

und Obliteration der Gefässe aufzutreten und nach der Induration und fettigen Degeneration des Zwischengewebes der Retina zuletzt erst die fettige Entartung die Netzhaut-Elemente, vorwiegend die Ganglien- und Körnerschicht zu ergreifen.

XIV.

Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhange zwischen Herz- und Nierenkrankheiten.

Von Dr. Siegmund Rosenstein,

Assistenz-Arzt am städtischen Lazareth zu Danzig.

Am Lebenden wie in der Leiche beobachtet man die verschiedenen Formen der Nierenentzündung meist in Gemeinschaft mit krankhaften Veränderungen anderer Organe. Diese Thatsache ist seit der Entdeckung Bright's hinlänglich gekannt und das Streben der Pathologen ist dahin gerichtet, in dem scheinbar zufälligen Nach- und Nebeneinander der Erscheinungen den nothwendigen Zusammenhang zu finden, aus dem genetischen Momente mit der zwingenden Macht des physiologischen Gesetzes das schliessliche Produkt zu erklären. In solchem Sinne hat Traube zuletzt vom physikalischen Standpunkte aus die Herzaffectationen behandelt, die man nicht selten gleichzeitig mit Functionsstörungen der Nieren beobachtet, und sich das Verdienst erworben, einen für die Aetiologie höchst wichtigen Gegenstand von Neuem zur Discussion gebracht zu haben. Die Ansichten, zu denen dieser Forscher in Bezug auf das Verhältniss der Herzkrankheiten zum Morb. Brightii gelangt ist, stehen mit allen früher hierüber gehegten Meinungen im Widerspruch und fordern deshalb eine eingehende Erörterung, ehe ich versuchen darf, die von mir gewonnenen darzulegen.

Traube's Gedankengang ist folgender: Die Mehrzahl der Klappenaffectionen wirkt vermindernd auf die Spannung im Aorten-

system und erhöhend auf die des Venensystems. Durch letztere werden, wie Experimente zeigen, Functionsstörungen der Niere hervorgerufen, indem das 24stündige Harnvolum verringert wird und im Harne selbst Eiweiss und Faserstoffcylinder erscheinen. Bei einiger Dauer dieser Functionsstörungen kommt es zu „gewissen Veränderungen“ des Parenchyms der Nieren. Diese „gewissen Veränderungen“ werden näher geschildert und sollen von den durch die Bright'sche Krankheit hervorgerufenen wesentlich verschieden sein, indem Fettmetamorphose der Nierenepithelien und grobe Granulirung der Nierenoberfläche fehlen. Wie nun das Produkt ein von dem durch den Morb. Brightii gesetzten verschiedenes ist, so ist auch der hier zu Grunde liegende Prozess ein ganz anderer, indem es sich nur um venöse Hyperämie handelt. Und so gelangt Traube denn zu dem Schlussatz, „dass wahrer Morbus Brightii als Folge von Klappenaffectionen eine ziemlich seltene Erscheinung ist, dass also die in solchen Fällen häufig erscheinende venöse Hyperämie des Nierenparenchyms keine Prädisposition zur Entstehung des Morb. Brightii zu setzen scheint.“

Indem ich die bisher ausgesprochenen Ansichten auf Grund eines reichhaltigen Materials eigner Beobachtungen prüfen will, kann ich dem Verfasser derselben nicht gerechter werden, als wenn ich mit ihm von gleichen Voraussetzungen ausgehe. Deshalb lasse ich den schon von Bamberger (Virchow's Archiv. Bd. XI. Hft. 1.) vorgebrachten Einwand unerwähnt, dass die „gewissen Veränderungen“ des Nierenparenchyms, welche Traube schildert, in der That nichts anderes sind, als ein Stadium derjenigen Veränderungen, die durch den Morb. Brightii oder, wie wir seit Virchow's Arbeit über parenchymatöse Entzündung präziser sagen können, durch die parenchymatöse Nephritis gesetzt werden. Ebenso will ich es nicht näher urgiren, dass unausgesprochen durch Traube's Erörterungen der Gedanke immer durchschimmert, es könne sich bei verminderter Spannung im Aortensystem nicht um locale Entzündung eines Organes handeln, weil als Substrat derselben die active Hyperämie gefordert wird, während wir diese letztere doch mit Virchow nur als begleitende Theilerscheinung eines Prozesses ansehen, dessen wesentliche Bedeutung in der Störung der normalen

Ernährungsverhältnisse liegt. Abgesehen also von alledem, wenn wirklich nur fettige Entartung der Nierenepithelien und grobe Granulierung der Nierenoberfläche als einzige Kriterien der durch den Morb. Brightii gesetzten anatomischen Veränderungen angesehen werden, wie verhalten sich die Klappenaffectionen zu diesen letzten Produkten? Unter einer grossen Zahl von Klappenaffectionen einerseits und parenchymatöser Nephritis andererseits werde ich nur diejenigen Fälle hier anführen, bei denen es zur Autopsie gekommen ist, und alle die ferner eliminiren, bei denen ein anderes Moment als die Klappenaffection des Herzens erzeugende Ursache der Nephritis hätte sein können. Danach sind dann in Rechnung zu ziehen als in gleichen Zeiträumen beobachtet 43 Fälle von Klappenaffection und 124 von parenchymatöser Nephritis. Zunächst interessiren uns nur die ersteren. Von diesen 43 Fällen nämlich waren 20 mit gleichzeitigem Morb. Brightii verbunden, und in ihnen handelte es sich um folgende Affectionen: 5mal Insufficienz der Mitralklappe, 5mal Insufficienz der Aortenklappen, 6mal Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, 1mal Insufficienz der Valv. tricuspidalis mit gleichzeitiger Stenosis valv. semil. aortae, 1mal Stenose der Aortenklappen allein, 1mal Stenosis ost. venos. sinistri. In einem Falle endlich war ein Aneurysma der Aorta thoracica mit Obturation der Aorta descendens vorhanden. Da es sich in diesem letzteren um ein der Blutbewegung entgegenstehendes Hinderniss handelte, welches ähnlich der Klappenaffection die Spannung des Aortensystems vermindert, so ist derselbe hiehergerechnet worden. Die in diesen 20 Fällen gleichzeitig vorhandenen Nierenveränderungen waren nun folgendermaassen vertheilt: In 11 Fällen war das Volumen der Nieren bedeutend verringert, die Oberfläche stark höckrig, grob granulirt, auf dem Durchschnitte die Corticalis dünn, atrophisch, gelblich gefärbt, fettig. Die Epithelien waren fettig entartet. In 8 Fällen war das Volumen der Nieren vergrössert, die Oberfläche glatt, von tiefgelber Farbe, mit zahlreichen sternförmigen Injectionen versehen, die Corticalis bedeutend geschwellt, homogen, gelb gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Mehrzahl der Epithelien fettig entartet, während dieselben in wenigen Harnkanälchen nur molekulären Detritus bildeten. In 1 Falle endlich war

das Volumen der Nieren vergrößert, und es handelte sich nur um diejenige anatomische Veränderung, die Reinhardt zuerst als I. Stadium des Morb. Brightii beschrieben hat, und die von Traube als „gewisse Veränderung“ näher geschildert worden ist. Nach diesen einfach statistischen Angaben waren also unter 20 Fällen gleichzeitiger Klappenaffection und Bright'scher Nierenkrankheit in 19 die Endprodukte jenes langwierigen Prozesses vorhanden. Wie unbestimmt und vieldeutig Traube daher auch seine Ansicht durch die Worte „ziemlich selten“ und „scheint“ hingestellt haben mag, so werden wir doch, trotzdem wir mit ihm von gleichen Voraussetzungen über den anatomischen Begriff des Morb. Brightii ausgingen, bestimmt sagen dürfen, dass in vielen Fällen von Herzerkrankung das durch diese gesetzte Produkt der Nierenveränderung in Nichts von der parenchymatösen Nephritis verschieden ist. War nun hier das Produkt ein gleiches, so bleibt doch für die Fälle, in denen die Klappenaffection nur jene „gewissen Veränderungen“ des Nierenparenchyms hervorruft, die Frage offen, ob hier der Prozess ein anderer ist als der der Entzündung und das Produkt ein anderes, als ein entzündliches? Als Antwort hierauf dienen mir die Notizen folgenden Falles:

F. Sch., 54 Jahre alt, hat früher häufig an Brustbeklemmungen, Husten und geringem Auswurfe gelitten, ist sonst aber meist gesund gewesen. Vor einigen Monaten traten ödematöse Anschwellungen der Füße auf, die aber bald vorübergingen. Vor 5 Wochen nahmen nach gelegentlicher Erkältung die Brustbeschwerden bedeutend zu, besonders die Beklemmung und der früher schon häufig in der Regio cordis empfundene Schmerz. Bei seiner Aufnahme ins Lazareth zeigte der Pat. bedeutendes Anasarca, Oedeme des Gesichtes und Ascites. Die objektive Untersuchung der Brust zeigte den Perkussionston über beiden Lungen innerhalb der normalen Grenzen hell und sonor; das Athemgeräusch war schwach vesiculär, in den unteren Partien mit zahlreichen, nicht consonirenden Rasselgeräuschen gemischt. Die Herzdämpfung reichte vom 2. bis 7. Intercostrarraum; die intense Dämpfung begann im 3. Intercostrarraum. Der Spitzenstoss war wenige Linien ausserhalb der Mammillarlinie unterhalb der Brustwarze im 7. Intercostrarraume fühlbar. Die Töne waren an der Spitze rein; nach der Basis zu hörte man ein leichtes diastolisches Blasen und über dem Ostium der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch. Milz und Leber waren nicht vergrößert. Die gastrischen Funktionen waren bis auf retardirten Stuhl in Ordnung. Die Diurese war spärlich, der Urin hoch roth gefärbt, stark eiweissaltig. In dem Sedimente desselben zeigte das Mikroskop zahlreiche Blutkörperchen, viele einzelne etwas vergrößerte, stark granulirte Nieren-

epithelien und hyaline Schläuche, theils fibrillär gespalten, theils mit granulirtem Epithel und Blutkörperchen bedeckt. Im Verlaufe von 3 Wochen, welche der Pat. im Lazareth zubrachte, kam es innerhalb der letzten 8 Tage zu einer doppelseitigen Pneumonie, der der Kranke erlag. Die hieher gehörigen Stellen des Sections-Protokolles lauten: In der Höhle des Thorax sind beide Lungen frei beweglich. Die linke Lunge in ihrem obern Lappen mit scharfen Rändern versehen, überall lufthaltig, knisternd; der untere Lappen fest, derb, schwer, blutreich, luftleer, brüchig, auf dem Durchschnitt körnig. Die rechte Lunge in ihrem obern Lappen luftleer, fest, derb, schwer, roth hepatisirt; der mittlere und untere blutreich, lufthaltig, leicht emphysematös. Das Herz ist frei beweglich in der Höhle des Pericardium, dessen Innenfläche glatt ist. Beide Ventrikel sind stark erweitert, ohne dass die Wandung derselben oder der Querschnitt der Papillenmuskeln hypertrophisch wären. Von den Klappen zeigen die sehr verdickten Semilunarklappen der Aorta an ihrem freien Rande feste, fibröse, condylomatöse, kammartige Excrescenzen, welche eine Insufficienz derselben bedingen. Die übrigen Klappen sind intact. Die Nieren sind vergrößert, von glatter Oberfläche, auf deren gelblich-rothem Grunde die Venen als sternförmige Injectionen zahlreich hervortreten. Die Durchmesser betragen: 5 Zoll Längsdurchmesser, $3\frac{1}{4}$ Zoll Querdurchmesser, $1\frac{3}{4}$ Zoll Dickendurchmesser. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Corticalis geschwellt, sehr blutreich. In ihr treten die Malpighischen Kapseln als punktförmige Erhabenheiten auf, die mit der Messerspitze leicht herauszuheben sind. Die Pyramiden sind dunkelroth gefärbt, deutlich streifig. Aus den Papillen quillt bei Druck ein dickliches Secret hervor. Das Gewebe ist brüchig; die Kapsel nicht verdickt, schwer abzulösen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Epithelien der Harnkanälchen locker, vergrößert, stark granulirt. Die Mehrzahl der Harnkanälchen ist mit Blut erfüllt; in vielen dichte Mengen von Blutkörperchen, in andren nur rothgelbe Färbung von Hämatin. Die Malpighischen Kapseln sind vergrößert, von zahlreichem, concentrischem Bindegewebe umgeben. *)

Betrachtet man diesen Fall genauer, so handelte es sich in demselben um eine Klappenaffection, in deren Gefolge als ungenügende Compensation derselben sich eine bedeutende Dilatation entwickelte. Der Effect dieser Störung der Blutbewegung war verminderte Spannung im Aortensystem, erhöhte Spannung im Venensystem. Dabei kam es zu den „gewissen Parenchymveränderungen“ der Nieren. Intra vitam noch sahen wir wiederholte Hämaturie und einen entzündlichen Prozess in beiden Lungen; post mortem Bluterguss in die Harnkanälchen, sowohl der Corticalis als der Pyramiden. Wird man danach noch zweifeln, dass es sich um einen erhöhten Druck in den Nierencapillaren

*) Es ist mir wiederholt aufgefallen, dass ich bei Nierenerkrankungen in Folge von Herzaffecten schon in den frühesten Stadien Bindegewebsmetamorphose des interstitiellen Exsudates gesehen habe.

gehandelt habe, der sogar so gross gewesen ist, dass es zur Ruptur gekommen ist? Bei aller Hochachtung vor dem Frosche und seiner Schwimmhaut scheint mir dieser Fall doch zu beweisen, dass auch da, wo es in Folge von Klappenaffection des Herzens nur zum I. Stadium der Bright'schen Krankheiten kommt, kein anderer Prozess zu Grunde liegt als der entzündliche, und fasste man auch den Begriff der Entzündung nur im beschränktesten Sinne der Hyperämie.

Stimmt man mir hierin bei, so bleibt nur noch eine Stütze der Traube'schen Ansichten übrig, welche aber scheinbar von sehr grosser Bedeutung ist und auf die Traube selbst so hohes Gewicht legt, dass er sie „die Probe auf das Exempel“ nennt — ich meine das pleuritische Exsudat. Der von Traube citirte Fall, der die Abhängigkeit der Diurese von den Spannungsverhältnissen des Blutes zu Gunsten seiner Ansichten beweisen soll, ist kurz folgender: Bei einem Manne mit hochgradigem Pleuraexsudate, dessen Diurese, laut beigefügter Tabelle, verringert war, enthielt der Harn Eiweiss und Fibrineylinder. Bei Zunahme der dyspnoetischen Beschwerden wurde die Thoracentese gemacht; in Folge davon nimmt die Diurese zu, das Eiweiss schwindet, folglich — so schliesst der Verfasser — ist der Beweis geliefert, dass mit Aufhebung des die Spannung im Aortensystem vermindern und die im Venensystem erhöhenden Momentes — und solches ist das pleuritische Exsudat — auch die gestörte Nierenfunction aufgehoben wird. Beweist der Fall das nun wirklich? Am Vormittage des 24. Januar wurden 720 Ccm. Urin gelassen, mit dem specifischen Gewichte 1022; am 25sten, dem Tage nach der Thoracentese steigt das 24stündige Volum des Harns auf 1590 Ccm., mit dem spec. Gew. 1014. Am 26sten sinkt das Harnvolum wieder auf 735, am 27sten beträgt es 1040 und am 29sten ist es sogar auf 2500 gestiegen. Wie verhält sich innerhalb derselben Zeit das pleuritische Exsudat? Durch die objective Untersuchung, die am 28sten vorgenommen worden, hatte man schon eine entschiedene Zunahme des Exsudates constatirt und am 29sten hatte die Masse des Exsudates sogar vollkommen die frühere Höhe erreicht. Nichtsdestoweniger sehen wir noch am 31sten das 24stündige

Harnvolum 1200 Ccm. betragen, also weit reichlicher als vor der Thoracentese. Sieht man auch ganz davon ab, dass die Angaben der 24stündigen Harnmengen allein nicht den geringsten Aufschluss über die Verhältnisse der Diurese geben, da wir weder die Flüssigkeitsmenge erfahren, welche mit der Nahrung eingeführt worden, noch auch die Menge des Getränks überhaupt, welche Mengen beide wahrscheinlich vor und nach der Thoracentese verschieden waren — so beweist doch der Fall, wie er mitgeteilt ist, eigentlich nur die Unabhängigkeit der Diurese von der Masse des Exsudates, denn obgleich am 29sten die Masse des Exsudates vollständig so gross ist, als vor der Thoracentese, sehen wir doch noch 2 Tage später die 4stündige Harnmenge vermehrt. Aber, werden Einige sagen, „der Urin war während dieser ganzen Zeit nicht eiweisshaltig.“ Beweist dieser Umstand irgend etwas? Fast in allen fieberhaften Zuständen, in denen vorübergehend Eiweiss im Harne auftritt, ebenso wie selbst in dem letzten Stadium der ausgebildeten parenchymatösen Nephritis sehen wir tage- und selbst wochenlang die Eiweisstranssudation pausiren; wohl aber pflegt man zu dieser Zeit grössere Mengen von Fibrincylindern zu sehen. Ob auch diese im obigen Falle geschwunden sind, darüber wird Nichts mitgeteilt, und wir dürfen deshalb annehmen, dass dies nicht der Fall gewesen ist. Um aber die Abhängigkeit der Diurese vom pleuritischen Exsudate und die Vermehrung derselben nach der Thoracentese ins richtige Licht zu setzen, sei es mir gestattet, die beiden folgenden Beobachtungen mitzutheilen:

A. Schubert, 22 Jahr. alt, ist früher immer gesund gewesen. Vor 8 Tagen ist er fieberhaft erkrankt, bekam Frost mit folgender Hitze und lebhafte Stiche in der rechten Brusthälfte. Der Status praesens lautet: Mässig kräftiges Individuum mit blassgerötheten Wangen. Die sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt. 120 Pulse. 52 Respir. 40° C. Temper. Zunge feucht, belegt. Appetit fehlt. Durst gesteigert. Stuhl regelmässig. Urinsecretion spärlich*), Harn sauer, klar, ohne Eiweiss. Am Thorax zeigt sich rechterseits grössere Wölbung als links. Die Intercostalaräume rechts sind verstrichen; die Differenz des grössten Umfanges beider Thoraxhälften beträgt rechts 2 Cm. Die physikalische Untersuchung ergibt: vorn rechts in der Lungenspitze der Perkussionston leer tympanitisch; von der 2. Rippe ab intense Dämpfung, welche nach unten in die der Leber übergeht. Hinten rechts

*) Die einzelnen Angaben der Harnvolumina folgen später.

oben hell tympanitisch, von der 4. Rippe an gedämpft. Links vorn wie hinten der Ton hell, sonor. Die Auskultation lässt rechts vorn nur in der Lungenspitze Rasselgeräusche hören, hinten bis zur 4. Rippe unbestimmte In- und Expiration; von der 4. Rippe ab, ebenso wie vorn von der 2. ab gar kein Athemgeräusch. Der Fremitus pectoralis fehlt rechts. Links ist vorn wie hinten vesiculäres Athmen zu hören. Das Herz, in seiner Grösse normal, ist etwa 3 Linien nach links gedrängt; die Leber um 1 Zoll abwärts gedrängt. — Im Verlaufe wurden locale Einreibungen der rechten Brusthälfte gemacht, anfangs mit Ol. Terebinth., dann mit Ungt. Kali hydrojod. und Ungt. hydr. einer. ää. Innerlich wurden Diuretica verabfolgt, namentlich Nitrum mit Tartarus depuratus. Dabei trat vorübergehend in den untersten hinteren wie vorderen Partien eine geringe Resorption ein. Bald aber hatte die Exsudation die frühere Höhe erreicht. Dabei immer begleitendes Fieber, so dass die niedrigste Abendtemperatur $39,3^{\circ}$ C. betrug, während die Morgentemperatur zwischen 38° und $38,9^{\circ}$ schwankte. Schliesslich gesellten sich auch abendliche Schweisse hinzu, und der Pat. kam sehr von Kräften. Am 9. Mai wurde von Herrn Dr. Wagner zwischen der 5. und 6. Rippe mittelst Schnitt die Operation des Empyems gemacht. Dabei wurden 48 Unzen rahmigen, gelben Eiters entleert. Die sogleich nach der Operation vorgenommene Perkussion zeigte, dass in den unteren hinteren Partien noch Exsudat vorhanden sei, indem der Ton hier leer war, und das Athemgeräusch nur schwach zu hören. Der unmittelbare Erfolg der Operation war der, dass während am Morgen des 9.

108 P. 32 Resp. $38,3^{\circ}$ T. sich zeigten, am Abend nur

88 P. 24 Resp. $37,8^{\circ}$ T. gefunden wurden. Das Exsudat hatte nun aus der Wunde guten Abfluss. Es fand aber immer noch geringe Exsudation statt, so dass trotz des Abflusses der objective Befund von der Thoracentese an derselbe blieb, indem die untersten hinteren Partien einen leeren Perkussionston und schwach hörbares Athmen zeigten. Gleichzeitig fieberte der Kranke wieder.

Morg. 104 P. 24 Resp. $38,1^{\circ}$ T.

Abds. 120 P. 28 Resp. $39,7^{\circ}$ T.

Erst vom 15. ab ist das Fieber vollständig beseitigt, so dass die Pulsfrequenz nun constant 80 und die Abendtemperatur meist $37,7^{\circ}$ beträgt. Vergleichen wir nun die vor und nach der Thoracentese ausgeschiedenen 24stündigen Harnvolumina, so zeigt sich:

vor der Thoracentese:				nach der Thoracentese:				Die Harnvolumina, sowie das spezifische Gewicht sind aus je 12stündigen Tag- und Nachtmengen berechnet.
2.	550 Ccm.	1028,5 sp. Gew.		10.	580 Ccm.	1025 sp. Gew.		
3.	550 -	1028 -		11.	620 -	1027 -		
4.	660 -	1025,5 -		12.	380 -	1025 -		
5.	590 -	1026 -		13.	870 -	1021 -		
6.	560 -	1025 -		14.	830 -	1018 -		
7.	600 -	1023 -		15.	780 -	1025 -		
8.	510 -	1023 -		16.	1320 -	1018 -		
9.	630 -	1026 -		17.	920 -	1019 -		
				18.	1320 -	1016 -		
				19.	1330 -	1018,5 -		

Bedenkt man dabei, dass vor der Thoracentese warme Bäder und Diuretica gebraucht wurden, nach derselben aber jede Medication ausgesetzt war, dass ferner der Kranke vor der Thoracentese ausser der durch die Nahrung eingeführten Flüssigkeitsmenge, welche circa 2000 Ccm. beträgt, noch durchschnittlich jeden Tag 900 Ccm. Wasser getrunken, nach der Thoracentese aber sich nur auf die Flüssigkeitsmenge der Nahrung beschränkt hat, so zeigt die zweite Zahlenreihe unzweifelhaft eine Vermehrung der 24stündigen Harnvolumina. Wenn man indessen von der geringen Schwankung um 2 oder 300 Ccm. absieht, welche auch im normalen Verhalten der Niere von gar keinem Belang ist, so tritt eine entschiedene Vermehrung erst zu der Zeit ein, als jede fieberhafte Reaction vollständig beseitigt war. Die Masse des Exsudates ist laut Nachweis durch die physikalische Untersuchung vom ersten Augenblick nach der Thoracentese bis jetzt annähernd dieselbe geblieben; trotzdem war die Diurese in den ersten Tagen nach der Thoracentese fast gar nicht vermehrt, wohl aber seitdem das Fieber geschwunden war. — Zur Unterstützung dieser Meinung, dass der fieberhafte Zustand, welcher das pleuritische Exsudat begleitet, und nicht die Masse des Exsudates, von der die Compression der Lunge abhängig ist, die directe Bedingung für die Ausscheidung eines wasserärmeren Harns in solchen Fällen abgibt, mache ich noch folgende Mittheilung:

Es handelte sich um ein früher immer gesundes Individuum, das vor 8 Wochen fieberhaft erkrankt war und bei dem sich ein hochgradiges pleuritische Exsudat entwickelt hatte, so dass bei seiner Aufnahme ins Hospital gegenwärtig an der vordern rechten Thoraxwand von der 3. Rippe ab intense Dämpfung stattfand und Athemgeräusch nicht hörbar war; ebenso an der hinteren Brustwand. Dabei ist der *Fremitus pectoralis* sehr schwach. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist wenig gestört. 72 Pulse, 28 Respirationen. Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels waren nicht vorhanden. Die Beobachtung der Diurese zeigte hier während 5 Tage:

	Ccm.	spec. Gew.	Clr.	$\frac{+}{U}$	
1.	1850	1012	19,70	23,17	} Sämmtliche Werthe sind aus 12stündiger Tag- und Nachtmenge berechnet. Das Clr. ist durch salpetersaures Silberoxyd, der Harnstoff durch salpetersaures Quecksilberoxyd titirt.
2.	1400	1020	22,54	24,64	
3.	1670	1018	23,62	27,25	
4.	1950	1018	24,90	29,25	
5.	1420	1016	18,36	27,40	

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier die Beziehungen der Kochsalz- und Harnstoffmengen zur Norm näher erörtern, weil dies ein genaues Eingehen auf die speciellen Details der Diät erfordert. Ich komme auf diesen Punkt bei einer späteren Arbeit zurück und bemerke hier nur, dass im Vergleich zu gesunden Individuen, welche dieselbe Diät geniessen und unter übrigens vollständig gleichen Verhältnissen leben, die 24stündigen Harnvolumina des mit pleuritischem Exsudate behafteten Mannes um etwa 400 Cem. verringert sind, dass aber diese Verringerung wesentlich die Wassermenge betrifft, während der Kochsalz- und Harnstoffgehalt fast gleich ist. Während uns also der ersterwähnte dieser beiden Fälle einen Kranken zeigte, bei dem das pleuritische Exsudat von lebhaftem Fieber begleitet war, sehen wir in dem zweiten ein hochgradiges Exsudat ohne febrile Reaction. Bei dem ersteren tritt eine Vermehrung der Diurese erst ein, nachdem das Fieber beseitigt ist; bei dem zweiten findet zu einer Zeit, in der er fieberfrei ist, eine nur geringe Verringerung der Diurese statt, welche wesentlich nur den Wassergehalt betrifft.

Nach Erwägung aller dieser Thatsachen meine ich in Bezug auf die Ansichten, welche Traube über das Verhältniss der Klappenaffectionen zu den Nierenveränderungen ausgesprochen hat, gezeigt zu haben:

- 1) wenn auch fettige Entartung des Nierenepithels und Granulirung der Nierenoberfläche als einzige Kriterien des Morbus Brightii angenommen werden, so sind Klappenaffectionen als Ursachen selbst dieses Stadiums nicht „ziemlich selten“.
- 2) In den Fällen, in denen es in Folge der Klappenaffection nur zum I. Stadium des Morbus Brightii kommt, welches mit der von Traube geschilderten Parenchymveränderung der Niere gleichbedeutend ist, zeigen sich dieselben Erscheinungen der Entzündung, wie bei der activen Hyperämie.
- 3) Das pleuritische Exsudat, welches von Traube „als Probe aufs Exempel“ angesehen wird, ist solche nicht und darf nicht ohne Weiteres den Klappenaffectionen gleichgesetzt werden, weil hier ein bedeutsamer Symptomencomplex, den

man als „Fieber“ bezeichnet, als neuer Faktor mit in die Rechnung fällt.

Ich komme nun zu jener Veränderung des Herzens, die in einer bedeutenden Massenzunahme des linken Ventrikels besteht, ohne dass Klappenaffectionen vorhanden sind, welche die Entstehung derselben erklären. Gleichzeitig mit der Hypertrophie zeigen sich dann bedeutende Parenchymveränderungen der Nieren, und das Zusammentreffen dieser beiden Zustände ist so häufig, dass der Gedanke an ein ursächliches Verhältniss derselben nahe liegt. Traube hat eine sehr einfache Theorie dieser Thatsachen aufgestellt: Vermöge der Schrumpfung der Nierencapillaren, sowie vermöge der geringeren Wassermenge, welche hiedurch dem Blute entzogen wird, tritt eine erhöhte Spannung im Aortensystem ein, und die vermehrten Widerstände der Blutbewegung erzeugen hier gerade wie bei der Klappenaffection als compensirendes Moment die Hypertrophie des linken Ventrikels. Nichts ist bedauerlicher, als dass hier nicht, wie sonst so oft in der Wissenschaft der Satz bestätigt wird, dass ein Gedanke um so wahrer ist, je einfacher er erscheint. Bamberger hat schon eine Reihe von theoretischen Einwänden gegen diese Theorie erhoben, welche zu widerlegen schwer fallen wird. Ich begnüge mich auch hier wieder mit der einfachen Aufzählung statistischer Angaben, die ich meinen Beobachtungen entlehne und will nur den einen Umstand nicht unerwähnt lassen, dass Bamberger, wie mir scheint, nicht alle Consequenzen gezogen hat, indem er die Fälle unberücksichtigt lässt, in denen das 3te Stadium des Morb. Brightii ohne Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden war. Unter den 124 zur Autopsie gekommenen Fällen von parenchymatöser Nephritis war nur in 9 Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection zugegen *). Bei diesen 9 musste in 1 Falle die Tuberculose, in einem anderen

*) Hier sowohl wie bei der Angabe der Klappenaffectionen wird man bedeutende Differenzen zwischen meinen statistischen Angaben und denen Anderer finden. Ausser den localen Bedingungen, deren Berücksichtigung bei jeder Statistik nöthig ist, liegt vielleicht noch ein Grund darin, dass ich nur die Hypertrophie hieher gerechnet habe und nicht andre Veränderungen der Muskelsubstanz, wie Fettentartung, alte Sehnenflecke u. s. w.

alte Pericarditis als Ursache der Herzveränderung angesehen werden. In den übrigen 7 Fällen waren die Stadien der Nierenveränderung so vertheilt, dass sich in 1 Falle das 1. Stadium, in 3 Fällen das 2te und in 3 das 3te fand. Ausserdem fand ich in 8 Fällen das ausgebildetste dritte Stadium, ohne dass Veränderungen des Herzens zugegen waren. Lässt man also die beiden ersten Fälle ausser Rechnung, in denen neben der Nierenaffection ein anderes die Hypertrophie erzeugendes Moment zugegen war, so war in 4 Fällen das Produkt (Hypertrophie) vorhanden, ohne die Bedingungen, die Traube als nothwendige Factoren voraussetzt, in 8 Fällen waren die nothwendigen Factoren (granulirte Nieren) da, aber es trat kein Produkt ein, und nur 3 Fälle bleiben übrig, die eine ähnliche Deutung zulassen. Diese Thatsachen erscheinen mir vollständig genügend, um zu zeigen, dass in der ebenerwähnten Theorie auch nicht die Spur eines physikalischen Gesetzes zu finden ist. Ja, ich habe sogar einen Fall beobachtet, indem die von Traube gesetzten Bedingungen in höchstem Maasse gegeben waren, indem ausser den sehr verkleinerten Nieren noch eine granulirte Leber vorhanden war und während des ganzen Verlaufes keine Oedeme auftraten, also gewiss Umstände genug, um die Spannung im Aortensystem zu erhöhen. Trotzdem war das Herz vollständig normal.

Wenn somit alle von Traube ausgesprochenen Ansichten als nicht stichhaltig befunden werden, so drängt sich nun natürlich die Frage auf: wie vermögen wir den Zusammenhang der Herz- und Nierenaffectionen in Uebereinstimmung mit den Thatsachen zu deuten? Man muss, wie mir scheint, von vornherein klar darüber sein, dass augenblicklich, wo uns die Kenntniss eines so wesentlichen Faktors, wie der veränderten Blutmischung gänzlich fehlt oder doch nur zum geringsten Theile ergründet ist, die Aufgabe des Pathologen nicht darin bestehen kann, eine für alle Fälle in gleicher Weise ausreichende Theorie hinzustellen. Auf die Art wird man nur zu leicht in die Gefahr gerathen, in befangener Weise zu beobachten, um den einzelnen Fall nach Bedürfniss für das knappe oder weite Kleid der Theorie zuzuschneiden. Ich suche die augenblickliche Aufgabe in der möglichsten Individualisirung

des eignen Materials und der Ergründung der in den vorliegenden Beobachtungen wesentlichen Momente. In diesem Sinne bin ich nun aus den mir vorliegenden Thatsachen zu folgenden Schlüssen gelangt: Die Klappenfehler, deren mechanische Wirkung, wie Traube in sehr klarer Weise erörtert hat, in Verminderung der Spannung des Aortensystems und Erhöhung der des Venensystems besteht, setzen eine Prädisposition zur Entzündung der Niere, indem durch dieselbe Ausscheidung von Eiweiss und Faserstoff eintritt. In der Mehrzahl der Fälle kommt es aber nicht zur Erkrankung der Nieren, und wir finden dieselben post mortem vollständig normal, weil die im Gefolge der Klappenaffection eintretende Dilatation und Hypertrophie die mechanische Störung der Blutbewegung ausgleicht. In einer anderen, nicht unbedeutenden Reihe indessen wird durch das Missverhältniss der Hypertrophie und Dilatation zu einander die durch die Klappenaffection gesetzte Störung nicht compensirt, und die schon zuvor zur Erkrankung prädisponirte Niere in Entzündung versetzt. Entweder nämlich kommt es überwiegend zur Dilatation ohne entsprechende Hypertrophie und dann tritt, wie bei der einfachen Klappenaffection erhöhte Spannung im Venensystem ein, welche rückgängig arterielle Hyperämie in dem local afficirten Organe hervorruft; es ist Entzündung vorhanden, die von der einfach catarrhalischen bis zur ausgebildeten parenchymatösen sich steigern kann. Oder aber das Missverhältniss besteht in einem Ueberwiegen der Hypertrophie über die Dilatation; dann kann offenbar nicht nur das ursprünglich durch die Klappenaffection gesetzte Minus in der Spannung des Aortensystems ausgeglichen werden, sondern es kann sogar noch zu einem Plus von arteriellem Drucke kommen, welcher gerade in den Nieren vermöge des eigenthümlichen Baues der Gefässe die Entzündung mit ihren Ausgängen hervorruft. Eine dritte Möglichkeit liegt endlich darin, dass Hypertrophie und Dilatation zwar in richtigem Verhältnisse zu einander stehen und daher die ursprüngliche Klappenaffection ausgeglichen wird, dass aber nichtsdestoweniger durch allgemeine Erkrankung der Gefässwandungen, namentlich den atheromatösen Prozess, Widerstände für die Fortbewegung des Blutes geschaffen werden, welche in den Nieren wie in anderen Organen durch capilläre Apoplexien

jenen Prozess einleiten, den wir als veränderte Ernährung auffassen und mit dem hergebrachten Namen der Entzündung bezeichnen.

Aus der Reihe derjenigen Fälle, in denen es zur überwiegenden Dilatation ohne entsprechende Hypertrophie gekommen ist, habe ich bereits oben ausführlich einen mitgetheilt, in dem die Nierenveränderung sich im I. Stadium des Morbus Brightii befand. Da gerade in diesen Fällen das II. und III. Stadium der Nierenveränderung zu beobachten von besonderem Interesse ist, weil hier die Spannung des Aortensystems vermindert wird, so theile ich für jedes dieser Stadien noch auszugsweise je einen Fall mit.

1. Paulowski, 19 Jahr alt, leidet seit einer Reihe von Jahren an heftigem Herzklopfen, das bei jeder geringen Körperbewegung bedeutend gesteigert wird. Seit einiger Zeit hat sich Husten und schleimiger Auswurf hinzugesellt, und erst seit 14 Tagen hat Pat. eine ganz allmähliche Anschwellung des Körpers, besonders des Unterleibs bemerkt. Bei ihrer Aufnahme ins Lazareth, die übrigens nur wegen eines primären Ulcus syphiliticum erfolgte, zeigte sich Anasarca der unteren Extremitäten und beträchtlicher Ascites. Von allen übrigen Erscheinungen führe ich nur an: die objective Untersuchung der Brust zeigte den Thorax von guter Wölbung; der Perkussionston ist über beiden Lungen hell, sonor; das Athemgeräusch überall vesiculär, in den unteren hinteren Partien mit reichlichen, grossblasigen, nicht consonirenden Rasselgeräuschen gemischt. Die Perkussion des Herzens ist wegen der stark entwickelten Mamma nicht ganz genau auszuführen. Die obere Dämpfungsgrenze liegt an der 3. Rippe, nach rechts wird der linke Rand des Sternum von derselben nicht überragt. Der Spitzenstoss fällt wenige Linien ausserhalb der Mammillarlinie, zwischen der 6. und 7. Rippe. An dieser Stelle hört man statt des ersten Tones ein lautes Blasen, welches bis zur Diastole hinzieht. Der zweite Ton über der Pulmonalarterie ist verstärkt, scharf accentuirt. — Die Diurese ist gering. Der Urin braungelb gefärbt, enthält Eiweiss und blasse Schläuche, welche theils mit granulirtem, theils stark fettig entartetem Epithel bedeckt sind. Im weiteren sehr kurzen Verlaufe nehmen die ödematösen Anschwellungen beträchtlich zu, es entwickelt sich noch ein frischer Milztumor, und ein Lungenödem macht der Scene ein Ende. Die hieher gehörigen Bemerkungen des Sectionsprotokolles lauten: beide Lungen mässig blutreich, stark ödematös, fast überall lufthaltig. Nur wenige Partien der unteren Lappen sind so stark wässrig infiltrirt, dass sie unter Wasser zu Boden sinken. Der rechte Ventrikel des Herzens ist erweitert, schlaff, mit Blutcoagulis gefüllt; der linke bedeutend dilatirt ohne Hypertrophie. Die Mitralklappe getrübt, stark verdickt, rigide, durch saitenähnliche feste Fäden, welche sie an die Herzwand befestigen, am Ausspannen gehindert und insuffizient. Die übrigen Klappen nicht abnorm. Beide Nieren grösser als normal. Auf dem gelben Grunde der glatten Oberfläche sieht man die bläulichen

Venen als vielverästelte, baumförmige Injectionen. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Corticalsubstanz vergrössert, stellenweise tiefgelb gefärbt, homogen, stellenweise streifig und punktförmig geröthet, so dass das Ganze ein mosaikartiges Ansehen hat. Die Pyramiden sind braunroth gefärbt, streifig, nach den Papillen zu weisslich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist injicirt.

2. Herrmann, 46 Jahr alt, ist vor 2 Tagen mit einem heftigen Frostanfall erkrankt, dem Hitze folgte. Stiche in der Brust und Husten waren begleitende Erscheinungen. Gegenwärtig kräftig gebautes, mässig genährtes Individuum mit stark gerötheten Wangen. Haut schlaff, trocken. Thorax breit, mässig gewölbt. Der Umfang von der Papilla zum IX. Wirbel beträgt links 46, rechts 45 Cm.; von der Incisura sterni zum Proc. xiphoideus 24 Cm., von der Papilla mamm. zur Papilla 20 Cm., von der Incisura sterni zur 12. Rippe vorn links 44, rechts 40 Cm., vom Proc. spinos. des 7. Halswirbels ebendabin links 42, rechts 43 Cm. Die intense Herzdämpfung liegt zwischen der 4. und 6. Rippe, ist oben 4 Cm., unten 9 Cm. breit, und geht unterhalb der 6. Rippe in den matt tympanitischen Ton über. An der Spitze des Herzens ist ein schwaches, über den Aortaklappen ein starkes systolisches Blasen zu hören. Der zweite Ton ist nur schwach hörbar. Die Perkussion der Lungen ergiebt hinten rechts zwischen der 4. und 5. Rippe einen matt tympanitischen Ton, von da an bis zur 10. Rippe intense Dämpfung, von der 10.—12. gedämpft tympanitischer Ton. Das Athmen in der Spitze schwach vesiculär mit Rasseln, ist von der 5.—11. Rippe bei In- und Expiration bronchial, schwach hörbar. 96 Pulse, 32 Resp., 39,50 Temp. In 24 Stunden betrug die gelassene Harnmenge 700 Ccm. Dunkelbraun gefärbt, enthält der Urin Eiweiss und Fibrincylinde, welche zum grössern Theil fettig zerfallen sind, zum Theil mit jungen Zellen bedeckt. Das spec. Gewicht beträgt bei einer Temperatur von 14° Reaumur 1015,5.

Schon nach 2 Tagen stirbt die Kranke, und die Autopsie ergiebt: linke Lunge durch geringe Adhäsion an die Pleura costalis geheftet, überall lufthaltig, knisternd, blutreich. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung durch plastisches Exsudat mit der Costalpleura verwachsen. Der obere Lappen in seinem unteren, der mittlere und untere Lappen in ihrem ganzen hinteren Theile fest, derb, luftleer; auf glatter Schnittfläche zeigt das Parenchym eine gelbliche Färbung; aus den Bronchien 3. und 4. Grösse lassen sich feste adhärente Fibringerinnsel herausziehen. In der untersten Partie ist der eitrige Zerfall des Gewebes am meisten vorgeschritten. Der Herzbeutel ist leer; das Herz sehr gross, in beiden Ventrikeln dilatirt, ohne Hypertrophie, mit dunklem, schwarzgeronnenem Blute angefüllt. Die Chordae tendineae der Mitralklappe zum Theil strangartig verdickt. Die Wandungen der Valv. semilunares aortae sind steif und fest, mit festen, knöchernen Einlagerungen, taschenförmig gespannt. Beide Nieren nahe normal gross, unter der fest adhäreirenden Kapsel eine vielfach geschrumpfte, rauhe, unebene Oberfläche, sowie einzelne periphere Cysten. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis stark verdünnt und wie die Pyramiden von vollständig homogener, gelblicher Färbung. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist blass.

II. Aus der Reihe der Klappenaffectionen mit überwiegender Hypertrophie theile ich, um nicht durch Beschreibung nicht gehöriger Notizen lästig zu werden, folgenden Auszug mit:

Schöneberg, 52 Jahr alt, hat früher an Oedemen der Füsse und Brustschmerzen gelitten. Seit einigen Tagen heftige Dyspnoe und Husten. Bei ihrer Aufnahme bietet die Pat. alle Erscheinungen der Pneumonie linkerseits. Das Herz ist durch die Perkussion als vergrössert nachweisbar; bei der Auskultation hört man an der Spitze ein systolisches Geräusch, das auch über den Aortenklappen vernehmbar ist. Ebenso ist der diastolische Ton von lautem Blasen begleitet. Die Diurese ist sehr gering. Der Urin stark eiweisshaltig, enthält Fibrincylinder. Die Kranke erlag der Pneumonie, und die Autopsie ergab in Bezug auf Herz und Nieren Folgendes: Im Herzbeutel ein Esslöffel klaren Serums. Die Oberfläche des Herzens zeigt einige Sehnenflecke. Die Ventrikel enthalten wenige gelbliche Faserstoffgerinnsel neben dunkel schwärzlichem Blute. Die Klappen des rechten Ventrikels sind normal. Die innere Klappe der Valv. mitralis ist verdickt, verkürzt durch seitliche Verwachsung, der äussere Zipfel weisslich getrübt. Die Semilunarklappen der Aorta sind an ihren Anheftungsstellen mit einander verwachsen; an der dem Ventrikel zugekehrten Seite derselben fibröse Auflagerungen. Die Muskulatur des linken Ventrikels, bei sehr geringer Erweiterung der Höhle, bedeutend hypertrophisch. Die Nieren normal gross. Kapsel getrübt, fest adhärirend. Die Oberfläche hügelig, stellenweise narbig eingezogen. Die Corticalis auf dem Durchschnitte stellenweise geschrumpft, gelb gefärbt, fettig degenerirt. Die Pyramiden, besonders die der linken Niere, ebenfalls fettig. Die Schleimhaut des Nierenbeckens wenig injicirt.

Von ganz besonderem Interesse ist der folgende Fall, in dem es sich nicht um Klappenaffection, sondern um ein Aneurysma handelte.

Rebczinsky, Amann, 36 Jahr alt, war zu verschiedenen Zeiten im Lazareth. Im Jahre 1854 war derselbe mit rheumatischen Beschwerden behaftet, an denen er schon seit 2 Jahren litt. In dem damals sehr genau geführten Krankenjournal ist schon die beträchtliche Hypertrophie des Herzens vermerkt, von dem gesagt wird, dass der Choc desselben 1—1½ Zoll ausserhalb der Mammillarlinie fällt und die systolische Elevation drei Intercostalräume einnimmt. Ein starkes blasendes Geräusch war mit jeder Systole sowohl über den verschiedenen Partien des Herzens als auch über den arteriellen Ostien, besonders der Aorta zu hören. Das Geräusch lässt sich auch nach oben hin in die grösseren Gefässstämme verfolgen. Der Urin war damals nicht eiweisshaltig. Nachdem der Pat. auf sein Verlangen das Hospital verlassen hatte, kommt er im Juni des Jahres 1855 wieder und bietet nun folgenden Status praesens: Im Bereiche der Lungen findet sich ausser grossblasigen Rasselgeräuschen in den hinteren unteren Theilen beider Flügel nichts Abnormes. Das Sputum ist schleimig-eitrig, homogen. Die Herzdämpfung beginnt in der Höhe des unteren Randes der 2. Rippe und erstreckt sich nach abwärts bis zum Proc. xiphoideus; von der Mitte des Sternum erstreckt sie sich nach links bis 1¼ Zoll

nach aussen von der Mammillarlinie und $\frac{1}{2}$ Zoll nach unten von der Brustwarze. An dieser Stelle fühlt und sieht man eine diffuse, die Thoraxwand handbreit hebbende systolische Elevation. An der Spitze hört man ein systolisches Blasen, keinen Ton, bei der Diastole einen Ton und ein dumpfes Geräusch, über dem Proc. xiphoideus hört man einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch. Ueber der Aorta sowie in der Carotis hört man beide Töne. Der zweite Ton der Pulmonalis ist sehr laut und klappend. Die Arter. intercostales sind von der 4. Rippe bis zur 7. an beiden Seiten stark ausgedehnt, geschlängelt, deutlich pulsirend und unter dem Finger schwirrend; ebenso die Thoracica longa. Der Puls der Radialis ist gross, weich, unregelmässig. Pat. hat ein gedunsenes Aussehen. Sein Urin ist stark eiweisshaltig und zeigt unter dem Mikroskop fettige Fibrincylinder. Es wurde im Leben die Diagnose gestellt: Insufficienz der Valv. mitralis, Aneurysma aortae am Bogen oder hinter dem Abgang der grossen Gefässe, Hypertrophie und Dilatation und M. Brightii. Die Autopsie ergab: Nach Entfernung des Sternums fallen sogleich die Arter. mammae internae auf, welche bis zur Dicke eines Fingers ausgedehnt, stark geschlängelt neben dem Sternum herablaufen und sich in die Muskulatur der Abdominalwände verfolgen lassen, wo sie deutliche Anastomosen mit den Zweigen der Arter. epigastrica und Lumbales eingehen. Auch die Arter. intercostales sind stark ausgedehnt und geschlängelt. Das Herz ist stark vergrössert. Die Wandungen des linken Ventrikels sind 1 Zoll stark, sehr derb, hell rothbraun gefärbt, die Papillarmuskeln enorm in ihrem Querschnitt vergrössert, das Cavum des linken und rechten Ventrikels ist nicht vergrössert. Das Endocardium normal. An dem Klappenapparate des Herzens ist an keiner Stelle eine Abnormität zu finden, und sämtliche Klappen der entsprechenden Oeffnungen sind gut schliessend. Die Aorta zeigt von ihrem Ursprunge bis zum Abgange der Subclavia hin eine bedeutende, gleichmässige Erweiterung ihres Lumen mit beträchtlicher, homogener Verdickung ihrer Wandungen. Auch die grossen aus dem Arcus entspringenden Gefässstämme sind dilatirt, am stärksten die Anonyma, weniger stark die Art. subclavia sinistra und am wenigsten die Art. carotis communis sinistra, welche den normalen Umfang wenig übertrifft. Hart hinter dem Abgange der Subclavia sinistra verjüngt sich die Aorta ganz plötzlich zur Ausdehnung eines kleinen Fingers und geht allmählig in einen $1\frac{1}{2}$ Zoll langen und federkielgedicken Strang über, welcher an seinem unteren Ende wieder plötzlich zu einer wallnussgrossen Anschwellung sich ausdehnt und hinter dieser sofort das Volumen einer etwas engen Aorta wieder erhält. An jener Stelle, wo die Aorta in den bezeichneten Strang übergeht, bildet die Tunica intima einen geschlossenen Sack. Jenseits desselben findet sich der Strang ganz aus Bindegewebe zusammengesetzt. In der aneurysmatisch erweiterten Stelle der Aorta liegt ein dichtes, concentrisch gelagertes, bräunliches Faserstoffcoagulum, welches sich leicht von der Tunica intima ablösen lässt; diese erscheint darunter normal, auch in den übrigen Häuten der Arterie ist nichts Abnormes zu finden. In dem Coagulum findet sich eine hirsekorn-grosse, knochenharte, weisse Stelle. Die Fortsetzung der Aorta hinter der Ausdehnung beginnt ebenfalls mit einem Blindsacke der Tunica intima und an keiner Stelle

lässt sich eine Zerreissung derselben nachweisen. — Beide Nieren sind stark verkleinert, zeigen auf ihrer Oberfläche mehrfache narbige Einziehungen. Die Kapsel adhärirt fest und lässt sich nur mit Substanzverlust der Corticalis ablösen. Die Oberfläche der Niere erscheint körnig, blass. Auf dem Durchschnitte hat dieselbe ein gelbes Aussehen; die Corticalis ist überall atrophisch. Zwischen den Pyramiden sind fettig glänzende, hellgelbe Streifen eingelagert. Die Epithelien fettig.

Da ich nicht zweifle, dass Einzelne in der Veränderung der Nieren und nicht in der der grossen Gefässe den Grund der Hypertrophie suchen werden, welche hier im Missverhältniss zur Dilatation sich entwickelt hatte, obschon die ganze Entwicklung mit Evidenz für meine Meinung spricht, da die Hypertrophie lange zuvor constatirt war, ehe Veränderungen der Diurese eintraten, so theile ich einen anatomisch ebenfalls recht interessanten analogen Fall mit, in welchem Dilatation und Hypertrophie in rechtem Verhältniss zu einander standen und in Folge dessen gar keine Parenchymveränderungen der Nieren zu Stande kamen.

Siede, Am., 44 Jahr alt, ist in seiner Jugend immer gesund gewesen. Seit 5 Jahren leidet er an Herzklopfen, Reissen in den Gliedern, namentlich dem Hüft- und Schultergelenke. Die rechte Schulter ist in der letzten Zeit so schwach geworden, dass kräftige Bewegungen des Gelenks gar nicht mehr ausführbar sind. Seit einigen Monaten bemerkte der Kranke in der rechten Schlüsselbeingrube eine pulsirende Erhebung, welche ihm erst im Verlaufe der letzten Zeit Schmerzen verursachte. Im Status praesens heisst es: Kräftig gebauter, rüstiger Mann von kleiner Statur. Form des Thorax normal gewölbt. Die rechte Fossa supraclavicularis ist im Gegensatz zur linken, welche ganz vertieft ist und in deren Grunde die Pulsation der Subclavia nur mit Mühe gefühlt werden kann, etwas gewölbt und hebt sich stossweise isochron mit der Systole des Herzens. Eine leichtere Erhebung findet noch in der Mohrenbeinschen Grube statt. Der aufgelegte Finger fühlt an ersterer Stelle ein deutliches Schwirren. Durch die Auskultation vernimmt man bei jeder Erhebung ein starkes Sausen. Die Dämpfung des Herzens ragt nur wenig nach links über die Mammillarlinie hinaus. Der Spitzenschlag befindet sich dicht unter der Mamma, wenige Linien ausserhalb der Mammillarlinie, nicht verstärkt. An der Spitze ist ein systolisches Geräusch statt des ersten Tones, der zweite Ton von Blasen begleitet zu hören. An der Basis und über der Aorta ist der erste Ton verdeckt, schwach, dagegen ein sehr lautes diastolisches Geräusch hörbar. Dasselbe ist in geringerem Grade an der Arteria pulmonalis der Fall. Die Pulsation der rechten Arteria radialis ist mit der Systole des Herzens fast isochron, während die der linken genau mit der Diastole zusammenfällt. Dasselbe Verhältniss zeigt sich bei der linken Arteria subclavia und axillaris, während die Arteriae crurales beiderseits isochron sind. Auffallend ist die Schwäche der Pulsation der linken Arteria radialis

im Vergleiche zur rechten. Diese Ungleichheit in der Stärke bieten auch die übrigen Arterien der oberen Körperhälfte. Es tritt um diese Zeit ein nicht unbedeutendes Anasarca und Ascites auf, die Diurese ist verringert, der Urin aber frei von Eiweiss. Sechs Monate später findet man in Bezug auf die Grössenverhältnisse des Herzens Folgendes: Der Spitzenstoss ist bei einer Breite von 1 Zoll auch ebenso weit nach links von der Mammillarlinie und $\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der Mammilla zu fühlen. Ebenso weit nach links erstreckt sich die Dämpfung. Zu den früheren Beschwerden, welche die aneurysmatische Geschwulst verursachte, traten jetzt noch lebhaftere Schmerzen und Formicationsgefühl, das sich von der Schulter bis in die Fingerspitzen erstreckte. Das Oedem der Füsse ist nicht mehr vorhanden. Der Urin ist nicht eiweissaltig. Nach längerer Zeit machte eine Pneumonie dem Prozesse ein Ende. Die Autopsie zeigte: das Pericardium blass, glatt und leer. Der linke Ventrikel bedeutend hypertrophisch, sein Cavum in gleichem Maasse erweitert. Die Muskulatur roth gefärbt, fest. Der rechte Ventrikel von normaler Grösse und Form, der Vorhof stark ausgedehnt. Die Valvul. semilunares der Pulmonalis, sowie die Valv. tricuspidalis von normaler Form; letztere etwas getrübt; ebenso die Mitralis, sämmtlich aber in Bezug auf Schluss der Ostien normal. Die nach links gelegene Klappe der Valv. semilunares aortae ist an ihrem freien Rande normal; dagegen ist die Basis derselben nach unten hin ausgebuchtet, zu einem Aneurysma von der Grösse einer kleinen Wallnuss; die Wand desselben ist durch zwei Geschwüre von der Grösse eines Silbergroschens perforirt, die beide durch eine Brücke von 2 Linien Breite von einander getrennt sind. Die Geschwüre haben unregelmässige, ausgefranzte, mit Fibringerinnseln bedeckte Ränder. Die beiden andern Valv. semilunares aortae zeigen nur Verdickungen des freien Randes. Oberhalb der Aortaklappen ist eine Erweiterung des Lumen der Aorta ascendens, des Arcus aortae und der Aorta descendens bis 5 Zoll unterhalb des Abganges der Arteria subclavia. Diese Erweiterung ist fast gleichmässig und nur am Anfange und Ende ist sie stärker als in der Mitte. Die Wände des Aneurysma sind degenerirt; man sieht in denselben atheromatöse Erosionen. Aus diesem Aneurysma entspringt der Truncus anonymus mit einem Lumen von 2 Zoll Peripherie, die erst nach 2 Zoll Entfernung verengt wird; ausserdem die Arteria subclavia dextra und aus der vorderen Wand die Carotis. Da, wo das Aneurysma trunci anonymi mit dem Arcus aortae zusammenstösst, befindet sich nach rechts und vorn eine Oeffnung von der Grösse eines Achtgroschenstücks als Eingang in ein drittes Aneurysma, welches kugelförmig, apfelförmig ist. Dieses dritte berührt die äussere Haut unterhalb und über der Clavicula. Die Aa. carotis und subclavia sinistra sind sonst normal, nur ist ihr Lumen an der Ursprungsstelle sehr verengt. In der hintern Wand des Arcus aortae ist eine runde Oeffnung von der Grösse eines Achtgroschenstücks, welche durch locker anhaftende Fibringerinnsel geschlossen ist. Fünf Zoll unterhalb des Abganges der Arteria subclavia sinistra wird das Lumen der Aorta descendens normal und auch die Wandungen von Atheromasien vollständig frei. Die Nieren bieten nichts Abnormes.

Diesen beiden eben mitgetheilten Fällen brauche ich nach meinen zuvor entwickelten Ansichten nur recapitulirend hinzuzufügen, dass in dem ersteren eine beträchtliche Hypertrophie ohne entsprechende Dilatation vorhanden war, welche nachweisbar sich vor der Functionsstörung der Niere entwickelt hatte, und in deren Gefolge erst der Morbus Brightii auftrat; in letzterem aber konnten wir die Dilatation und die dieser entsprechende Hypertrophie nach einander sich entwickeln, und mit ihrem Eintritte die durch die Gefässaffection anfänglich gesetzte Functionsstörung der Niere schwinden sehen, so dass es nicht zu Parenchymveränderungen kam.

III. Die dritte Möglichkeit, die ich oben erwähnte, war die, dass der Klappenfehler durch eine in richtigem Verhältniss zu einander stehende Hypertrophie und Dilatation ausgeglichen wird, dass aber allgemeine Veränderungen der Gefässwände diese Compensation aufheben.

R. Sauer, 76 Jahr alt, hat früher wiederholt an Brustbeschwerden gelitten. Gegenwärtig kommt sie hauptsächlich wegen eines Ulcus gangraenosum des linken Unterschenkels ins Lazareth. Ihr Allgemeinbefinden ist durch Dyspnoe beträchtlich gestört. Die Untersuchung der Brustorgane zeigt in den Lungen nur Bronchialkatarrh. Dagegen zeigt die Dämpfungsfigur des Herzens, dessen Spitzenstoss nach aussen und unterhalb von der Mammilla fällt, Vergrösserung desselben. An der Spitze ist ein lautes systolisches Blasen hörbar; der zweite Ton der Pulmonalis sehr verstärkt. Der zweite Ton über den Aortenklappen von Geräusch begleitet. Der Urin zeigt beträchtlichen Eiweissgehalt und Fibrincylinder. Die Arterien verlaufen überall als harte geschlängelte Stränge. Bei der Section fand sich am Herzen: der linke Ventrikel bedeutend erweitert und hypertrophisch. Der innere Zipfel der Valv. mitralis ist durch knochenharte Einlagerungen insufficient gemacht. In den Valv. semilunares aortae geringe Atheromasien. Die rechte Arteria coronaria cordis stark atheromatös. Die Aorta und fast alle ihre Zweige sind hochgradig atheromatös entartet. Beide Nieren von normaler Grösse. Die Oberfläche rauh, leicht hügelig, injicirt. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalis in Schrumpfung begriffen, dünn, gelb gefärbt, fettig. Die Pyramiden sind rothbraun gefärbt, mässig blutreich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist injicirt.

In einem andern, diesem sehr analogen Falle, welcher ein jüngeres Individuum betraf, war es gleichzeitig zur Apoplexia cerebri gekommen.

Für diejenigen Fälle von Klappenaffectionen des Herzens, welche mir mein eignes Material geboten hat, habe ich durchweg

aus dem mechanischen Momente der Druckverhältnisse des Blutes die Veränderungen der Nieren deuten können, indem das Missverhältniss, welches zwischen Dilatation und Hypertrophie bestand, als Grund des Morbus Brightii angesehen werden durfte. Wenn ich auch nun natürlich den Wunsch hege, dass andere Beobachter die von ihnen gefundenen Thatsachen ebenfalls auf diesen Punkt hin genau untersuchen mögen, so bin ich doch weit entfernt zu glauben, dass hiermit in allen Fällen ein Grund für die Abhängigkeit der Nierenveränderung von der Klappenaffection gefunden sein wird.

Nachdem ich bisher die Klappenaffectionen des Herzens als Grund der parenchymatösen Nephritis betrachtet habe, würde mir nun übrig bleiben, auch umgekehrt die Nierenveränderung als Grund der Klappenaffection näher zu erörtern. So häufig die Erkrankungen der serösen Häute im Gefolge des Morbus Brightii sind, so selten ist doch im Ganzen die Endocarditis. Unter jenen 124 zur Autopsie gekommenen Fällen ist dieselbe nur 2mal beobachtet worden. In dem einen dieser Fälle kam es zu bedeutenden frischen Fibrinwucherungen auf der Mitralklappe, und es war besonders interessant, dass diese erst zu der Zeit eintraten, als die früher hochgradigen Oedeme gänzlich geschwunden waren. Uebrigens sind die Erscheinungen der Endocarditis hier dieselben, wie sonst, und die nähere Mittheilung erscheint daher überflüssig; nur sei noch erwähnt, dass die anatomische Veränderung der Nieren dem III. Stadium des Morbus Brightii entsprach. Dass zur causaln Begründung dieser Fälle das rein mechanische Moment nicht mehr ausreicht, sondern der uns unbekannte Faktor der Blutmischung wesentlich mitberücksichtigt werden muss, ist selbstverständlich. So aufgefasst, bilden diese Fälle auch den natürlichen Uebergang zu jenen anderen, in denen wir Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection mit gleichzeitiger Veränderung der Nieren beobachten. Bright schon hat in diesen Zuständen die Hypertrophie als Compensation für die Veränderung der Nieren aufgefasst und wollte sie hervorgerufen wissen durch das chemische Moment der veränderten Blutmischung. Sind wir nun in der Deutung dieser Thatsache fortgeschritten? Nicht um

ein Haar, wohl aber vielleicht zurückgegangen, denn der jüngst gemachte Versuch einer ausschliesslich mechanischen Deutung hat die vorhandenen Thatsachen nicht berücksichtigt und muss deshalb als verfehlt angesehen werden. Dass die Annahme einer veränderten Blutmischung hier nicht aus der Luft gegriffen ist, das beweist der für einzelne Fälle wenigstens analytisch nachgewiesene abnorme Fibrinreichthum des Blutes. Für diese wenigen Fälle dürften gewiss eine durch die erhöhten Reibungswiderstände gegebene Erschwerung der Circulation und andererseits die veränderte Ernährung zu berücksichtigen sein, so dass mechanisches und chemisches Moment als ineinander greifend gedacht werden müssen. Dass in der That diese beiden Momente gerade für die Erzeugung der Hypertrophie von Belang sind, beweist die Häufigkeit der Fälle, in denen bei verhältnissmässig geringer Tuberculose ohne irgend eine andere Circulationsstörung Hypertrophie des linken oder auch rechten Ventrikels gefunden wird. Von besonderem Interesse war mir in dieser Beziehung auch ein Fall von Icterus typhoides, der mit Vergrösserung der Leber verbunden war, und in dem sich ohne sonstige anatomische Veränderung eines anderen Organes beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels fand. Indessen diese Thatsachen zeigen nur die Gesichtspunkte, welche in Betracht kommen, sie erklären noch nicht. Leider muss ich nun das unerfreuliche Bekenntniss ablegen, dass meine eignen Beobachtungen noch nicht einmal ausreichen, die zunächst wichtigsten Fragen zu entscheiden, ob in diesen Fällen 2 coordinirte Produkte, durch dieselben Faktoren hervorgerufen, vorhanden sind, oder ob beide in ursächlichem Zusammenhange stehen, und wenn dies statthat, welches von beiden als Ursache anzusehen ist. Wenn, wie es in der That der Fall ist, die Beobachtungen Anderer diese Frage auch noch nicht zu entscheiden vermögen, dann entspringt hieraus nur die Mahnung, eifrig weiter zu sammeln und nicht Gesetze zu finden, wo die Vorfragen erst ihrer Lösung harren.
