so könnten jene Ursachen gar nicht zur Wirkung kommen.

Wäre Traube's Ansicht über die Rückwirkung der Verödung einzelner Nierenkapillaren auf das Herz richtig, so müsste um so sicherer jede Verstopfung, jede Unterbindung einer grösseren Arterie Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen. — Die grösste Analogie findet zwischen der Nierengranulation und der granulirten Leber statt, dieselben Momente, die dort Herzhypertrophie veranlassen sollen, sind auch hier wirksam und doch findet sich, wie ich, auf eine beträchtliche Zahl von Fällen gestützt, mit Sicherheit behaupten kann, Herzhypertrophie hier nie, ausser bei Complication mit Klappenfehlern, wohl hingegen öfters atrophische Beschaffenheit des Herzens. Die Ausgleichungswege, die dem Organismus hier zu Gebote stehen, sind sehr zahlreich, zunächst aber ist wohl

zu berücksichtigen, dass wenn das Stromgebiet eines Organs ganz oder theilweise ausser Circulation gesetzt wird, wie diess letztere eben bei der granulirten Niere und Leber der Fall ist, hieraus unmöglich auf die Dauer eine bemerkbare Ueberfüllung des arteriellen Systems entstehen kann. Vorausgesetzt, dass die Menge des Blutes dieselbe bleibt, so vertheilt sich die für die untergegangenen Capillaren bestimmte Blutmenge ganz gleichmässig auf das ganze ungeheuere Gebiet des Kreislaufs, auf alle die Millionen Röhren und Röhrchen, die denselben zusammensetzen und man kann leicht ermessen, wie verschwindend und unberechenbar klein der Anteil sein wird, der auf einen bestimmten kleineren Abschnitt des Gefässsystems oder speciell auf das Herz entfällt. Die Druckverhältnisse des letzteren erleiden hierbei nicht die geringste Veränderung und es ist bei gleichgebliebener Blutmenge durchaus keine Veranlassung für grösseren Kraftaufwand und Hypertrophie gegeben. Ja strenge genommen ist die Arbeit des Herzens sogar eine geringere geworden, indem mit dem Verlust an Capillaren zugleich die entsprechenden Reibungswiderstände entfallen. — Man wird vielleicht hier die Hypertrophien und Dilatationen des rechten Herzens bei Kreislaufshindernissen in der Lunge entgegenhalten, man muss aber bedenken, dass hier die Verhältnisse wegen der viel grösseren Beschränktheit des kleinen Kreislaufs wesentlich anders liegen. Trotzdem findet sich Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens nur bei enormen Kreislaufshindernissen, wo fast eine ganze Lunge oder ein grosser Theil beider ausser Circulation gesetzt, das Areal der Blutbahn mithin auf die Hälfte und noch weniger reducirt wird. Aehnliche Folgen für den linken Ventrikel würden daher etwa entstehen, wenn das halbe Stromgebiet der Aorta dem Kreislauf entzogen würde — in welcher Proportion hierzu aber der Untergang von vielleicht der Hälfte oder drei Vierteltheilen der Nierencapillaren steht, wird man sich leicht denken können.

Ich glaube, dass die angeführten Gründe genügen, um den Beweis herzustellen, dass die rein physicalische Theorie nicht haltbar ist. Allein welche soll man an ihre Stelle setzen? Ich gestehe, dass ich es vorderhand für sehr schwierig halte, eine Erklärung zu geben, die nach allen Seiten befriedigt; das Material

hierzu ist noch bei weitem nicht in hinreichender Menge gesammelt. Bei den sehr complicirten Verhältnissen des Morbus Brightii ist es keineswegs unwahrscheinlich, dass nicht immer eine und dieselbe Ursache der Herzhypertrophie zu Grunde liegt. Man kann schon die Möglichkeit, dass in manchen Fällen die Herzhypertrophie nicht Folge, sondern Ursache der Nierenaffection sei, durchaus nicht so kurz von der Hand weisen, wie diess Traube thut. Wenn früher gezeigt wurde, dass die Klappenkrankheiten durch veränderte Strömungsverhältnisse gar nicht selten Morbus Brightii bedingen, so ist durchaus nicht einzusehen, warum selbständige Hypertrophien und Dilatationen des Herzens, die die Strömungsverhältnisse in derselben Weise abändern, auf die Niere nicht in gleicher Weise wirken sollten. Chronische Lungentuberkulose, Emphysem und chronische pleuritische Exsudate, die zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führen, werden in der That häufig zur Ursache des Morbus Brightii durch venöse Stauung in den Nieren und es ist höchst wahrscheinlich, dass dasselbe durch verstärkte Druckverhältnisse von Seite des hypertrofischen linken Ventrikels geschehen kann. Ein analoges Verhältniss findet man z. B. bei der Insuffizienz der Aortaklappen, die, wie schon Hamernjk bemerkte, besonders gern zu Morbus Brightii führt. Der Grund liegt ohne Zweifel in der exzentrischen Hypertrophie der linken Kammer, da die Albuminurie sich häufig lange vor den venösen Stauungen, die hier erst in der letzten Periode der Krankheit zum Vorschein kommen, einstellt.

Allein da selbständige Hypertrophien des linken Ventrikels bekanntlich seltene Zustände sind, so kann diess nur für einzelne Fälle Geltung haben; zu diesen gehören insbesondere jene, wo die Hypertrophie der linken Kammer durch den atheromatösen Prozess der Arterien bedingt ist, Fälle, bei denen man öfters klinisch ein allmäßiges Entstehen des Morbus Brightii ganz in derselben Weise wie bei Klappenfehlern beobachtet. Von diesem abgesehen, muss für die grosse Mehrzahl der Fälle aus dem bereits oben angegebenen Grunde der mit den Fortschritten des Morbus Brightii zunehmenden Häufigkeit der Herzhypertrophie der erstere als Ursache der letzteren Geltung behalten und es wäre nur eben der Grund,

dieses Verhältniss aufzusuchen. Mit blossen Hypothesen lässt sich hier nichts gewinnen, der einzige sichere Weg scheint mir der allerdings mühevolle einer genauen Analyse aller Verhältnisse des Morbus Brightii, um auf diese Weise direct oder durch Analogie den wirksamen Momenten auf die Spur zu kommen. Vor Allem müssen die anatomischen Veränderungen der verschiedensten Organe, die sich neben Morbus Brightii finden, für sich und in ihrem Zusammenhange mit Zugrundelegung der klinischen Beobachtung studirt werden, um zu erfahren, welche als Ursachen, welche als Folgen, welche als zufällige Complicationen der Krankheit zu betrachten sind. Zu sicheren Schlüssen wird man allerdings nur dann kommen, wenn ein möglichst genau gesichtetes und sehr reichhaltiges Material vorliegt. Leider ist diess bis jetzt nicht der Fall und ich war daher darauf angewiesen, zu sehen, in wie weit meine eigenen Beobachtungen sich zu dem genannten Zwecke verwerten liessen. Von den zahlreichen Fällen des Morbus Brightii, die während einer fast 10jährigen Spitalspraxis unter meiner Beobachtung standen, kamen 48 zur Section, von denen ich genaue Aufzeichnungen besitze. Doch sind hier jene Fälle nicht mitaufgenommen, bei denen gleichzeitig Klappenfehler vorhanden waren, weil diese über die Frage der Herzhypertrophie keinen Aufschluss geben konnten. In der nachfolgenden Tabelle habe ich die Sectionsresultate derselben übersichtlich zusammengestellt, nur unbedeutende und offenbar ganz accidentelle Veränderungen, dann auch solche, die sich fast als constant herausstellen, wie der Hydrops, das erst in der letzten Zeit entstandene Lungenödem, wurden weggelassen. So sehr ich gewünscht hätte, die klinischen Erscheinungen daneben stellen zu können, so war diess doch ohne der Tabelle eine allzugrosse Ausdehnung zu geben, nicht möglich und bloss einige hervorragende Erscheinungen wurden unter der Rubrik: Anmerkungen aufgenommen. Ich behalte mir übrigens vor, bei einer anderen Gelegenheit das Thema des Morbus Brightii ausführlicher zu besprechen. Die Bezeichnung der Stadien der Nierenentartung folgt der Eintheilung von Frerichs und es bezeichnet das 1ste Stadium das der Hyperämie und beginnenden Exsudation, das 2te das der Fettmetamorphose, das 3te das der Schrumpfung und Atrophie.

Alter und Geschlecht.	Stadium des Morb. Bright.	Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem.	Veränderungen an anderen Organen.	Anmerkungen.
1. 40jähr. Weib.	II. Stad.	—	Urinöses Lungengödem, grosse Speckmilz.	Urämische Erscheinungen.
2. 29jähr. Weib.	II. Stad.	Thrombose der Lungenarterie, der Vena cava inf. und ihrer Aeste.	Pneumonie, Laennecesche Infarkte, Speckmilz, Zellgewebshypertrophie der unteren Extremität.	—
3. ? Weib.	Nicht angegeben.	Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Hämorrhagische Pericarditis.	Fettleber, Milztumor, Lungentüdern.	Höchst acuter Verlauf.
4. 8jähr. Knahe.	I. Stad.	Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. — Enge Aorta.	Lobuläre Pneumonie, Lungentüdern.	Höchst chronischer Verlauf, kein Hydrops.
5. 39jähr. Mann.	III. Stad.	—	Obolesirende Lungentuberk. Tuberculöse Psoriasis. Tuberkulose des Bauchfells, des Uterus, der Tuben. Narbe von Magengeeschwür.	Urämische Erscheinungen.
6. 32jähr. Weib.	II. Stad.	—	Dysenterischer Prozess im Dickdarm.	Acuter Verlauf.
7. 48jähr. Mann.	I. Stad.	—	—	—
8. 41jähr. Mann.	II. Stad.	Endocarditis (frische) an den Aortenklappen, massive Dilatation des rechten Ventrikels.	Hyper trophy der Leber, Hydrops der Gallenblase durch einen Gallestein im Duct. cystic. Milztumor.	Intermittierende Plenitis und Pericarditis.
9. 37jähr. Weib.	III. Stad.	Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten.	Syphilitischer Prozess der Leber und der Schädelknochen. Grosser Milztumor. Pneumonie.	—
10. 47jähr. Mann.	II. Stad.	—	—	—
11. 23jähr. Weib.	I. Stad.	—	—	—
12. 46jähr. Mann.	I. u. II. Stad.	Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels, besonders des linken.	Vergrösserung der Leber und Milz.	Acuter Verlauf.

				Acuter Verlauf.
13.	38jähr. Mann.	I. Stad.	—	Gallensteine in der Blase.
14.	39jähr. Mann.	I. Stad.	—	Löbuläre eitrige Pneumonie, eitrige Pleuritis. Magencatarrh mit hämorrhagischen Erosionen.
15.	40jähr. Mann.	III. Stad.	—	Hypertrophie und Dilatation beider Herzläppchen. Blaßes brüchiges Herzfleisch. Faserstoffige Pericarditis.
16.	43jähr. Mann.	III. Stad.	—	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Herzfleisch gelb, in hollem Grade brüchig (fettig).
17.	50jähr. Mann.	I. Stad.	—	Herz schlaff und breit, durch eine grosse Menge Blut dilatiert. — Faserstoffigtuberkulösnde Pericarditis.
18.	43jähr. Mann.	III. Stad.	—	Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens bis zum doppelten Volum. — Obsolete Endo- und Pericarditis. — Fäule Entfärbung des Herzfleisches.
19.	20jähr. Mann.	II. u. III. Stad.	Triebung und Verdickung des Endocardium im linken Ventrikel.	Trübungen und Erosionen im Pharynx und Oesophagus. Käsigé Infiltration der Hals- und Inginal-Drüsen. Rothbraune Lohntarkepatisationen der Lunge. — Milztumor.
20.	57jähr. Weib.	III. Stad.	Sehnenflecke am Herzen.	Granulierte Leber, Milztumor.
21.	50jähr. Mann.	III. Stad.	Enorme Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Herzfleisch sehr fahl und brüchig. Hämorrhagisch-faserstoffige Pericarditis. Fettige Entartung der Aortalküte.	Obsolete Pleuritis mit schwieliger Verwachung. Strictur und Fistel der Urethra.
22.	26jähr. Weib.	II. Stad.	Kleines Herz.	Lungentuberkulose, tuberkulöse Pleuritis. Fieber.

Alter und Geschlecht.	Stadium des Morb. Bright.	Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem.	Veränderungen an anderen Organen.	Anmerkungen.
23. 2½jahr. Weib.	II. Stad.	—	Peritonitis, acuter Milztumor.	—
24. 9jähr. Knabe.	II. Stad.	—	Leber- und Milzvergrößerung.	Acuter Verlauf. Urämische Erscheinungen.
25. 4½jahr. Mann.	II. Stad.	—	Granuläre Leber. Milztumor. Dysenterische Affection des Dickdarms.	—
26. 4½jahr. Weib.	II. Stad.	—	Obsolete Lungentuberkulose, keilförmige gelbe Infarkte der Milz. Hämorragische Magenerosionen.	—
27. 3½jahr. Weib.	I. Stad.	—	Peritonitis und Lymphangioitis puerp.	Urämische puerperale Eclampsie.
28. 2½jahr. Weib.	II. u. III. Stad.	—	Lungen-, Larynx- und Darmtuberkulose. Hämorragische Magenerosionen, Speckleber und Speckmilz.	—
29. 3½jahr. Mann.	II. Stad.	—	Pleuroneumonie. — Unterschenkelgeschwür mit Thrombose der Vena saphena.	—
30. 1½jahr. Weib.	II. Stad.	—	Eitrigé Parotitis. Abscess in der Schilddrüse. Faserstoffig-eitrige Pleuritis. — Pfeileber.	Acuter Verlauf.
31. 4½jahr. Mann.	II. Stad.	Hypertrophie des linken Ventrikels. Sehnenbeck am Herzen.	Obsolete Peritonitis. — Grosse hyperamische Leber.	Urämische Erscheinungen.
32. 22jähr. Mann.	II. Stad.	—	—	—
33. 6½jahr. Mann.	III. Stad.	Bedeutende Dilatation des rechten und Hypertrophie des linken Ventrikels mit leichten Emphysem. Ossolie Pleuritis. Atrophische Muskattussileber. Atrophie der Milz. Chronischer Magencatarrh.	Chronicus Bronchialcatarrh mit leichtem Emphysem. Ossolie Pleuritis. Atrophische Muskattussileber. Atrophie der Milz. Chronischer Magencatarrh.	—

34.	20jahr. Mann.	II. Stad.	Zahlreiche Sehnenflecke am Herzen und ein zottiger Anhang an der Herzspitze. Sehnenflecke am Herzen.	Pneumonie. — Mässiger Milztumor. Pneumonie, doppelseitige Pleuritis. Milztumor, chronischer Magencatarrh.	Retinitis. — Mässiger Milztumor. Intermittens überstanden.
35.	40jahr. Mann.	III. Stad.	Partielle faserstoflige Pericarditis an den Herzspitze. — Fettige Entartung der Aortenhäute.	Chron. Lungentuberkulose mit Cavernen, tuberc. Darmgeschwüre. Grosser Milztumor mit amyloider Degeneration der Follikel. — Fettige Muskattussleber.	Pneumonie. Milztumor mit starker Pigmentation.
36.	47jahr. Mann.	II. Stad.	Kleines Herz.	Mässige fast obsolete Lungentuberkulose. Bedeutende Vergrösserung der Leber, geringe Milz. Schwelling der Lymphdrüsen. Knorpelartige Verhärtung des Pancreas.	Pneumonie, doppelseitige Pleuritis. Milztumor, chronischer Magencatarrh.
37.	32jahr. Weib.	II. Stad.	Herz schlaff, die Oberfläche sehnig getrübt. Lenkämische Blutbeschaffenheit.	Atelektase, Ödem und braune Induration der Lungen. Intensiver Bronchialcatarrh. Muskattussleber. Milztumor.	Lebensfähigkeit vermindert.
38.	35jahr. Mann.	III. Stad.	Bedeutende Vergrösserung des ganzen Herzens, besonders Hypertrophie des linken. — Sehnenflecke am Pericardium mit partieller Verwachung. Mässige galtertige Verdickung der Mitrals und Tricuspidals am freien Rand. — Verkalikationsprozess der Arterien.	Obsoletirende Lungentuberk., leichte tuberkulirende Pleuritis. — Milz etwas grösser.	Lebensfähigkeit vermindert.
39.	45jahr. Mann.	III. Stad.	Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer. Leichte faserstoffige Pericarditis.	Chron. Bronchialcatarrh, leichtes Emphysem der Lungenränder. Zahlreiche Exrescenzen an der Tricuspidalis. Splenisation des linken unteren Lungengappens. Glottissödem. Atrophie der Leber, Darmdivertikel.	Lebensfähigkeit vermindert.
40.	31jahr. Mann.	II. Stad.	Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer. Leichte faserstoffige Pericarditis.	Chron. Bronchialcatarrh, leichtes Emphysem der Lungenränder. Zahlreiche Exrescenzen an der Tricuspidalis. Splenisation des linken unteren Lungengappens. Glottissödem. Atrophie der Leber, Darmdivertikel.	Lebensfähigkeit vermindert.
41.	66jahr. Mann.	II. Stad.	Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Zahlreiche Exrescenzen an der Tricuspidalis. Starke fettige Degeneration des Herzfleisches.	Chron. Bronchialcatarrh, leichtes Emphysem der Lungenränder. Hyperämie und Splenisation des linken unteren Lungengappens. Glottissödem. Atrophie der Leber, Darmdivertikel.	Lebensfähigkeit vermindert.

Alter und Geschlecht.	Stadium des Morb. Bright.	Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem.	Veränderungen an anderen Organen.	Anmerkungen.
42. 32jahr. Mann.	III. Stad.	Vergrosserung des ganzen Herzens mit überwiegender Dilatation am rechten. Hypertrophie am linken. Gelbe Entfärbung des Herzfleisches mit fetiger Degeneration. Leukämische Blutbeschaffenheit geringeren Grades.	Ausgedehnte kästige Hepatisation der Lungenspitzen. Leichte frische Pleuritis, Milz etwas grösser. Trübung der Linse.	
43. 69jahr. Mann.	III. Stad.	Dilatation des ganzen Herzens mit chronischer Myocarditis. Hämorragische Pericarditis. Atheromatöser Prozess der Arterien.	Hämorragisch - tuberculösirende Pleuritis. Hämorrag. Lungenginfarke. Alte hämorrag. Narben der Milz und Nieren. Atrophie u. Fettdegeneration des Páncreas. Hypertrophie der Prostata und Harnblase. Typhus mit geringer Localisation. Pneumonie und abgesetzte eitrige Pleuritis. Acuter Milztumor.	
44. 25jahr. Mann.	II. Stad.	---	Lungentuberc. mit Cavernen. Amyloide Degeneration der Malpighischen Körper der Nieren. Amyloide Degeneration der Leber und Milz.	
45. 17jahr. Mann.	II. Stad.	---	---	
46. 39jahr. Mann.	III. Stad.	Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Faserstoflige Pericarditis.	Fettleber.	
47. 55jahr. Mann.	III. Stad.	---	Pneumonie im Lösungssstadium. Lungenödem.	
48. 54jahr. Mann.	I. u. II. Stad.	Beträchtliche Dilatation beider Kamern mit mässiger Hypertrophie der linken. Ausgedehnte myocardiische Schwülen in der Wand der letzteren.		

Das erste, was bei genauerer Durchsicht dieser Tabelle auffällt, ist die grosse Häufigkeit der Veränderungen am Herzen und Gefässsystem, die ausser allem Verhältniss steht mit dem, was bei anderen Krankheiten in dieser Beziehung beobachtet wird. Wesentliche Veränderungen am Herzen (2 Fälle von Kleinheit des Herzens bei Tuberculose ausgeschlossen) finden sich 25mal, also bei 55,5 pCt. Sehen wir zunächst von der Hypertrophie ab, so finden wir 15mal (31,25 pCt.) Pericarditis und zwar 8mal im frischen Zustande, 7mal obsolet als Sehnenflecke oder Verwachsung, weitere Veränderungen am Herzfleische und zwar obsolete Myocarditis, fettige Entartung, Brüchigkeit und fahle Entfärbung des Herzfleisches zusammen 10mal (20,8 pCt.), Degeneration der Aorta-häute 4mal (8,3 pCt.), endlich Endocarditis 2mal obsolet, 1mal frisch (6,2 pCt.). — Man sieht demnach, dass das Herz bei Morbus Brightii eine grosse Neigung zur Erkrankung zeigt und zwar vorzugsweise das Pericardium und die Muskelsubstanz des Herzens; diese Störungen combiniren sich zwar häufig, es tritt aber auch jede selbständige auf und es ist z. B. die Erkrankung des Muskel-fleisches nicht bloss von der Pericarditis abhängig.

Wendet man sich jetzt zu den anderen Organen, so findet man in hervorragender Häufigkeit wichtige Veränderungen an den Lungen und ihrem Ueberzuge. Abgesehen von leichteren Graden des Bronchialecatarrhs und von Lungenödem, die sich fast in jeder Leiche zeigen, bemerkt man 28mal oder bei 58,3 pCt. bedeutende Störungen der Lungen. Am häufigsten findet sich Tuberculose (11mal = fast 23 pCt.), Pneumonie (10mal = fast 21 pCt.), Pleuritis (9mal = 18,7 pCt.); viel seltener Emphysem (3mal), hämor-rhagische Infarkte (2mal). Zieht man die klinische Beobachtung zu Rathe, so ergibt sich mit grosser Bestimmtheit, dass einige dieser Veränderungen der Entwicklung des Morbus Brightii voraus-gegangen, andere dagegen erst nach entwickelter Nierenkrankheit entstanden sind. So ist die Lungentuberculose gewiss wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle als vorausgehende Erkrankung zu bezeichnen, nicht nur findet sie sich an der Leiche gewöhnlich in obsoletem, obsolescirendem oder wenigstens sehr chronischem Zustande, auch die Erhebung der anamnestischen Momente zeigt

meist, dass die tuberculösen Erscheinungen längere Zeit den Symptomen des Morbus Brightii vorhergehen. Kann die Tuberkulose als Ursache der Nierenkrankheit bezeichnet werden? Ich glaube, dass diese Frage für eine gewisse Anzahl von Fällen und zwar jene, in denen sich Dilatation des rechten Herzens und venöse Stauungen hinzugesellen, so wie für das in ähnlicher Weise wirkende Emphysem mit Sicherheit, für andere wenigstens mit Wahrscheinlichkeit aus der relativen Häufigkeit bejaht werden kann, ohne dass wir bei diesen die Art des Zusammenhangs näher anzugeben vermöchten. Allein bei der grossen Häufigkeit der Tuberkulose und der, wenn auch viel geringeren, so doch nicht unbeträchtlichen des Morb. Brightii muss auch ein zufälliges Zusammentreffen beider schon a priori in Rechnung kommen.

Im Gegensatz hierzu muss die Pneumonie und Pleuritis fast stets als Folge des Morbus Brightii betrachtet werden, beide stellen häufig terminale Affectionen vor, können aber auch überstanden werden und selbst mehrmalige Insulte machen.

Eine andere Reihe wichtiger Veränderungen zeigen die grossen Unterleibsdrüsen. Die Milz findet sich 24mal im Zustande mehr oder weniger bedeutender Vergrösserung meist mit gleichzeitiger Verhärtung und Verdichtung des Gewebes, sehr oft als sogenannte Speckmilz. Das Verhältniss wäre demnach: 50 pCt., es stellt sich aber geringer, wenn man 7 Fälle abrechnet, in denen der Milztumor sich mit grosser Sicherheit auf eine andere begleitende Affection (granulirte Leber, überstandene Intermittens, Typhus, Puerperalfieber) beziehen lässt. Es bleiben aber auch dann noch fast 35,5 pCt., bei denen der Milztumor bloss auf Rechnung der Nierenkrankheit gesetzt werden kann. Fast ganz übereinstimmend lauten die Angaben von Willigk, bei welchen in einer 4jährigen Periode unter 209 Fällen von Morbus Brightii sich 34 pCt. für den Milztumor ergeben. — Aehnlich sind die Verhältnisse an der Leber, sie fand sich 3mal im Zustande der Cirrhose, 13mal im Zustande von meist durch fettige oder speckige Degeneration bedingter Vergrösserung. Das Häufigkeitsverhältniss der Lebererkrankung beträgt daher 33,3 pCt. Doch ist es sehr schwer, für die einzelnen Formen das Prioritätsverhältniss festzustellen, für die granulirte Leber

z. B. muss dies vorderhand ganz fraglich bleiben, während die fetige und speckige Entartung ohne Zweifel meist Folgen der Nierenkrankheit sind. Bei Willigk stellt sich die Häufigkeit der Lebererkrankungen geringer, auf etwas über 20 pCt. heraus.

Man sieht demnach, dass unter dem Einflusse des Morbus Brightii sich eine grosse Reihe von Störungen in den wichtigsten Organen und zwar besonders am Herzen, an den Lungen, der Milz und der Leber entwickeln. Man sieht, dass diese Störungen als acute oder chronische entzündliche Prozesse, als Hypertrophien oder Einlagerungen von fettigen oder speckigen Substanzen in einzelne Organe erscheinen. Allein nirgends lässt sich eine rein mechanische oder physikalische Entstehung derselben etwa in der Weise auffinden, wie diess z. B. bei den Klappenfehlern des Herzens bezüglich ihrer Folgen mit solcher Bestimmtheit der Fall ist. Es sind eben rein vitale Vorgänge, die bis jetzt weder mit dem Hämodynamometer gemessen, noch durch das Calcul in eine einfache Formel gebracht werden können. Alles drängt dahin, hier neben den bis jetzt in tiefes Dunkel gehüllten Beziehungen der einzelnen Organe zu einander, in letzter Instanz auf wesentliche Veränderungen der Blutmischung zu recuriren. Und in der That, wenn irgendwo, so ist es hier, wo das Blut in jedem Augenblicke so beträchtliche Verluste seiner wichtigsten Bestandtheile erleidet, gerechtfertigt, von einer veränderten Blutmischung so manche der wichtigsten Erscheinungen abzuleiten. Von Blutmischung und Nerveneinfluss zu reden gilt zwar heutzutage — vielleicht mit Recht — als Zeichen, dass man nichts Positives mehr wisse — nun gut, schämen wir uns nicht zu gestehen, dass wir an der Grenze unseres Wissens sind, das Gefühl des Nichtwissens ist ja doch der erste Schritt zum Lernen.

Gehen wir nun nochmals zu unserem eigentlichen Thema: dem Verhältniss des Morbus Brightii zur Herzhypertrophie zurück. Wenn man sich die Mühe nimmt, die Tabelle etwas genauer durchzugehen, so wird man finden, dass die Verhältnisse durchaus nicht so einfach sind, als man glauben könnte. Hypertrophien und Dilatationen eines oder mehrerer Herzabschnitte finden sich im Ganzen 19mal, also bei mehr als 39,5 pCt.

Unter diesen 19 Fällen zeigen sich überwiegend häufig (13mal) beide Ventrikel verändert und zwar besteht die häufigste Veränderung (7mal) in Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften, bei den übrigen 6 sind die Verhältnisse sehr verschieden, 2mal ist der linke Ventrikel hypertrophisch, der rechte dilatirt, 2mal beide Ventrikel bloss dilatirt, 1mal beide Ventrikel bloss hypertrophisch, 1mal der linke hypertrophisch und dilatirt, der rechte dilatirt.

In 4 Fällen ist die Veränderung bloss auf den linken Ventrikel beschränkt, und zwar 3mal als Hypertrophie mit Dilatation, 1mal als blosse Hypertrophie.

In 2 Fällen betrifft die Veränderung bloss die rechte Kammer, 1mal als einfache Dilatation, 1mal als Hypertrophie mit Dilatation.

Wenn man nun in das Detail dieser einzelnen Fälle näher eingeht und die begleitenden anatomischen Veränderungen berücksichtigt, so überzeugt man sich leicht, dass bei den meisten für die Hypertrophie und Dilatation eine oder mehrere nächste Ursachen bestehen, die selbst wieder zum Morbus Brightii in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss stehen. Theils zeigt sich fettige Entartung oder Erschlaffung des Herzfleisches, theils Endo- oder Pericarditis in mehr frischem oder mehr abgelaufenem Zustande, bald myocarditische Schwielen, bald atheromatöse Entartung der Aorta-häute, abgesehen von vielfachen Veränderungen der Lungen, die zunächst in ihren Folgen den rechten Ventrikel allein betreffen. Insbesondere muss man hier die so häufige Pericarditis berücksichtigen; zwar behaupten einige Schriftsteller, die Pericarditis bedinge immer nur Dilatation, nie Hypertrophie des Herzens, ich muss indessen auf Grund vielfacher eigener Beobachtungen diese Ansicht für ganz unrichtig halten, insofern als die Pericarditis eben so wohl zu einfacher Dilatation als zu Hypertrophie führen kann. Ebenso kann auch die Fettentartung des Herzfleisches beide Zustände bedingen, obwohl hier allerdings die Dilatation häufiger zu sein scheint. Auch die Myocarditis führt nur dann zu einfacher Dilatation, die oft mit Atrophie verbunden ist, wenn sie sehr ausgebreitet ist; wenn sie dagegen auf kleinere Stellen beschränkt ist, so zeigt sich das Herz oft im Zustande der Hypertrophie.

Würdigt man in dieser Weise die Bedeutung der einzelnen

Momente, so wird man finden, dass nur eine verhältnissmässig kleine Zahl von Fällen übrig bleibt, die paradox erscheinen und zwar sind es fast ausschliesslich Veränderungen am linken Ventrikel, die manchmal keine Erklärung zulassen. Diese müssen wir vorderhand zukünftigen Forschungen überlassen, doch dürfte zunächst die Aufmerksamkeit auf eine sorgfältige Untersuchung des Herzfleisches zu richten sein. Wenn auch das äussere Ansehen nichts Abnormes verräth, so können immerhin bedeutende feinere Texturveränderungen Platz gegriffen haben. Wenn man sieht, wie auch in anderen Organen unter dem Einflusse des Morbus Brightii sich chronische Ernährungsstörungen mit hypertrophischem Charakter entwickeln, so liegt diese Ansicht jedenfalls nahe und es wäre z. B. möglich, dass dieselbe colloide oder amyloide Substanz, die sich in der Leber und Milz vorfindet, auch in geringerer Menge in das Herzfleisch eingetragen ist, ohne das äussere Ansehen desselben wesentlich zu verändern.

Wenn es mir gelungen ist, den bescheidenen Zweck, den ich vor Augen hatte, zu erreichen und zu beweisen, dass die Herz-hypertrophie bei Morbus Brightii nicht auf physikalischen Gründen beruht, sondern ein rein vitales Phänomen ist, analog in seiner Begründung und Bedeutung den so vielfachen anderweitigen Ernährungsstörungen, die sich im Gefolge dieser Krankheit entwickeln, wenn ich dazu beigetragen habe, die weitere Aufmerksamkeit Sachverständiger auf die noch dunklen Punkte zu richten, so bin ich für die angewandte Zeit und Mühe völlig entschädigt.

## IV.

### Beiträge zur Frage über Fettresorption.

Von Prof. v. Wittich in Königsberg.

(Hierzu Taf. I. Fig. 5 → 10.)

---

**E**inem Kaninchen waren, nachdem es von einem Hunde vom Rücken her gepackt war, beide hinteren Extremitäten gelähmt, gleich-