

## XXIV.

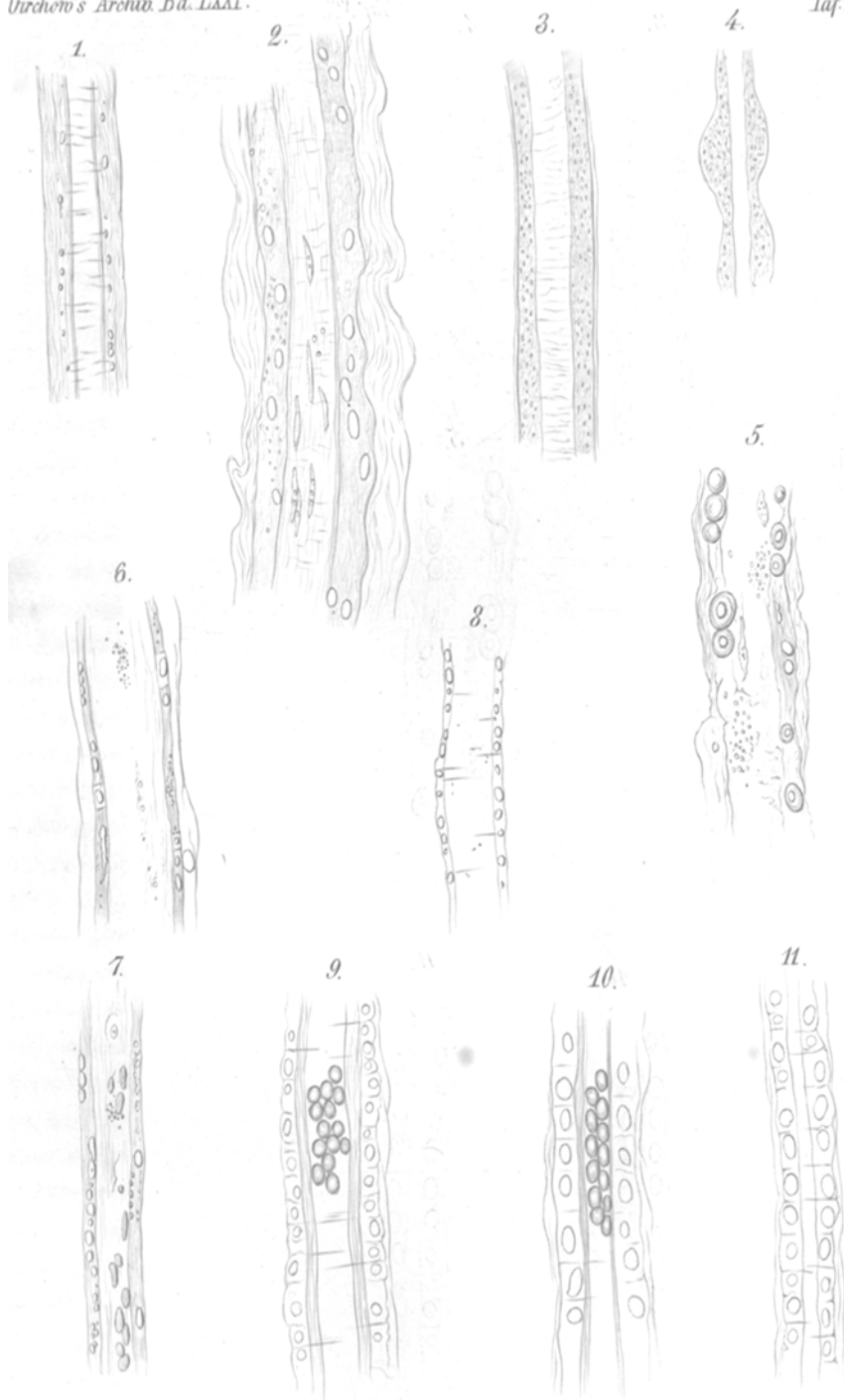
# Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien.

Von Dr. C. A. Ewald,  
Docenten an der Universität Berlin.

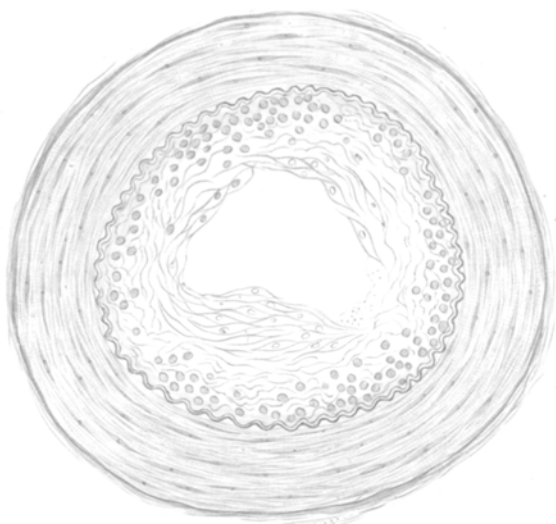
(Hierzu Taf. XIX — XX.)

---

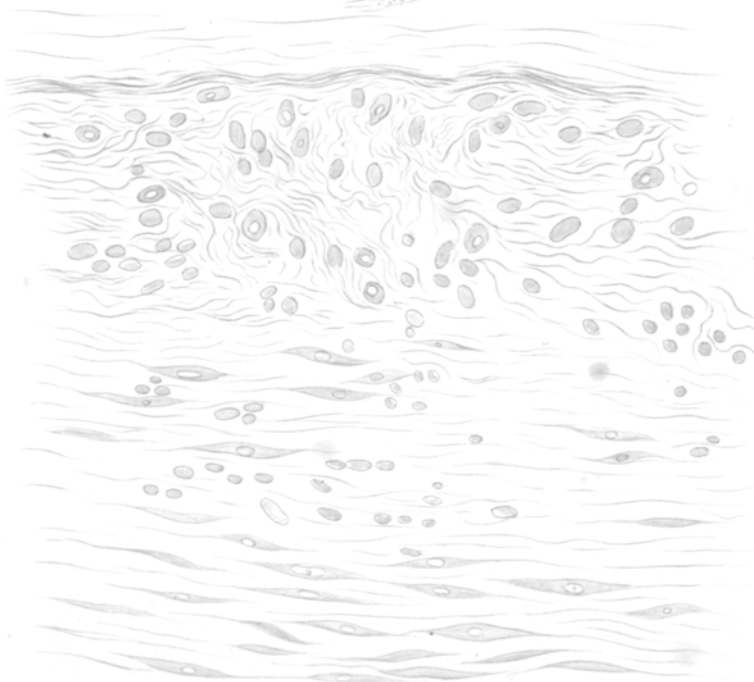
Seitdem John Bright in seiner berühmten Abhandlung über die Nierenkrankheiten (Guy's Hospital Reports Vol. I, London 1836) zuerst auf den Zusammenhang von Nierenkrankheiten mit Herzhypertrophie dadurch aufmerksam gemacht hat, dass er unter 100 Fällen von Nierenerkrankung 23 aussonderte, in welchen weder Klappenfehler noch sonstige makroskopische Veränderungen des Gefässapparates als Ursache der Herzvergrösserung aufgefunden werden konnten, hat diese Beobachtung bei allen ihm folgenden Autoren ihre Bestätigung gefunden und zählt heut zu Tage zu den feststehenden und Jedem geläufigen Thatsachen. Aber eine Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung ist, soviel man sich auch bemüht hat, noch nicht gegeben, oder, wo man sie versucht hat, nicht zu einer allgemeinen und unbedingten Anerkennung gelangt. Im Gegentheil! Die zahlreichen im Laufe der Jahre aufgestellten Theorien zeigen recht deutlich, dass keine derselben allen Anforderungen genügt und der Frage nach allen Seiten hin Rechnung getragen hat. So wurden Meinungen aufgestellt und verlassen in eben dem Maasse als die Auffindung neuer und fruchtbarer Thatsachen den jeweiligen Standpunkt des Schriftstellers bedingte und Ansichten und Theoreme sind in wenig veränderter Form wieder aufgelebt, welche man längst bei Seite geschoben wähnte. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn noch heute dieselben Kämpfer, freilich in anderem Gewande, in die Arena treten, die schon zu Bright's und Christison's Zeiten sich das Feld streitig machten, nur sind die Schranken weiter gezogen, die Waffen umfänglicher und schneidiger geworden.



12.



13.



Von Anfang an haben sich in dieser Frage zwei Ansichten gegenüber gestanden:

Die Einen glauben Herz- und Nierenerkrankung durch eine dritte beide gemeinsam angreifende Ursache bedingt, die Anderen stellen sie in ein causales Verhältniss und zwar so, dass übereinstimmend die Nierenerkrankung als Ursache, die Herzvergrösserung als Wirkung aufgefasst, aber die Auslegung dieses Vorganges wiederum in verschiedener Weise gegeben wird.

Schon Bright hatte den Letzteren den Weg vorgezeichnet, wenn er in jener citirten Abhandlung sagte<sup>1)</sup>:

„Entweder übt die veränderte Beschaffenheit des Blutes einen ungewöhnlichen und unregelmässigen Reiz auf das Herz aus oder sie afficirt die Circulation in den kleineren und capillaren Blutgefässen in einem solchen Grade, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässapparates hindurchzutreiben.“ Aber obgleich Bright hiermit, wie mir scheint, doch nichts Anderes wie die krankhafte Veränderung der chemischen Constitution des Blutes und damit eine dem ganzen Organismus zukommende Schädlichkeit und ihre Folgen gemeint hat, gingen die, welche zunächst nach ihm die Frage in diesem Sinne zu lösen versuchten — Johnson in England und Traube bei uns — auf ein engeres Feld zurück, indem sie im Wesentlichen die locale anatomische Veränderung der Nieren anschuldigten und den dadurch bedingten mechanischen Einfluss der veränderten Kreislaufs- und Secretionsverhältnisse der Nieren zur Erklärung heranzogen. Beide freilich von ganz verschiedenen Anschauungen ausgehend. Denn Johnson<sup>2)</sup> legt die Ursache in eine active Behinderung der Blutcirculation in den Nieren, in welchen eine andauernde Contraction ihrer kleinen Gefässe nicht nur eine Verengerung des Lumens derselben, sondern auch eine Hypertrophie ihrer Muscularis zu Wege brächte. Dieser Contractionszustand sollte die Folge einer Art von Selbststeuerung der Nieren sein, welche sich auf diese Weise ihren dem jeweiligen Secretionsvermögen des Parenchyms entsprechenden Blutzufluss herstellen und unter krankhaften Verhältnissen verringern, etwa wie

<sup>1)</sup> J. Bright, Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. l. c. S. 338.

<sup>2)</sup> G. Johnson, Medical and chirurgial Transactions u. s. w. Vol. XXIX u. XXX.

eine selbststeuernde Dampfmaschine durch ihren Regulator die Menge von Dampf abmisst, dessen sie für einen bestimmten Gang bedarf. Traube<sup>1)</sup> dagegen hielt sich, wie satksam bekannt, an die Compression und Verödung zahlreicher Gefässe in den Nieren und den theils dadurch theils durch die Wasserretention erhöhten Blutdruck, der seinen palpablen Ausdruck in dem gespannten und harten Puls vieler Nierenkranken findet. Beiden resultirt die Hypertrophie des Herzens, dem Einen als Product des Antagonismus, welcher zwischen den Capillaren der Nieren und dem Herzen bestehen soll, dem Anderen als nothwendige Folge der vermehrten Arbeit, welche das Herz zur Bewältigung und Ueberwindung des gesteigerten Seitendruckes leisten muss. Diese Ansichten sind vielfach und lebhaft discutirt und mit guten und schlechten Gründen angegriffen und vertheidigt worden. Indessen man mochte diesen Vorstellungen beipflichten oder nicht, jedenfalls mussten sie erheblich erweitert werden als Johnson im Jahre 1867 im 51. Bd. der *Medico-Chirurgical Transactions*<sup>2)</sup> eine Reihe von Beobachtungen veröffentlichte, nach welchen bei allen Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenkrankheiten — gleichviel ob dieselben, wie wir sagen würden, parenchymatöser oder interstitieller Natur waren — nicht nur die Muscularis der Nierengefässe, sondern die contractilen Elemente und die Muskelschicht der kleinsten Gefässe des ganzen Körpers auffällig verdickt und die Lichtung derselben verengert sein sollte. Diese Thatfachen waren, wenn sie sich bestätigten, von eminenter Wichtigkeit, denn hiermit hörte die engere Beziehung zwischen zwei in relativ naher Verbindung stehenden und direct von einander abhängigen Organen auf und die Erscheinung wurde aus dem immerhin leichter zu übersehenden Gebiet eines umgrenzten localen Processes wiederum in das breite Feld einer allgemeinen Störung hinübergespielt. Indem Johnson das oben ange deutete Selbststeuerungsprincip von den Nieren auf die Capillarbezirke des ganzen Körpers ausdehnte, suchte er den Beweis dafür in der irrigem Interpretation einiger schon von Hales angestellten Versuche

<sup>1)</sup> L. Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Berichte aus der Klinik und Abtheilung des Herrn Prof. Traube. Ph. Munk, Ein Fall von Nierenschwumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Deutsche Klinik No. 49, 1859.

<sup>2)</sup> G. Johnson, On Bright's disease of the kidney.

über die Verschiedenheit der Stromgeschwindigkeit verschiedener Salzlösungen in den Capillaren und vor Allem in dem bekannten Thiry'schen Versuch, dass bei langdauernder Athemsuspension der Blutdruck steigt und die Circulation im kleinen Kreislauf verlangsamt ist. Die Lungen sollten eben durch Contraction ihrer Gefässe dem Zuströmen des Blutes, welches zu decarbonisiren sie nicht im Stande wären, Einhalt thun und dem solle die vermehrte Triebkraft des Herzens entgegenarbeiten. So soll das mit Excretionsproducten überladene Blut der Nierenkranken für die Gewebe schädlich sein, die kleinen Gefässe widerständen unter dem Einflusse der Vasomotoren dem Zufluss desselben und „die Folge ist, dass der linke Ventrikel mit vermehrter Kraft arbeitet um die Circulation zu Stande zu bringen. Das Resultat dieses Antagonismus der Kräfte ist die gemeinsame Hypertrophie von Herz und Gefässen“<sup>1)</sup>).

Auch diese Angaben Johnson's sind in der englischen Literatur lebhaft erörtert und was das Thatsächliche betrifft, theils bestätigt, theils bestritten worden.

Zu seinen Gegnern gehörten diejenigen Autoren, welche Herz- und Nierenveränderung von einer dritten gemeinsamen Ursache herleiten wollen. Schon der ältere Dickinson, Rayer und Frerichs huldigten mehr oder weniger einer solchen Ansicht, welche nur deshalb durch die genannten Lehren verdrängt werden konnte, weil in der That bei vielen typischen Fällen eine dritte Schädlichkeit makroskopisch weder intra vitam noch post mortem aufzufinden war. Da suchten im Jahre 1872 Gull und Sutton<sup>2)</sup> auf Grund mikroskopischer Untersuchungen darzuthun, dass Herz- und Nierenaffection Ursache einer allgemeinen Gefässdegeneration seien. Letztere sei die ursprüngliche Krankheit, das Nierenleiden nur eine Theilerscheinung des Processes. Denn auch bei fehlendem Nierenleiden finde sich bei anderen Krankheiten, z. B. Herzfehlern, besagte Veränderung der Gefässe und das klinische Bild, unter dem die Krankheit verläuft, sei wechselnd je nach dem vorzüglich betroffenen Theil des Organismus. Diese Erkrankung bestehe in der Anlagerung einer

<sup>1)</sup> G. Johnson, Lectures on Bright's disease with especial reference to pathology, diagnosis and treatment. New-York 1874. S. 67.

<sup>2)</sup> William Gull and Henry Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. Medico-chirurgical Transactions u. s. w. Bd. LV.

eigenthümlich hyalin-fibroiden Substanz an die Muscularis der Arteriolen, deren Muskelstratum selbst nur wenig verändert sei und diese Neu- und Anlagerung habe Johnson für Hypertrophie der eigentlichen Muscularis gehalten. „The outer portion of the altered arterioles, as seen under the microscope is commonly boundet by a few well defined fibres of white fibrous tissue, within wich and immediately in contact of the muscular layer there is a more ore less homogeneous hyalin formation.“ Unter Umständen erstreckte sich aber die Degeneration auch auf die Muskelzellen selbst, welche dann zu einer granulirten Masse mit unregelmässig verkleinerten oder ganz geschwundenen Kernen umgewandelt sind. Für diese Erkrankungsform schlagen sie den Namen „Arterio-capillary-fibrosis“ vor.

Der Streit, welcher sich darauf zwischen Johnson und Gull und Sutton erhob und in welchem Ersterer die Resultate Gull's für Kunstproducte erklärt, hat in England zahlreiche Veröffentlichungen im Sinne der einen oder der anderen Parthei hervorgerufen, die indessen wesentlich neue Thatsachen nicht beigebracht haben und deshalb von einem weiteren Verfolg desselben abzusehen erlauben.

Auffallender Weise ist diese Discussion in Deutschland bis jetzt ohne Wiederhall geblieben und hat nicht die ihr unzweifelhaft gebührende Beachtung gefunden.

Ich habe es daher im Verlauf der letzten Jahre unternommen die betreffenden Angaben an dem mir zugänglichem Material einer erneuerten Prüfung zu unterziehen, nachdem mich, wie ich dankend an dieser Stelle hervorheben muss, Herr Geh. Rath Frerichs zuerst auf dieses Thema hingewiesen hatte. Einen Theil meines jetzigen Materials konnte ich der hiesigen hohen med. Facultät bereits in meiner Habilitationsrede am 16. Juli 1874 vorlegen. Die weitere Vermehrung desselben hat die damals gewonnenen Ergebnisse nur zu bestätigen vermocht.

Ehe ich dieselben darlege, muss ich indessen ein Wort über das Untersuchungsobject und die Untersuchungsmethode vorausschicken.

Ich habe immer die isolirten Gefässe unmittelbar nach der Section in 0,5 pCt. Kochsalzlösung oder in Serum nach vorgängiger Tinction mit alkoholischem Fuchsin oder Jodmethylanilin untersucht. An guten Präparaten treten dann die stark gefärbten Muskelkerne

sehr deutlich gegen die Muskelzellen und das nur schwach oder gar nicht gefärbte fibroide und elastische Gewebe hervor, indem von letzterem meist nur die innere Längsstreifung tingirt wird. Aber dies ist auch ausreichend um das Lumen des Gefässes und die Dicke der Wand scharf von einander trennen und ausmessen zu lassen. Die isolirten Gefässe wurden mit dem Zeichenprisma bei stets gleichem Abstand von Papier und Prisma aufgezeichnet und Lumen und Wanddicke mit Zirkel und Lineal ausgemessen. In einer kleineren Zahl der letzt untersuchten Fälle wurden directe mikrometrische Messungen vorgenommen. Es wurden nur solche Gefässe ausgemessen, deren Lumen zwischen 10—30 Mikromillimetern lag und als gültiger Werth eines Falles das Mittel aus zum mindesten vier solchen Messungen verschiedener Gefässe angesehen. Wenn, wie dies häufig vorkommt, Gefässe von annähernd gleichem Lumen ungleiche Wanddicke haben — unter letzterer die Entfernung von der inneren Längsstreifung bis zum äusseren Contour der Muskelzellen verstanden — so habe ich immer denen mit scheinbar stärkerer Wand den Vorzug gegeben. Zur Untersuchung dienten in allen Fällen die kleinen Piagefässe des Pons, welche leicht mit Scheere, Pincette und Nadel zu isoliren sind und vortreffliche Präparate geben. Ich habe mich aus mehreren Gründen auf diese Stelle beschränken zu können geglaubt: Erstens stehen sie unter denselben Bedingungen wie alle anderen Capillaren des Körpers, welche nicht direct zwischen linkem Herzen und Nieren liegen, also ist anzunehmen, dass die hier gefundenen Veränderungen, so weit sie allgemeiner Natur sind, auch die anderen Gefässe in gleichem Maasse treffen müssen. Zweitens haben Gull und Sutton und Johnson dieselben Veränderungen wie an den ebenfalls in erster Linie von ihnen untersuchten Hirngefässen, auch an denen der Haut und des Darmes gefunden. Konnte ich also ihre Resultate auf dem engeren Gebiete nach der einen oder anderen Seite hin bestätigen, so konnte das Ergebniss mit Fug und Recht auf das Gesamtgefässgebiet übertragen werden. Endlich geben die Piagefässe, wie gesagt, die besten Präparate, und sind auch sonst am meisten untersucht und unter pathologischen Zuständen studirt, so dass es leichter ist, das Accidentelle und anderweitigen pathologischen Prozessen Angehörige von dem Essentiellen zu trennen.

Ich komme endlich zur Sache: Johnson behauptete, dass die



fibroid-hyaline Anlagerung (Arterio-capillary-fibrosis) der Herren Gull und Sutton nichts weiter als die äussere Gefässscheide, die adventitielle Lymphscheide der Autoren sei, welche durch ihre Behandlung (Untersuchen der frischen Gefässe in Glycerin, Camphorwasser und Ansäuern mit Essigsäure) besonders deutlich gemacht und streifig verändert würde. In der That kann man an den der Abhandlung von Gull und Sutton beigegebenen Figuren, deren eine ich hier habe getreu copiren lassen (Fig. 1), ohne Weiteres sehen, dass dieselben, was die kleinen Arterien betrifft, auch den perivascularären Raum, der ja häufig ein leicht wellenförmiges streifiges Aussehen hat und an manchen Gefässen besser, an anderen weniger gut zu sehen ist, als Substrat ihrer sogen. hyalin-fibroiden Entartung aufgefasst und abgebildet haben. Die von ihnen angewandte Methode lässt in der That die Grenzmembran des Lymphraumes besonders deutlich hervortreten und wenn nun gar diese äusserste zarte Haut gezerzt oder geknickt wird oder sich Duplicaturen derselben bilden, so entstehen Trübungen und Streifungen, welche leicht zu der Annahme abnormer Zustände Veranlassung geben können. Und wenn Gull und Sutton besonders hervorheben, in der sonst homogenen Substanz undeutliche Kerne oder Zellen hervortreten gesehen zu haben, Gebilde, welche offenbar nichts Anderes waren als die Lymphkörperchen, welche man nicht selten noch in den Lymphräumen antrifft, so würden sie dadurch gewissermaassen bestätigen, dass sie es mit dem perivascularären Raum zu thun hatten. Freilich habe ich selbst mit der Behandlungsweise von Gull und Sutton niemals und bei keinerlei Krankheiten so decidirte Bilder des perivascularären Raumes, wie das von ihnen abgebildete gesehen. Mir ist unter den vielen Präparaten, welche ich durchmustert habe, nur in einem Falle von Granularatrophie bei einem dreissigjährigen Manne und auch hier nicht an allen Gefässen ein Zustand vorgekommen, der sich der fibrösen Degeneration Gull und Sutton's anschliessen könnte. Hier war allerdings (Fig. 2) die Adventitia ungewöhnlich stark gefältelt und gestreift und die Differenzirung der Muscularis in einzelne Zellen durch ein mehr homogenes Aussehen derselben verwehrt, so dass aus einer gleichmässigen Grundsubstanz nur einzelne Kerne deutlich hervortraten. Im Uebrigen fanden sich die Veränderungen stets an der Muscularis der Gefässe. Die Lymphscheide war bald enger bald weiter,

bald gefältelt und gestreift mit wellenförmiger Aussencontour bald glatt und dem Rande der Muscularis parallel laufend, bald mehr bald weniger mit Lymphkörperchen gefüllt, aber stets frei von pathologischen Veränderungen. Was dagegen die Veränderung der Capillaren betrifft, welche sie als „thickened by a granular substance“ bezeichnen, so kann hier, wie Fr. Neelsen<sup>1)</sup> hervorhebt, eine Veränderung vorliegen, welche der von ihm als eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren beschriebenen analog ist. Da dieselbe aber scheinbar regellos bei den verschiedensten Individuen vorkommt, so geht ihr die klinische Bedeutung eines für gewisse Krankheiten typischen Vorkommens ganz ab. Ich habe Aehnliches vielleicht durch den Ort bedingt, von dem ich meine Präparate entnahm (s. u.), auch nur ganz selten gesehen und derartige Formen in Fig. 3 und 4 abgebildet. Sonach bin ich nicht im Stande gewesen die thatsächliche Unterlage der Theorie der Herren Gull und Sutton, nemlich die Arterio capillary-fibrosis als eine besondere Art der Gefässerkrankung bestätigen zu können.

Was nun die Beobachtungen Johnson's betrifft, so glaubte ich davon absehen zu müssen, eine Veränderung im Lumen der kleinen Gefässe nachweisen zu wollen. Es fehlt uns an jedem Kriterium um gegebenen Falls zu entscheiden ob das Lumen eines Gefässes normal, erweitert oder verengt ist. Wir können mit Hülfe unserer Messapparate nur das Verhältniss von Wanddicke zu Lumen bestimmen und ist hier eine Abweichung von der Norm zu Gunsten einer Verbreiterung der Wand und fehlen uns besondere Anzeichen, welche auf eine active Veränderung derselben in Form homogener oder heterogener Neubildung schliessen lassen, so kann entweder eine einfache Hypertrophie der Wand oder eine Contraction des Gefässes oder eine Combination beider Zustände vorliegen. Aber es ist sehr unwahrscheinlich, dass eine active Contraction der Gefässe nach dem Tode gerade in bestimmten Fällen anhalten soll. Wenn man nun überdies bei Gefässen von bestimmter Richtung unter besonderen Umständen wiederkehrend eine Verbreiterung der Wanddicke constatiren kann, so darf man sie gegenüber eben jenem stets gleich gewähltem Lumen als „hypertrophirt“ bezeichnen,

<sup>1)</sup> S. u. auf S. 464.

gleichgültig ob es sich um eine wahre Hypertrophie oder um eine scheinbare, hervorgerufen durch die Contraction der betreffenden Gefässe, handelt. In diesem Sinne habe ich das Wort „Hypertrophie der Gefässwandung“ im Folgenden durchgehends gebraucht und werde erst später aus anderen Gründen zu entwickeln suchen, dass es sich nicht um eine active Contraction mit Verengerung des Lumens handelt.

Nun ist bei allen normalen Gefässen oben genannter Gefässlichtung das Verhältniss zwischen Wand und Lichtung, wenn man das Lumen des Gefässes gleich 1 setzt, wie 1:0,1 bis 0,2 oder höchstens 0,3 und zwar kommen bei einzelnen Individuen und in einzelnen Präparaten innerhalb dieser Grenzen vielfache Schwankungen vor, so dass nicht etwa alle Gefässe mit absolut gleichem Lumen auch absolut gleiche Wanddicken resp. Verhältnisszahlen zeigen. Aber ich habe niemals Ueberschreitungen dieser Werthe nach oben hin constatiren können, obgleich, wie aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen, ich die aller verschiedenartigsten Erkrankungen nach dieser Richtung durchmustert habe. Ganz anders aber gestaltet sich dieses Verhältniss bei den Fällen von Nierenerkrankung, welche mit Hypertrophie des Herzens und besonders des linken Ventrikels verbunden sind. Hier stieg die Verhältnisszahl auf 1:0,5 bis 0,6 ja selbst 0,8 und 0,9 bis 1,2 herauf und die Zunahme der Wandbreite im Verhältniss zu dem ja nahezu gleich ausgewählten Lumen der Gefässe war demgemäss eine äusserst augenfällige. Nicht als ob nicht auch hier Gefässe mit kleineren fast oder ganz normalen Verhältnissen anzutreffen wären. Dies ist fast immer der Fall, und bald mehr bald weniger stark hervortretend. Aber der Gesamteindruck trennt sich so auffallend von der ganzen grossen Gruppe erstgenannter Art, dass es kaum der numerischen Bestätigung des Unterschiedes bedürfte, welche mit Zahlen darthut, dass hier ein abnormes Verhältniss obwaltet. Denn der niedrigste bei diesen Fällen gefundene Werth beträgt fast das Doppelte der anderwärts geltenden und erreicht in ausgesprochen wahrhaft typischen Fällen das 3 und 4fache derselben. Dann ist freilich auch die Veränderung so auffallend, dass des Oefteren controlirende Collegen aus der Vergleichung zweier Präparate, deren eines von einem gleichviel an welcher anderen Erkrankung Gestorbenen, das andere von einem solchen

Nierenkranken herrührte, auf den ersten Blick den Unterschied beider Präparate zu erkennen vermochten.

Worin besteht nun diese Veränderung der Gefässe?

Bei sonst gesunden Gefässen (Ausschluss von Atherom, Endarteritis, Verkalkung u. s. f.) konnte ich bei keinem einzigen Objecte mit Ausnahme des schon angeführten eine Einlagerung fremder oder eine Degeneration normaler Elemente, etwa in der Form stärkeren molecularen Zerfalles oder der Zell- und Kerneinlagerung in oder zwischen die ursprünglichen Elemente oder einer hyalinen, fibroiden, gallertigen oder sonstigen Neubildung erkennen. War überhaupt eine Veränderung nach der gesuchten Richtung vorhanden, so war es immer eine einfache Massenzunahme der Muskelfasern, wie sie sich bei der Längsansicht der Gefässe in Breite und Quere darstellen, in ihren einzelnen Dimensionen und Nichts wies darauf hin, dass neben dieser Hypertrophie noch eine Hyperplasie, eine Neubildung junger Elemente stattfände. Auch Johnson hat, soviel ich sehe, nichts Derartiges zu Gesicht bekommen. An einzelnen Gefässen erscheint die innere Faserhaut verdickt, jedenfalls deutlicher längsgestreift und stärker tingirt als dies sonst der Fall ist. Die Tunica adventitia beziehentlich die Capillarscheide hat, wie bereits betont, in keinem Fall eine die Breiten normaler Verhältnisse überschreitende Veränderung gezeigt.

Dem Vorkommen atheromatöser Gefässentartung und dem Einfluss, den dieselbe auf die etwa gleichzeitig bestehende specifische Gefässveränderung hervorrufe, glaubte ich um so mehr Aufmerksamkeit zuwenden zu sollen als ja nach englischen Statistiken die Häufigkeit der Nierenschrumpfung mit dem Alter, d. h. also mit der grösseren Häufigkeit des Atheroms derart wächst, dass das Verhältniss zwischen gesunden und geschrumpften Nieren von 1 : 5,5 zwischen dem dreissigsten und fünfzigsten Jahre, auf 1 : 2 von da aufwärts steigt. Nun sind unter 19 Fällen mit veränderten Gefässen 12 unter 50 Jahren, bei denen kein Atherom vorhanden und demgemäss ein Zusammenhang zwischen Atherom und Gefässveränderung von vorne herein unmöglich war. Ferner waren in den Fällen, wo sich ausgesprochene Altersdegenerationen, Verfettung oder Sclerose der Gefässe ohne Nierenerkrankung vorfand, zwar stets die dafür charakteristischen Veränderungen, die Einlagerung reichlicher Fetttröpfchen, die eigenthümlichen scharfen

und dunklen Contouren der contractilen Faserzellen, das Auftreten länglicher scharf contourirter hellglänzender Elemente zu constatiren, aber die hypertrophische Massenzunahme der einzelnen Muskelemente und die dadurch bedingte Verbreiterung der Wände fehlte und die Verhältnisszahl zwischen Wand und Lichtung bewegte sich innerhalb der normalen Grenzen. Ich habe endlich beide Prozesse mit einander combinirt aber sehr wohl von einander unterscheidbar gefunden und muss daher den directen Zusammenhang des atheromatösen Processes mit der hier in Frage kommenden Gefässveränderung in Abrede stellen. Hierfür spricht vielleicht am Besten die Beobachtung einer linksseitigen Hydronephrose mit vollständiger Vereiterung der Niere durch Nierenabscess, parenchymatöser Entartung der rechten Niere und gleichzeitiger weit verbreiteter Atherose bei einem 65jährigen Individuum (Fall XXXIV. der Tabelle am Schluss). Hier bestand eine Hypertrophie beider Ventrikel des Herzens (der linke hatte 15 Mm., der rechte 6 Mm. Wanddicke) aber die Verhältnisszahlen der kleinen stark fettig entarteten Gefässe waren 1 : 0,13 bis 1 : 0,2 d. h. sie lagen innerhalb der normalen Grenzen. Die Herzhypertrophie war also in diesem Fall entweder ohne begleitende Gefässhypertrophie, wenn sie als Product der Nierenerkrankung aufgefasst werden soll, oder was wahrscheinlicher, sie war die Folge der atheromatösen Gefässentartung. In jedem Fall aber hatte hier das Atherom als solches trotz bestehender Herzhypertrophie nicht zur Verdickung der Gefässwand führen können.

Ich halte daher das Atherom der Gefässe und die hier vorliegende Veränderung derselben für von einander unabhängige Prozesse.

Dass die hier in Frage kommende Gefässerkrankung Nichts mit der von Steenberg und Heubner<sup>1)</sup> behandeltenluetischen Erkrankung der Hirnarterien zu thun hat, dürfte wohl aus der Beschreibung deutlich hervorgehen. In jenen Fällen handelt es sich um eine Neubildung, welche sich zwischen der Tunica fenestrata und der innersten Zellschicht, dem Endothellager, etablirt, hier um eine Massenzunahme vorhandener Elemente. Ich hatte selbst Gelegenheit sehr schöne Präparateluetisch erkrankter Hirngefässe zu sehen und mich zu überzeugen, dass von einer Aehnlichkeit des

<sup>1)</sup> Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Prozesses keine Rede ist, wie denn auch die Heubner'sche Erkrankung nur an grösseren Gefässen vorkommen soll.

Das Gleiche gilt bezüglich der jüngst von Neelsen<sup>1)</sup> und früher von Lubimoff, Arndt, Schüle und Adler beschriebenen „eigenthümlichen Degeneration der Hirncapillaren“. Hier ist allerdings der Beschreibung nach die Gefässwand verdickt, fast vollkommen homogen und nur nach Alkohol oder anderen Härtingen feinkörnig, aber diese Veränderung bezieht sich eben nur auf die Capillaren „deren Kerne zu schrumpfen beginnen, während die Endothelzellen zu einer colloiden Masse zusammenfliessen, welche excentrisch in den Lymphraum hinein sich ausbreitet“, während unsere Beobachtungen sich auf die Uebergangsgefässe und kleinen Arteriolen beziehen und eben nichts wie eine Verdickung der Muskelschicht im Sinne des Zunehmens des besprochenen Verhältnisses von Wanddicke zum Lumen der Gefässe ergeben. Da Neelsen selbst angiebt, seine Degeneration niemals an der Medulla oblongata oder am Rückenmark gesehen zu haben, so erklärt es sich auch, dass mir, der ich meine Gefässe stets von der Gegend des Pons entnahm, nur selten Aehnliches zu Gesicht gekommen ist. Aehnliches gilt von der kurzen Bemerkung Obersteiner's<sup>2)</sup>, „der auch in sonst gesunden Gehirnen Verfettung und Verkalkung der Muscularis nicht selten fand und die Media degenerirt bindegewebig antraf, so dass es in manchen Fällen zur vollständigen Vernichtung des Gefässlumens an einzelnen Stellen gekommen war“. In meinen Fällen handelt es sich eben nicht um degenerirende sondern um hypertrophirende Prozesse und ich habe wohl scheinbare Verengerungen, niemals aber vollständige Obliterationen der Gefässe gesehen. Hierhin sind auch die Beobachtungen Wedl's<sup>3)</sup> zu rechnen, welcher eine fibröse Verdickung der Adventitia an den Gehirnen Geisteskranker, in der Umgebung älterer apoplectischer Herde und bei Neubildungen im Gehirn gesehen hat, welche noch die meiste Aehnlichkeit mit der Fibrosis Gull und Sutton's hat.

<sup>1)</sup> Neelsen, Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren. Archiv d. Heilkunde 1876. S. 119.

<sup>2)</sup> Obersteiner, Zur Pathologie der Hirngefässe. Sitzgsber. der Gesellschaft d. Aerzte zu Wien vom 24. November 1876.

<sup>3)</sup> Wedl, Beitrag zur Pathologie der Blutgefässe. Sitzgsber. d. k. k. Akademie d. Wissenschaften zu Wien. Math.-naturw. Classe, 1859. Bd. 37. S. 265.

Was endlich die Beobachtungen englischer Forscher aus jüngster Zeit betrifft, so haben Atkin's<sup>1)</sup> und Galabin<sup>2)</sup> eine Bestätigung der Johnson'schen Ergebnisse geliefert und namentlich den bereits oben beschriebenen Einfluss der Reagentien auf die Adventitia studirt und im Sinne der Johnson'schen Anschauung entschieden. Dickinson<sup>3)</sup> dagegen nimmt eine mehr vermittelnde Stellung ein, indem er 1) Verdickung und Structurveränderung der Muscularis, 2) Verdickung der Adventitia, 3) degenerative Prozesse besonders der Muscularis zuletzt zum Ausgleich der Gefäßshäute durch Granula und Fett führend, gefunden hat und nach ihm diese Zustände von der parenchymatösen zur interstitiellen Nephritis im eben gegebenen Sinne ansteigen sollen. Ich fürchte, dass auch dieser Untersucher durch accidentelle Vorkommnisse beeinflusst ist, wobei ich auf die eben gegebene Darstellung verweise. Von besonderem Interesse ist es aber, dass er die fragliche Hypertrophie auch bei ganz jugendlichen Individuen gefunden hat, bei denen also von einer Altersveränderung absolut keine Rede sein kann.

Endlich wäre noch eine Bemerkung Charcot's<sup>4)</sup> anzuführen, der bei der Untersuchung eines Falles von „atrophie musculaire protopathique“ die Lymphscheiden verdickt und bald mit zelligen Elementen angefüllt, bald ganz leer fand, die Muscularis (tunique moyenne) aber in ihren Muskelfasern theils granulirt, theils vollständig verschwunden sah. Alles Beobachtungen, welche mit Nachdruck darauf hinweisen, entgegen der Ansicht der Herren Gull und Sutton nicht jede Veränderung der Hirngefäße als eine typische oder für die Nierendegeneration charakteristische anzusehen.

Hier möge nun folgende Uebersicht der von mir untersuchten Fälle, welche mit den genaueren Details in der am Schluss der Arbeit befindlichen Tabelle verzeichnet sind, ihren Platz finden:

<sup>1)</sup> Ringrose Atkins, On arterio-capillary fibrosis. British medic. Journal 1875, April 3. p. 444.

<sup>2)</sup> A. L. Galabin, On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system. London 1873.

<sup>3)</sup> Croonian lectures; On the pathology and relations of albuminuria by W. H. Dickinson. British medic. Journal 1876, April 15 u. ff.

<sup>4)</sup> Charcot et Gombault, Sur un cas d'atrophie musculaire protopathique. Archives de physiologie de Brown-Séguard 1875, No. 5. p. 736.

I. Nephritis interstitialis, N. interstitialis et parenchymatosa . . . . .	21 Fälle
Hiervon haben:	
Hypertrophie des Herzens und der kleinen Gefäße 15 <sup>1)</sup>	
Hypertrophie des Herzens allein . . . . .	5
Hypertrophie der Gefäße allein . . . . .	1
	<hr/> 21 Fälle
Es wiegen die Nieren unter 300 Grm. in	18 Fällen
davon Nephr. interst. . . . .	9
„ Nephr. interst. et parenchym. . . . .	9
(6 mit Herz- u. Gefäss-, 3 mit Herzhypertrophie.)	
Es wiegen die Nieren über 300 Grm. in	3 „
davon Nephr. interst. . . . .	0
„ Nephr. interst. et parenchym. . . . .	3
(1 mit Herz- u. Gefäss-, 2 mit Herzhypertrophie.)	
	<hr/> 21 Fälle
Ferner ist der Durchschnitt des Herz- gewichtes (19 Fälle) . . . . .	511,3 Grm.
Durchschnitt in den 5 Fällen ohne Gefäss- hypertrophie . . . . .	473 „
Durchschnitt in den 15 Fällen mit Gefäss- hypertrophie . . . . .	525,0 „
und, wenn der Fall ohne Herzhypertrophie abgerechnet wird. . . . .	546,5 „
Durchschnitt aller Nierengewichte (17)	227,1 „
Durchschnitt der Fälle ohne Gefässhypertrophie . .	280,8 „
Durchschnitt der anderen Fälle . . . . .	204,8 „
II. Nephritis parenchymatosa . . . . .	16 Fälle
Mit Hypertrophie des Herzens und der Gefäße	0
Mit Hypertrophie des Herzens . . . . .	5
Ohne Anomalien des Gefässapparates . . . . .	11
	<hr/> 16 Fälle

<sup>1)</sup> Das Durchschnittsgewicht des Herzens nach Bouillaud 250—280 Grm., das der Nieren 240—300 Grm. Ich habe für beide Organe als äusserste Norm 300 Grm. angenommen.



Durchschnitt der Herzgewichte (13 Fälle)	290,9 Grm.
Durchschnitt der Herzhypertrophie . . . .	386,0 „
Durchschnitt ohne Herzhypertrophie . . . .	259,2 „
Durchschnitt der Nierengewichte (12 Fälle)	508,3 „
Durchschnitt der Nierengew. mit Herzhypertr. .	428,8 „
Durchschnitt der Nierengew. ohne Herzhypertr.	410,0 „
III. Anderweitige Krankheitsfälle . . . .	24 Fälle
darunter mit Gefäß- ohne Herzhypertrophie .	1
mit Herz- ohne Gefäßhypertrophie . . . .	12
mit Nephrit. parenchym. complicirt . . . .	8
Durchschnittsgewicht des Herzens in 9 von den	
12 Fällen mit Herzhypertrophie . . . .	576,0 Grm.

Ehe ich an die Erläuterung dieser Zahlen gehe, ist folgende Vorbemerkung betreffs der Gruppierung der verschiedenen Fälle nöthig:

So leicht es ist, die extremen Formen der atrophischen Granularentartung (red contracted kidney) und der parenchymatösen Degeneration der Nieren (white enlarged kidney) am Sectionstisch zu trennen, so schwer ist es in vielen Fällen ohne mikroskopische Untersuchung, ja selbst mit derselben zu entscheiden, welche der hier in Frage kommenden Gewebserkrankungen, die interstitielle oder die parenchymatöse die prävalirende und für die Benennung des vorliegenden Objectes entscheidende ist. Eine Schwierigkeit, die nicht wenig dadurch vermehrt wird, dass bekanntlich die reine parenchymatöse Nephritis in vorgerücktem Stadium durch das Zusammenfallen der verödeten Harnkanälchen und die dadurch bedingte Schrumpfung und oberflächliche Rauheit des Organs dem blossen Auge vollkommen oder nahezu das Bild einer echten Schrumpfniere bieten kann. Will oder kann man nicht hierüber durch eine langathmige Untersuchung der Nieren entscheiden, und in diesem Falle befand ich mich, so bleibt Nichts übrig, als die Mischfälle entweder etwas willkürlich der einen oder der anderen Gruppe zuzutheilen oder nach einem anderen Eintheilungsprincip zu suchen. Ich habe als solches das Gewicht der Nieren verwendet, so zwar, dass ich alle Fälle, welche die Sectionsdiagnose Nephritis interstitialis und Nephritis interstitialis et parenchymatosa trugen,

in die Abtheilung I zusammengethan und in dieser nach dem Gewicht derart getrennt habe, dass die unter 300 Grm. die eine, die über 300 Grm. die andere Gruppe bildeten. In letzterer überwiegt dann die parenchymatöse über die interstitielle Erkrankung. Eine besondere dritte Gruppe für die Fälle ganz reiner Schrumpfnieren etwa mit einem Nierengewicht bis zu 200 Grm. aufzustellen, schien mir deshalb nicht nöthig, weil diese Fälle, deren ich nur 3 habe, Nichts vor den Anderen vorauszuhaben scheinen und ausserdem, wenigstens nach meinen Erfahrungen, bei uns im Binnenlande viel seltener als an der Küste, besonders in England und Norwegen, sind. Eine zweite Abtheilung bilden dann die Fälle rein parenchymatöser Nephritis, deren Durchschnittsgewicht über 500 Grm. liegt und die sich schon dadurch scharf von der ersten Abtheilung sondern, und eine dritte die Fälle, in denen anderweitige Erkrankungen untersucht wurden. Die letzte umfasst nur einen Theil, allerdings den grössten der überhaupt untersuchten Fälle, weil es mir schliesslich nicht mehr nöthig schien, den stets gleichen, negativen Befund immer wieder besonders zu verzeichnen.

In den 21 Fällen der Abtheilung I war das Gewicht beider Nieren 18mal unter, 3mal über 300 Grm. Zwar ist das Gewicht 4mal nicht angegeben, aber es ist sehr wahrscheinlich in 3 von diesen 4 Fällen unter 300 Grm. gewesen und demgemäss verrechnet worden. In der ersten Gruppe war nur ein Fall und zwar mit der Diagnose Neph. chronica interstitial. granulosa ohne Herzhypertrophie, welcher gleich besprochen werden soll. 8 weitere Fälle mit gleicher Diagnose hatten ausgeprägte Herz- und Gefässhypertrophie. Die 9 anderen sind als Neph. chronica interstitial. et parenchymatosa bezeichnet und hatten 6mal Gefäss- und Herzhypertrophie, 3mal nur Herzhypertrophie. Die der zweiten Gruppe angehörigen Fälle, sämmtlich als Neph. chronica interstitial. et parenchymat. geführt, hatten keine Gefäss- wohl aber alle Herzhypertrophie. Vergleicht man die Nieren und Herzgewichte mit einander, so sieht man, dass sie in einer Art umgekehrten Verhältnisses zu einander stehen, je niedriger das Nieren-, desto höher das Herzgewicht ansteigt. Denn das Durchschnittsgewicht aller Nieren verhält sich zum Herzgewicht wie 227,1 : 511,3 Grm. Aber wenn man die Fälle ohne Gefässhypertrophie von den anderen

trennt, erhält man  $280,8 : 473$  und  $204,8 : 525$ , woraus zu gleicher Zeit folgt, dass die Gefäßhypertrophie im Allgemeinen ebenso wie die Herzvermehrung, umgekehrt wie die Nierengewichte sich verhält. Dies ist aber für die einzelnen Fälle nicht zutreffend, denn wie man aus den Fällen II, IV, V, VIII und IX sieht, kann auch bei einem kleineren Nierengewichte die Gefäßveränderung entweder ganz fehlen oder nur schwach entwickelt sein.

Was nun den einen eine Ausnahme betreffs der Herzhypertrophie unter den Schrumpfnieren bildenden Fall (XVII) betrifft, so handelt es sich hier um eine im Verlauf einer chronischen Bleikachexie auftretende Nephritis, wie deren von den Franzosen und Engländern<sup>1)</sup> bereits vor Jahren beschrieben sind. Gleichzeitig hatte der äusserst kachectische und schon von Natur gracile Patient eine Spitzenaffection und man wird wohl annehmen dürfen, dass unter dem doppelten Einfluss der Bleivergiftung und der Phthise der Organismus zu einer, doch wahrscheinlich compensatorischen, Hypertrophie des Herzens ebensowenig befähigt war als er dies bei gewissen Individuen nach Acquisition eines Klappenfehlers im Stande ist. Dieser Fall dürfte also nur eine scheinbare Ausnahme von dem allgemeinen gleich zu präcisirendem Verhalten geben. Viel eher dürfte dies bezüglich der Gefäßhypertrophie für diejenigen Fälle Statt haben, in denen letztere gerade auf der Grenze des Normalen steht und nicht mehr als 0,3 beträgt. Die betreffenden Fälle (II, VIII und XII) bieten an sich Nichts dar, was einen Grund für dieses Verhalten, abgeben könnte und es bleibt vor der Hand nur übrig anzunehmen, dass sich, vielleicht unter besonderen noch unbekannten Umständen, die Gefäßveränderung bald stärker bald schwächer entwickelt, oder dass sie mit der Krankheitsdauer wächst, und wir hier erst die Anfänge derselben vor uns haben, wie sich dann auch nachher zeigen wird, dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach, das letzte Glied der Kette Nieren, Herz und Gefässe, bildet. Jedenfalls ist man nach Abtheilung I zu folgendem Schlusse berechtigt:

Nahezu alle Fälle von Nephritis interstitialis chronica granularis haben Muskelhypertrophie des Herzens und der Gefässe.

<sup>1)</sup> Nach Garrod 50 pCt. aller Bleiarbeiter in London.

Für das Herz scheint dieselbe ausnahmslos zu bestehen, für die Gefässe seltene Einschränkungen zu erleiden.

Von den Mischformen mit unter 300 Grm. Gewicht haben zwei Drittheile Herz- und Gefässhypertrophie, ein Drittheil nur Herzhypertrophie, von denen mit über 300 Grm. Gewicht haben alle Herz-, keiner Gefässhypertrophie.

Je geringer also durch Verödung des Parenchyms und Schrumpfung des Organs das Gewicht der Niere wird, desto eher kommt es zu beiderseitiger Hypertrophie von Herz und Gefässen. Erstere findet sich aber viel regelmässiger als letztere und geht daher wahrscheinlich dieser voraus. Denn wenn beide Prozesse gleichzeitig entstünden und fortschritten, so müsste man sie *ceteris paribus* auch gleich entwickelt finden, was nicht der Fall ist.

In der Abtheilung II finden sich 16 Fälle reiner parenchymatöser Nephritis, alle ohne Gefässveränderung. In 13 wurde das Herzgewicht bestimmt und in 5 Fällen über 300 Grm. gefunden<sup>1)</sup>. Hier tritt nun überhaupt im Verhältniss von Nieren- zu Herzgewichten gerade die Umkehr von Abtheilung I ein, denn sie verhalten sich hier wie 508,3 : 290,9 gegen 227,1 : 511,3 Grm. dort, und es ist die einfache Herzhypertrophie nicht von einer gleichzeitigen Verringerung des Nierengewichtes begleitet, wie ein Blick auf die Tabelle (S. 467) zeigt. Nur in einem Fall (XXXV) könnte man eine vorausgegangene Pericarditis als Ursache der Herzhypertrophie betrachten wollen, in allen anderen bleibt Nichts übrig als sie mit der Nierenerkrankung in Verbindung zu bringen. Auch hier muss also die Hypertrophie des Herzens in einem causalen Zusammenhang mit der Erkrankung des Nierenparenchyms stehen oder es müssten beide Zustände als zwei ganz unabhängig von einander nur zufällig an ein und demselben Individuum vergesellschaftete Prozesse betrachtet oder als von einer dritten Ursache bedingt angesehen werden. Gegen erstere Ansicht spricht aber sofort die Häufigkeit des gemeinsamen Vorkommens, mit der letzteren werden wir uns noch später zu beschäftigen haben.

<sup>1)</sup> Ich will hierbei bemerken, dass das blosse Ansehen des Herzens noch gar keinen Schluss auf das Gewicht desselben erlaubt, weil z. B. bei der Sectionsdiagnose „Herz klein“ eine so starke concentrische Hypertrophie vorhanden sein kann, dass das Gewicht grösser als normal ist. Dies hatte z. B. in Fall XXV statt.

Es ergibt sich also, dass in etwas weniger wie einem Drittheil der Fälle parenchymatöser Nephritis, reine Herzhypertrophie vorhanden war.

Unter diesen befinden sich auch 6 Fälle amyloider Degeneration der Nieren (XXVII, XXIX, XXX, XXXII, XXXIII, XXXVII) theils durch Syphilis, theils durch Phthise veranlasst, ohne Anomalien an Herz und Gefässen, ein siebenter, bei welchem die Lungenerkrankung durchaus den Vorrang im Krankheitsbilde einnahm und zu einer allgemeinen Amyloidentartung führte, ist der letzten Abtheilung zugerechnet.

Ich habe aus diesen 6 Fällen, welche übrigens weder Herz- noch Gefässhypertrophie hatten, keine eigene Gruppe gebildet, weil sie alle nur geringe amyloide Entartung zeigten und vorwiegend parenchymatös erkrankt waren. Sie sind aber auf der Tabelle auf Seite 474 auch eigens verrechnet worden und steigern dann die Uebereinstimmung zwischen Galabin's (s. spät.) und meinen Ergebnissen.

Sieht man nun zu, in welchem Verhältniss bei den gefundenen Herzhypertrophien die einzelnen Ventrikel zu einander stehen, so zeigt sich, dass die gewöhnliche, wohl zum Theil durch die Autorität Traube's eingebürgerte Vorstellung, in erster Linie an eine Hypertrophie des linken Herzens zu denken, doch nur bedingter Weise gültig ist. Schon J. Bright hat in seiner Zusammenstellung<sup>1)</sup> auf 26 Fälle 8 mit allgemeiner Herzhypertrophie, Traube<sup>2)</sup> sagt: „ich habe öfters Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel in Verbindung mit Bright'scher Nierenerkrankung angetroffen“, nach Galabin<sup>3)</sup> fand sich nur in der Hälfte der Fälle reine Hypertrophie des linken Herzens und nach meiner Erfahrung stellt sich die Sache ganz ähnlich. Ich habe eine Breite der (Muskel) Wand des rechten Ventrikels von über 3 Mm. als hypertrophisch betrachtet und erhalte danach aus Abtheilung I in 20 Fällen 11 mit und 9 ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels, aus Abtheilung II in 7 Fällen 3 mit und 4 ohne Hypertrophie, so dass ich mich also gleichfalls dahin aussprechen muss, dass sich die

<sup>1)</sup> Dr. Barlow's and Dr. Bright's Account on observations on patients whose urine was albuminous. Guy's Hosp. Rep. secd. ser. Vol. I, 1843 p. 385.

<sup>2)</sup> l. c. S. 58.

<sup>3)</sup> l. c. S. 25.

Fälle von Herzhypertrophie nach dieser Richtung in zwei ziemlich gleiche Gruppen sondern. Obgleich sich keine directen Beweise dafür beibringen lassen, ist es doch am wahrscheinlichsten anzunehmen, dass das Befallensein eines oder beider Ventrikel nur eine Frage der Zeit ist und nach ähnlichen Bedingungen zu Stande kommt, wie sich die compensatorische Hypertrophie bei Klappenfehlern von einem Ventrikel auf den anderen ausbreitet. Ich halte es nemlich, abgesehen von den Fällen, in denen die Nephritis als Folge einer acuten Eruptionskrankheit, im Puerperium u. ä. auftritt, deren ich nur wenige besitze, für geradezu unmöglich, über die Dauer der Nephritis bestimmte Angaben zu machen. Wie oft ist es nicht Jedem begegnet, dass ihm ein Patient mit der Anamnese und den Zeichen einer frischen Nephritis zugeführt wurde, und dass er sich bei der Section von dem Vorhandensein einer alten nur wieder recrudescirten, früher aber durchaus schleichend verlaufenen Nephritis überzeugen musste! Aus diesem Grunde habe ich auch eine Analyse der Fälle nach der Zeit ihres Bestehens nicht vorgenommen und deshalb lässt sich auch, wie ich glaube, die Frage nach dem zeitlichen Verhalten der Ventrikelhypertrophien nur an einem mit besonderer Sorgfalt darauf hin gesammelten Material entscheiden.

Es bleibt nun Abtheilung III mit 24 Fällen, worunter 2 Phthisen, 2 Typhen, 1 Ovariencyste, 1 Leukämie, 2 Atherom mit Marasmus senilis, 1 Meningitis und 13 Herzfehler. Dass ich letztere, und unter ihnen wiederum die, welche zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen, vorwiegend berücksichtigt habe, darf nicht Wunder nehmen, da es gerade darauf ankam in den Fällen, wo die Hypertrophie des linken Ventrikels den Verdacht auf eine gleichzeitige Gefässerkrankung am nächsten legte, das Verhalten der Gefässe zu prüfen. In sämmtlichen Fällen ist nur einmal und zwar bei einer Phthise mit Amyloid das Verhältniss von 1 : 0,2 überschritten und auf 0,42 gewachsen. Hier war, wie es in dem Protocoll heisst, die Gefässwand beträchtlich verdickt, die Kerne hell glänzend und vergrößert, eingebettet in eine feinkörnige hellgraue Masse, zahlreiche stark glänzende Tröpfchen (Fetttröpfchen) lagen in grösseren Haufen unregelmässig zerstreut über das Gefäss fort. Es handelte sich also um eine ganz andere Affection der Gefässe, zunächst eine weit vorgeschrittene amyloide Degeneration

derselben, jedenfalls nicht um die uns interessirende Hypertrophie und der Fall ist aus diesem Grunde der Abtheilung III zugewiesen worden (Fig. 5).

Ein zweiter Fall betrifft ein junges Mädchen, welches an Trichinose zu Grunde ging. Hier waren Herz und grosse Gefässe vollkommen intact, aber die Verhältnisszahl stieg an den kleinen Gefässen nicht an einem, sondern an vielen Präparaten auf 0,3 bis 0,35 und es steht ausdrücklich in dem Protokoll: alle, auch die nicht ausgemessenen Hirngefässe machen entschieden den Eindruck verdickter Wandungen. Es bestand gleichzeitig eine leichte acute parenchymatöse Nephritis, wie man sie so häufig als Begleitscheinung fieberhafter Krankheiten findet. Das mikroskopische Bild unterschied sich in Nichts von dem sonst bekannten.

Ob hier nun eine besondere Gefässerkrankung vorgelegen, ob sie sich als Folge der Nephritis entwickelt hat, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Ogleich sich dieser Befund nicht der bisherigen Erfahrung unterordnet, so ist er doch nach zwei Seiten hin bedeutungsvoll. Denn einmal zeigt er, dass sich auch hier wie sonst überall in der Pathologie der Regel unmittelbar die Ausnahme zugesellt, sodann aber giebt er mir selbst eine erwünschte Probe für die gewahrte Objectivität meiner Untersuchungen ab.

Die 24 Fälle vertheilen sich nun folgendermaassen:

Es bestand Herzhypertrophie in 12 Fällen mit einem Durchschnittsgewicht von 576 Grm. bei 9 gewogenen Herzen. 8 Mal fand sich eine parenchymatöse Nephritis als Complication vor, davon 6 Mal bei gleichzeitigem Herzfehler, Endocarditis oder Atherose. In zwei Fällen endlich wurde die besagte Gefässveränderung ohne Herzhypertrophie beobachtet. Hiernach ergibt sich also:

In der übergrossen Mehrzahl der Fälle, welche nicht mit Nierenkrankungen complicirt sind, findet sich keine Gefässveränderung. Einmal fand sie sich bei einer secundären Nephritis. Krankheiten des Circulationsapparates mit und ohne Complication von Seiten der Nieren können wohl Herzhypertrophie aber keine Gefässerkrankung herbeiführen. Die Regel ist also, dass secundäre Nephritiden und Vergrösserungen des Herzens, welche eine andere Ursache als eine primäre Nierenkrankheit haben, nicht zur Gefässhypertrophie führen.

Wilks <sup>1)</sup> .	Sibson <sup>4)</sup> .	Galabin <sup>6)</sup> .	Ewald.	Galabin u. Ewald.
Granular kidney . . . 29 Hypert. d. Herzens 7 Nichts bemerkt über das Herz . . . 21 Coarse kidney . . . 5 Hypert. d. Herzens 3	Granular kidney . . . 115 Hypert. d. Herzens 78 Granul. kidn. mit nor- mal. od. vermehrt. Gew. . 27 Herz hypertroph. . . 16 Keine Hyp. d. l. Ventr. 14	Granular kidney . . . 66 Hypert. des Herzens 53 Keine Nier. wenig erkr. 3 Hyp. - stark - 10 Herzhöhl. besond. bemerkt 34 Reine Hyp. des l. Ventr. 17 Hyp. u. Diät. d. l. Ventr. 5 Allgemeine Hypert. 6 Allgem. Hyp. u. Diät. 6 Durchschnittsgew. aller Fälle . . . . . 510 dito von 17 Fäll. ohne Gew. Verringerung d. Nieren 435 dito von 23 anderen Fällen von Atherom ohne Herz und Nierenkrankung 365 Tubal Nephritis . . . 22 Hypert. des Herzens 11 Keine Hypert. . . . 11 Durchschnittsgew. des Herzens . . . . . 390 Lardaceous kidney 13 Hypert. des Herzens 1 Keine Hypert. . . . 12 Durchschnittsgew. des Herzens . . . . . 290	Neph. interst. et parench. 21 Hypert. des Herzens . . 20 keine Hyp. Nier stark erkr. 1 Hypert. v. Herz u. Gefässen 15 Hypert. des linken Ventr. 9 Hypert. beider Ventr. . 11 Durchschnittsgewicht aller Fälle . . . . . 511,3 Neph. parenchym. 16 od. 107 Hypert. des Herzens 5 keine Hypert. . . . 11 od. 5 Durchschnittsgewicht d. Herzens . . . . . 200,9 Amyloide Nieren 6 od. 7 Herzhypertrophie . . 0 keine Hypertrophie 6	87. 73 = 83,9% 14 = 16,1% Herzhöhlen angegeben 54. 31 = 57,4% 23 = 42,6% 488,1.
Lardaceous kidney 23 Hypert. d. Herzens. 0	Chron. Bright's disease 58 Hypert. des Herzens 8 Acut. Bright's disease . 11 Hypert. des Herzens 4 Durchschnittsgew. . . . 390 Lardaceous kidney ? Hypert. des Herzens in $\frac{1}{2}$ der Fälle. Dickinson <sup>9)</sup> . Lardaceous kidney . . . 83 Hypert. d. Herzens. 6			35 oder 32. 16 = 45,7% . . 16 = 50% 19 = 54,3% . . 16 = 50% 340,4. 19 oder 20. 1 = 5,2% . . . . . 5,0% 18 = 94,7% . . . . . 95,0%
Bright <sup>2)</sup> . Granulated kidney 27 Hypert. d. Herzens 24				
Freichs <sup>3)</sup> . Von 292 Fällen gegen 42 mit Hypert. d. Herzens.				

1) Cases of Bright's disease with remarks by S. Wilks, Guy's Hospital reports, second series Vol. VIII. p. 240.

2) Dr. Bright and Barlow's account of observations on patients whose urine was albuminous. Ibid. Vol. I. p. 382.

3) Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.

4) Lumleian Lectures: on the influence of Bright's disease on the heart and arteries, The Lancet, March 28, April 11, 1874.

5) Croonian lectures on the pathology and relations of albuminuria. British medical Journal, April 15, 1876 u. ff.

6) l. c.

7) S. oben S. 471.



Es dürfte nun nicht ohne Interesse sein, einen Vergleich zwischen den von mir erhaltenen Resultaten und den sonst in der Literatur vorfindlichen Angaben, die übrigens sparsam genug fliessen, wie ich ihn durch die nebenstehende Tabelle ermöglicht habe, zu machen. Freilich darf man sich nicht beikommen lassen, etwa durch Summation dieser Zahlen bestimmte und durch die Höhe der Einzelfälle beweiskräftigere Daten gewinnen zu wollen. Alle hier etwa zu verwerthenden Tabellen stammen nemlich aus englischen Hospitälern, und haben zum Theil ein viel complicirteres Eintheilungsprinzip, indem ihnen bis zu fünf und mehr verschiedene Formen von Nierenerkrankung zu Grunde gelegt sind, zum Theil aber gehören sie noch einer Zeit an, zu der man der Verbindung zwischen Herzhypertrophie und Nierenleiden keine so grosse Aufmerksamkeit wie jetzt schenkte und deshalb manchen Fall übersehen haben mag. Je mehr sich die einzelnen Berichterstatter zeitlich der neuesten Zeit nähern, desto mehr nähern sich auch ihre Resultate. Derjenige, welcher das Material von Guy's Hospital von 1869—1873 gesammelt und die pathologisch-anatomische Eintheilung übereinstimmend mit mir gemacht hat, Galabin<sup>1)</sup> ist zu fast gleichen Ergebnissen, wie ich sie gefunden habe, gelangt. Durch Combination unserer Tabellen würde sich dann das an letzter Stelle abgedruckte Resultat ergeben, welches ich danach auf Procente berechnet habe.

Schon erwähnt habe ich, dass Dickinson Herzhypertrophie und stellenweise auch Hypertrophie der Gefässwandung bei Kindern und jungen Leuten im Alter von 10—19 Jahren, zumeist bei Nephritis post scarlatinam, gefunden hat<sup>2)</sup>. So ist also die uns beschäftigende Erscheinung durch alle Altersklassen hindurch verfolgt und, wie hinzugefügt werden mag, unabhängig vom Geschlecht des Betroffenen gesehen worden. Nochmals möchte ich endlich, was die Gefässhypertrophie anbetrifft, hervorheben, dass dieselbe in den typischen Fällen nichts mehr als eine einfache Massenzunahme der Muskelzellen und eine Verbreiterung der inneren elastischen Haut ist und auf die Fehlerquellen hinweisen, durch welche offenbar ein gut Theil der verschiedenen Resultate der einzelnen Beobachter zu erklären ist.

So weit das Thatsächliche.

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> A. a. O. S. 469.

Was ist nun die Ursache und wie der Entstehungsgang dieser Veränderungen?

Sollen wir im Sinne eines Theiles der Aelterern mit Gull und Sutton wiederum auf die Annahme einer allgemeinen Constitutionskrankheit zurückgreifen, von welcher Nieren- und Herzleiden gemeinsam abhängen, mögen wir sie mit jenen im Marasmus potatorum, Rheumatismus, Gicht u. A. m. oder in der arterio-capillary-fibrosis oder endlich in der schon von Beneke und Virchow berührten von Samelsohn<sup>1)</sup> jüngstens in einem freilich mehr raisonnirenden wie thatsächlichen Aufsatz hervorgehobenen angeborenen Enge der grossen Gefässe suchen?

Oder werden wir uns das Nierenleiden als das Primäre, die Affection des Gefässapparates als das Secundäre zu denken haben, und wie werden wir uns betreffs des zeitlichen Verhältnisses zwischen Herz- und Gefässveränderung stellen?

Ich schicke voraus, dass ich die definitive Lösung dieser Fragen erst Dem vorbehalten glaube, welchem das langjährig persönlich beobachtete Material eines grossen Krankenhauses zu Gebote steht. Heute können wir nicht viel mehr als auf Grund der neu ermittelten Thatsachen die verschiedenen Ansichten einer Kritik unterziehen.

Es ist ein schlimmer Einwand gegen die erst genannten Ansichten, dass unser Krankheitsbild bei so jugendlichen Individuen und in so unmittelbarem Anschluss an eine vorhergegangene Intoxication (Scharlach) angetroffen wird, dass in diesen Fällen von Altersveränderungen, vom Einfluss einer debilitirenden Lebensweise, von Atherom u. s. f. gar keine Rede sein kann. Es ist ferner zwischen den Krankheiten, die zu Alters- und sonstigen Veränderungen des Circulationsapparates mit Herzhypertrophie führen, und einen grossen Theil der Nierenkrankheiten mit Herzhypertrophie als wesentlicher Unterschied die in letzterem Falle hinzukommende Texturveränderung der kleineren Gefässe beobachtet worden, welche allein schon genügen würde, dieselben als etwas Besonderes aus der allgemeinen Gruppe herauszuheben, es ist ferner das Fehlen dieser Veränderung bei Functionsstörungen des Urogenitalapparates mit Herzhypertrophie nach Atherom, also bei fehlender Parenchym-

<sup>1)</sup> Samelsohn, Ueber hereditäre Nephritis und Hereditätsbegriffe im Allgemeinen. Dieses Archiv u. s. w. Bd. 59 S. 257.

erkrankung der Nieren anzuführen (Fälle von Galabin, Fall XXXIV von mir) und es ist endlich, was speciell die Herren Gull und Sutton anbetrifft, die thatsächliche Grundlage der Lehre von der arterio-capillary-fibrosis von der Mehrzahl der Autoren entweder gar nicht oder nur in beschränktem Maasse anerkannt worden. Schon von Beneke, später von Virchow und letzthin von Samelsohn<sup>1)</sup> ist der Ansicht Ausdruck gegeben, dass „angeborene Enge des Gefässsystems bei relativ zu grosser Blutmasse, ausser zu anomaler Blutmischung auch zu Herzhypertrophie, Nierendegeneration u. A.“ führen könne. Seitdem wir durch Worm-Müller wissen, in wie staunenswerther Weise das Röhrensystem unseres Circulationsapparates sich den verschiedensten Füllungszuständen anzupassen im Stande ist, dürfte es schwer halten, die Vorstellung einer „relativ zu grossen Blutmasse“ durchzuführen; für meine Fälle freilich bedarf es einer solchen Ueberlegung gar nicht, denn die Thatsachen stehen einem Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Enge der grossen Gefässe direct entgegen. Der Aortenumfang dicht oberhalb der Klappen ist in 12 Fällen von Nephrit. interstit. et parenchymat. gemessen und beträgt in maximo 12,1, in minimo 5,7 Cm., im Mittel 7,6 Cm. Das normale Mittel beträgt nach Bouillaud<sup>2)</sup> 6,3 Cm. Von einer Verengung ist also nur in einem einzigen Falle, sonst aber nirgends die Rede. Es darf aber andererseits auch nicht vergessen werden, dass es sich hier, wie überhaupt bei allen weiteren und vorhergegangenen Schlüssen, stets um Fälle von Nephritis im klinischen Sinne, bei denen das Nierenleiden an erster Stelle steht, handelt und dass damit also der Vorstellung, dass angeborene Enge der Gefässe zu Mischungsanomalien des Blutes und in ihrem Gefolge auch zu entzündlichen chronischen Processen der Nieren führen könne, nicht direct widersprochen ist.

Dies sind die Gründe, welche mich veranlassen, für die Mehrzahl der Fälle der zweiten oben genannten Ansicht beizutreten und die Nierenerkrankung für die erste Ursache, die Gefässveränderung als ihre Folge anzusehen, und ich muss als letzten aber doch auch gewichtigen Umstand den zufügen, dass mir kein Fall bekannt geworden ist, wo nach Ausschluss aller mechanischen

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> J. Bouillaud, *Traité clinique des maladies du coeur*. Bd. I, S. 56. Paris 1841.

Ursachen die Herzhypertrophie der Nierenerkrankung sicher nachweisbar vorausgegangen wäre. Im Jahre 1874 hat Fred. A. Mahomed<sup>1)</sup> als *praealbuminuric stage* einen Zustand erhöhter Spannung im Arteriensystem beschrieben, welcher der acuten desquamativen Nephritis nach Scharlach, während des Puerperiums u. ä. U. unmittelbar vorhergehen oder zugleich mit ihr einsetzen soll. Auch hier ist von einer Hypertrophie des Herzens Nichts angegeben und wenn auch diese Fälle wegen ihrer besonderen Aetiologie weniger beweisend sind, so zeigen sie doch, dass auch dieser Beobachter das Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet hat und positive Ergebnisse sicher angeführt hätte.

Wie kommt es nun zu Herzhypertrophie und in welchem Verhältniss steht diese zu der Hypertrophie der Muscularis der Arteriolen?

Wir haben bereits im Eingange dieser Abhandlung der Theorie Johnson's Erwähnung gethan und angedeutet, dass dieselbe unserer Meinung nach auf der irrigen Auslegung einer physiologischen Thatsache beruht. Freilich steigt der Druck im Aortensystem nach Zuklemmung der Trachea aber nicht weil eine active Contraction der kleinen Gefässe das mit Kohlensäure überladene Blut gewissermaassen von einem zu reichlichen Zufluss zu den Lungen, in welchen es nicht vollständig decarbonisirt werden könnte, abhält das Herz aber dem entgegen arbeitete, sondern weil solches Blut das vasomotorische Centrum reizt, demnächst die Gefässe verengt werden und dadurch der Seitendruck in den grossen Gefässen ansteigt. Denn der gedachte Effect bleibt bei Athemsuspension bekanntlich aus, wenn das vasomotorische Centrum vorher ausser Function gesetzt ist. Eine thatsächliche Unterlage hat die Theorie Johnson's, was die locale Gefässcontraction betrifft, erst in jüngster Zeit durch die Versuche C. Ludwig's und Mosso's erfahren, aus denen allerdings eine active locale Wirkung vergifteten Blutes auf die Gefässe, nachdem dieselben des centralen Einflusses enthoben sind, hervorgeht. Nun hat allerdings Johnson, wie es scheint, seine Theorie später in jenem eben angeführten, mehr allgemeinen Sinne abgeändert<sup>2)</sup>, aber so oder so ist doch gar nicht einzusehen, warum das Herz „im Antagonismus zu den contrahirten Gefässen“

<sup>1)</sup> Medico-chirurgical Transactions. Vol. LVII. 1874. S. 197.

<sup>2)</sup> G. Johnson, Clinical Lecture on granular degeneration of the kidney. British medic. Journal 1875, June 5, S. 742. S. a. oben a. a. O.

stehen soll, da es ja dann gerade dem bezweckten Erfolg, nemlich das Zuviel des Blutes von den betreffenden Organen abzuhalten, entgegenarbeiten würde. Hierzu kommt, dass, wie wir wissen, das Circulationssystem im Nervus depressor jene bewunderungswürdige Selbststeuerung besitzt, welche jeden zu hohen Druck auf die Innenwand des Herzens durch Erschlaffung des Tonus der kleinen Gefässe herabsetzt. Man müsste also annehmen, dass die Wirkung des Depressor durch die der Vasomotoren übertroffen würde, oder dass dieselbe Ursache auf den einen Theil reizend, auf den anderen lähmend wirkt, in jedem Falle eine neue Hypothese in die Betrachtung einfügen. Von klinischer Seite spricht endlich das so häufige Fehlen der Herzhypertrophie bei amyloider Degeneration trotz nachweislich verdickter und veränderter Wand der kleinen Gefässe (Dickinson, s. a. den oben berührten Fall von mir) bei Atherom der kleinen Gefässe und auf der anderen Seite der fast constante Befund von Herz- und Gefässhypertrophie oder blosser Herzhypertrophie bei anderen Formen von Nierenerkrankung entschieden dagegen, die Gefässveränderung als Ursache der Herzhypertrophie aufzufassen.

Wir müssen also, übrigens im Einklang mit dem grösseren Theil der Autoren (Maclagan, Forthergill, Dickinson u. A.) den Grund der Herz- und Gefässhypertrophie anderwärts suchen und stehen wieder vor dem Dilemma, welches schon Bright nicht umgehen konnte, entweder einen toxischen irritirenden Einfluss des veränderten Blutes auf das Herz oder einen vermehrten Widerstand desselben in den Capillaren anzunehmen. Erstere Annahme schwebt rein in der Luft und ist weder durch Thatsachen aus unserem Krankheitsbild noch durch Analogien mit anderen zu stützen und mit Recht neigt man sich jetzt in England der letzteren zu, ohne indessen factische Gründe dafür zu besitzen. Ich habe versucht der Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen<sup>1)</sup>. Leider fand hier die mich vorwiegend interessirende Frage, ob Blut von Nephritikern oder reines Blut mit Harnstoff versetzt durchgreifende Aenderungen gegenüber gesundem Blut beim Strömen durch gläserne Capillarröhren erfährt, eine unbefriedigende Antwort. Es schien allerdings, aber es konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, dass eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit auftrate.

<sup>1)</sup> C. A. Ewald, Ueber die Transpiration des Blutes. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, physiol. Abth. 1877, S. 208 u. ff.

Diese Untersuchungen könnten Dem missig erscheinen, der sich daran erinnert, dass Ustimowitsch<sup>1)</sup> und Grützner<sup>2)</sup> übereinstimmend gefunden haben, dass Injection von Harnstoff in's Blut den Blutdruck und die Harnsecretion steigert und dies Factum von dem Einen mit mehr, von dem Anderen mit weniger Bestimmtheit auf eine Erweiterung der kleinen Gefässe der Niere und eine besondere harntreibende Eigenschaft des Harnstoffes bezogen wird. Dann wäre ja die Frage nach dem Einfluss desselben auf die Blutcirculation, freilich in einem meiner Vorstellung entgegengesetztem Sinne, gelöst. Indessen lassen diese Thatsachen noch eine andere, ihnen weit besser Rechnung tragende Deutung zu. Denn die Annahme einer Erweiterung der Nierengefässe erklärt nicht den vermehrten Blutdruck und eine Verengerung, wie sie Ustimowitsch zur Erzeugung des letzteren heranzieht, verträgt sich nicht mit der vermehrten Harnsecretion. Man müsste also die gezwungene Annahme machen, dass die Gefässe in der Niere erweitert, im übrigen Körper verengt werden. Dieser Schwierigkeit ist man aber vollständig überhoben, wenn man einen erhöhten Reibungswiderstand des mit Harnstoff überladenen Blutes in den Capillaren annimmt. Denn die Grösse der Harnabsonderung ist von zwei Umständen abhängig: 1) dem Druck in den Glomerulis, 2) dem Zufluss von Blut zu denselben. Es war daher vorauszusehen, dass eine Versuchsanordnung, wie die von Grützner zum Studium des Einflusses des erhöhten Blutdruckes benutzte, welche den Gesamtblutdruck durch Contraction der kleinen Gefässe steigert, die Menge des Secretes nicht steigern, ja sie vermindern musste, weil dadurch nicht nur der Druck in den Glomerulis nicht erhöht sondern auch die Zufuhr von Blut zum Organe vermindert wurde. Diese Drucksteigerung in den Glomerulis ist nur möglich, wenn der Widerstand jenseits der Glomeruli d. h. in den Capillaren wächst. Der zweite Factor, ein vermehrter Zufluss zu den Kapseln, ist aber bei unverändertem allgemeinen Druck nur zu ermöglichen durch Erweiterung der Gefässbahnen in der Niere (Durchschneidung der Nierenerven). Dies erklärt warum bei künstlicher Steigerung des Blutdruckes durch Contraction der kleinen Gefässe die Niere mit durchschnittenen Nerven reichlich secernirt, die andere nicht. Injicirte Grützner nun das in seiner Wirkung mit dem Harnstoff wie es scheint identische salpetersaure Natron, so bekam er auch ohne künstliche Steigerung des Blutdruckes, wenn die Nierenerven einseitig durchschnitten waren, auf beiden Nieren gleiche Harnvermehrung und geringe Blutdrucksteigerung, denn jetzt machte sich auf beiden Seiten gleichmässig der vermehrte Widerstand in den Capillaren geltend, erhöhte er aber sodann den Druck durch Athemsuspension noch weiter, so sank sofort die Harnmenge auf der undurchschnittenen, stieg auf der durchschnittenen Seite, wie dies nach dem eben Gesagten auf der Hand liegt. Ähnlich würde es sich auch erklären, dass das salpetersaure Natron bei mittlerem Blutdruck eine viel bedeutendere Harnabscheidung zur Folge hat als sie bei viel stärkeren Drücken an einer ihrer motorischen Nerven beraubten Niere beobachtet wird, und dass derselbe Stoff

<sup>1)</sup> C. Ustimowitsch, Experiment. Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1871. S. 198 u. ff.

<sup>2)</sup> P. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv u. s. w. Bd. XI. S. 370 u. ff.

bei einem so niedrigen Druck, bei welchem normaler Weise niemals Harnabsonderung erfolgt, noch Secretion anregt. Es handelt sich eben nicht um den allgemeinen Blutdruck, wie er in den grossen Gefässen besteht, sondern um den Filtrationsdruck in den Glomerulis, der auch bei geringem Allgemeindruck bedeutend sein kann und dessen Variation ausserdem für die Secretion von grösserem Gewicht als die der Blutzufuhr zu sein scheint. Doch mag immerhin auch noch ein specifischer Einfluss benannter Stoffe auf die Harnsecretion bestehen, jedenfalls zeigt die angestellte Betrachtung, dass zu den von mir intendirten Versuchen gerade auch durch jene Arbeiten ein Anstoss gegeben war.

Konnten wir nun der Theorie Johnson's nicht zustimmen, so können wir dies doch ebensowenig den Ansichten der anderen Parthei gegenüber, welche zwar die Gefässhypertrophie zeitlich später wie die Herzhypertrophie legt, aber sie gewissermaassen als die Folge activer Contractionen der kleinen Gefässe zur Unterstützung der Herzthätigkeit auffasst. Letzteres wäre nur dann möglich und verständlich, wenn es sich um rythmische Contractionen synchron mit dem Pulse handelte. Jede dauernde Contraction kann die Herzarbeit unmöglich unterstützen, sondern sie kann sie durch Vermehrung des Widerstandes, welche diesseits (vom Herzen aus) von der contrahirten Stelle entstehen muss, nur erschweren. Rythmische Contractionen peripherer Gefässe sind uns aber nur an wenigen Stellen unter ganz besonderen Umständen bekannt, so an den Flügeln der Fledermäuse (Wharton Jones) im Schwanz des Aales (Leuvenhook) und wo sie auftreten, geschieht ihre Thätigkeit durch quergestreifte Muskeln, so dass es, wie Herr du Bois-Reymond bemerkte, schon vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie aus, äusserst unwahrscheinlich ist, dass beim Menschen die glatten Muskelzellen diese Rolle übernehmen sollten. Dass derartige Contractionen für die mit schwacher Loupenvergrösserung sichtbaren Gefässe auch beim Menschen nicht auftreten, erhellt um so schlagender aus dem Bilde jedes Augenhintergrundes, als sich dort unter pathologischen Verhältnissen eine passive Pulsation derselben so gut erkennen lässt. Sollte die Herzarbeit aber durch actives Eingreifen der kleinen Gefässe ohne rythmische Contraction derselben erleichtert werden, so würde dies am Besten und Leichtesten durch Erweiterung derselben und darauf folgende Herabsetzung des Widerstandes geschehen. Also hat auch die Theorie von der secundirenden Contraction der Arteriolen wenig thatsächlichen Boden unter sich.

Unserer Meinung nach bleibt nur übrig, das mechanische Moment des gesteigerten Seitendruckes verantwortlich zu machen. Darüber sind alle Kliniker einig, dass es keine zweite Krankheit giebt, welche zu einer so hohen und so andauernden, in der Diastole nur geringen Nachlass gestattenden Spannung der Arterien führt, wie es die chronische Nephritis und vor Allem die Schrumpfnieren thut. Schon Owen Rees diagnosticirte hiernach das Leiden. Nirgends anders sind so starke Belastungen des Fühlhebels des Sphygmographen nöthig wie gerade hier, und der geübte Finger erkennt sofort das eigenthümlich strangartige, wenn der Ausdruck gestattet ist, remittirende des Pulses gegenüber den Intermissionen anderer Pulse mit ähnlicher Hebung in der Systole, z. B. dem Pulse bei Aorteninsufficienz. Die kleinen Arterien stehen also während eines grossen Theils, ja vielleicht während der ganzen Krankheit, unausgesetzt unter einem abnorm hohen und abnorm anhaltendem Seitendruck, welcher ihr Lumen über Gebühr ausweiten würde, wenn sie dem nicht durch Anspannung ihres musculösen Apparates begegneten und das normale Lumen innezuhalten suchten. Das ist ja gerade der fundamentale Unterschied zwischen den Gefässen und den elastischen Schläuchen, welchen man sie mit Vorliebe zu vergleichen pflegt, dass sie ausser den gewöhnlichen physikalischen Eigenschaften elastischer Körper noch eine andere Besonderheit, die Contractionsfähigkeit der lebenden Muskelzelle haben, welche ihre „geringe aber sehr vollkommene Elasticität“ willkürlich, *sit venia verbo*, zu unterstützen gestattet. Und dies ist vollkommen unabhängig vom Centralnervensystem als mechanische Folge gesteigerten Druckes der Fall. Unter der Leitung von Heidenhain hat Ostroumoff<sup>1)</sup> nachgewiesen, dass bei plötzlicher Steigerung des Blutdruckes eine active Thätigkeit der Gefässwandung unabhängig von den von aussen an die Gefässe herantretenden Nerven die Lichtung der Gefässe unverändert zu erhalten im Stande ist, d. h. dass die Blutgefässwandungen das Vermögen besitzen, durch eine active Reaction ihre Spannung zu vergrössern und zwar in einem der Drucksteigerung nahezu vollständig entsprechendem Verhältnisse, und dass füglich die nächste Ursache

<sup>1)</sup> A. Ostroumoff, Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Pflüger's Archiv u. s. w. Bd. XII. S. 239 ff.



jener Spannungssteigerung in nichts Anderem als in einer gesteigerten Contraction der Gefäßmuskeln beruhen kann<sup>1)</sup>). Dass diese Widerstandsfähigkeit, wie Ostroumoff weiter ermittelt hat, durch ermüdende Einflüsse, z. B. oftmalige Wiederholung des betreffenden Versuches abnimmt, darf uns nicht beirren. Denn der Experimentator ist gezwungen, dem Organismus das Maximum seiner Leistungsfähigkeit zuzumuthen, um möglichst schlagende Erfolge zu haben. Was er aber auf die kurze Zeit eines Versuches zusammendrängt und mit möglichst maximalem Reiz zu erzielen sucht, das leistet die schleichende Krankheit stetig und unausgesetzt im Kleinsten wirkend im Verlauf von Monaten und Jahren und wie die Chorda tympani bald ermüdet, wenn sie mit dem electrischen Strom oder sonst wie im Verlaufe eines Experimentes gereizt wird, bei gewissen Hirnkrankheiten aber jahrelang zu unausgesetzter Thätigkeit verurtheilt ist, so wird es sich auch in unserem Falle gestalten, die naturgemässe Folge davon ist aber die Hypertrophie der betreffenden Musculatur, die zu erklären wir uns eben bemüht haben. So glaube ich denn auch dieses dem ersten Anschein nach so auffällige Phänomen auf die einfachste Weise, nemlich als eine rein mechanische Folge der übermässigen Spannung im Gefässsystem und als unabhängig von centralen nervösen Einflüssen erklärt zu haben. Da nun selbstredend die erhöhte Spannung der Hypertrophie des Herzens vorhergehen muss, denn die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens und die daraus folgende Hypertrophie desselben ist bei intactem Klappenapparat nur unter der Bedingung erhöhter Spannung möglich, so müssen wir als erste Folge chronischer Nierenleiden — um uns ganz allgemein auszudrücken — die erhöhte Spannung im Aortensystem, als zweite die Hypertrophie des Herzens und als dritte die der Muscularis der kleinen Gefässe bezeichnen. Denn dass letztere im Allgemeinen später als die Herzhypertrophie erfolgt, lässt sich aus dem häufigen Vorkommen der Herz- ohne Gefässhypertrophie und dem seltenen gegen-theiligen Verhalten annehmen. Diese mechanische Ursache der Herzhypertrophie der Muscularis der Arteriolen macht es endlich auch verständlich, und dies halte ich für keinen geringen Vortheil

<sup>1)</sup> A. a. O. S. 245.

dieser Erklärung, warum sich besagte Hypertrophie erst an den Gefässen dieses Calibers geltend macht, an grösseren wenigstens bis jetzt noch nicht nachgewiesen ist und weshalb sie an einzelnen Stellen stärker an anderen weniger oder gar nicht ausgesprochen ist. Denn erst dort, wo sich die Blutbahn in das Netz der Arteriolen und Capillaren auflöst, hört die directe Triebkraft seitens des Herzens auf und tritt die Elasticität der Gefässwandung als unterstützendes Moment in Wirkung, erst dort ist also alle Ursache gegeben, einer Ueberdehnung derselben entgegenzuarbeiten. Da aber ferner in einem verzweigten Röhrensystem plötzliche Richtungsänderungen und selbst scharfe Krümmungen<sup>1)</sup> plötzliche Aenderungen der Geschwindigkeit und entsprechende Druckhöheverluste bedingen, so ist darin zugleich der Grund für die Ungleichmässigkeit der Hypertrophie, die sich doch wahrscheinlich jenem Wechsel der Drücke anschliessen wird, zu suchen. Die Ursache der erhöhten Spannung anderswohin als in die Capillaren zu verlegen, ist aber deshalb verboten, weil der Gefässabschnitt in dem der vermehrte Widerstand zur Geltung kommen soll, unabhängig von der Einwirkung der Constrictoren und Dilatatoren der Gefässe sein muss, deren directe Betheiligung wir bereits oben zurückgewiesen haben und die, falls sie anders nicht gelähmt sind, etwaige mechanische Veränderungen der Stromgeschwindigkeit durch ihre Thätigkeit ausgleichen würden. Gelähmt sind sie aber sicher nicht. Nephritiker erröthen und erblassen wie andere Menschen und auf sensible Reize folgt die gewöhnliche Erschlaffung der Gefässe. Sie reagiren endlich wie ich dies oft erprobt habe auf Amylnitrit nicht unterschiedlich gegen normale Individuen. Sie sind endlich auch nicht contrahirt, denn in vielen Fällen wird eine übernormale Urinmenge von Nephritikern entleert. Kurzum es spricht Nichts für aber Vieles gegen die Annahme einer solchen Lähmung. Es bleibt also nur übrig, den Ort vermehrten Widerstandes in die Capillaren zu verlegen, wenn wir schon den Modus, wie dies geschieht, vorläufig noch sub judice lassen müssen. Ich betone nochmals, dass auch der eben vorgetragenen Deduction der Schlussstein des Gewölbes in so fern fehlt, als die postulierte Verlangsamung und Behinderung

<sup>1)</sup> Als Gewährsmann für dies Factum citire ich C. Bohn, Ergebnisse physikalischer Forschung. Leipzig, 1877. S. 169, § 280.

in den Capillaren noch nicht nachgewiesen ist, eine Aufgabe, an deren Lösung ich zu arbeiten fortfahre. Unter dieser Prämisse aber, deren thatsächliches Vorhandensein ich höchst wahrscheinlich gemacht zu haben glaube, würde sich für die typischen und reinen Fälle der Werdegang der Prozesse folgendermaassen gestalten:

Unter dem Einflusse des Nierenleidens kommt es zu einer Veränderung des Blutes, welche zu einem vermehrten Widerstand in den Capillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge hiervon ist eine vermehrte Spannung im arteriellen System, welche, wie oben auseinandergesetzt, nicht durch die Thätigkeit der Vasomotoren, sondern nur durch eine vermehrte active Triebkraft des Herzens zu compensiren ist. So lange die Ursache besteht, bleibt auch die Folge d. i. erhöhte Spannung und vermehrte Herzarbeit. Letztere führt nach bekannter Art zu Hypertrophie erst des linken später beider Ventrikel und ihr schliesst sich die Hypertrophie der Gefässwandungen in besagter Weise an. Um letztere zu bewirken, muss aber die Spannung eine das gewöhnliche Maass überschreitende und unausgesetzte sein, denn sie fehlt bei den Nierenerkrankungen, welche als Complication von Herzfehlern auftreten, bei Atherom der grossen Gefässe mit Herzvergrösserung und bei den sogenannten Herzfehlern selbst.

---

Auf einer ganz anderen Basis wie die eben besprochene Veränderung der kleinen Gefässe steht nun der Prozess, welcher sich local an der Nierenarterie selbst abspielt und von ihrem Eintritt in das Organ bis an die Glomeruli hinaufreicht.

Mit dem genaueren Verfolg desselben beschäftigt, dessen erste Ergebnisse auf der Naturforscherversammlung in München mitgetheilt und an den betreffenden Präparaten demonstrirt werden konnten<sup>1)</sup>, ersah ich aus der kurz danach erschienenen Arbeit von Thoma<sup>2)</sup>, dass dieser Forscher bei gleichgerichteter Untersuchung mit den meinen so übereinstimmende Befunde verzeichnet hat, dass zwar unsere Ergebnisse hierin ihre beste gegenseitige Bestätigung finden, aber auch kein Grund für mich vorliegt, den Gegenstand weiter zu verfolgen, da Thoma die mir nächste und bedeutungs-

<sup>1)</sup> 23. September 1877.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. 2. Mittheilung. Dieses Arch. Bd. 71. 1877.

vollste Frage, das Verhalten des Vas afferens und efferens zum untergegangenen Glomerulus bereits behandelt und gelöst hat. Der Herr Herausgeber des Archivs hat mir daher gütigst gestattet, das Wenige, was ich der Thoma'schen Beschreibung hinzuzufügen habe, meiner obigen Mittheilung anhängen zu dürfen.

Nach Thoma besteht eine Neubildung zwischen Endothel und elastischer Membran, die in den kleineren Gefässen hyalin, in den grösseren fibrös-bindegewebig ist, eine Endarteritis fibrosa, und sich dann im wesentlichen aus längsverlaufenden Fibrillenbündeln mit in etwas grösserer Zahl vorhandenen spindelförmigen Zellen zusammensetzt. Dabei ist die Muscularis offenbar durch die in die Gefässwand eingelagerte neugebildete Gewebsmasse stark gedehnt und nicht selten an einzelnen circumscripten Stellen sehr dünn oder ganz fehlend. Nur ausnahmsweise ist die Wucherung in vielen Theilen sehr zellreich und stark vascularisirt, so dass sich ein mit viel Capillaren versehenes grosszelliges Gewebe zwischen Endothel und Elastica findet.

Ich habe den Prozess an Quer- und Längsschnitten und Zerpupfungspräparaten nach Färbung mit Carmin oder Hämatoxylin studirt und folgende abweichende Befunde erhalten:

1. Eine rein hyaline Neubildung habe ich nur an den allerkleinsten Gefässen, die weder Adventitia noch Intima hatten, bemerkt.

2. Sobald die Gefässe diese Grösse überschritten, nahm die Neubildung stets den von Thoma nur ausnahmsweise gesehenen sehr zellreichen Charakter an. Man kann dann sehr deutlich 2 Zonen derselben unterscheiden: eine periphere gegen die elastische Membran gelagerte, aus zahlreichen, zuweilen kernhaltigen Rundzellen, die in ein bald mehr bald weniger reichliches elastisches Gewebe eingebettet sind, bestehend, und eine innere gegen das Lumen resp. die Reste des Endothels sehende, die sich aus einem concentrisch zum Mittelpunkt geordneten fibrillären mit vielen grossen spindelförmigen Zellen durchsetzten Gewebe zusammensetzt. Zwischen beiden sieht man dann nicht selten auf Querschnitten grösserer Zweige noch einen dünnen Ring quergetroffener Zellen, deren Längsdurchmesser also parallel mit der Längsaxe des Gefässes verläuft. Die Grenze der Neubildung nach aussen ist immer die Membrana elastica. Nach innen gegen das restirende Gefässlumen bildet das Endothel den Abschluss, von dem einzelne Zellreste auch auf

Querschnitten zu sehen sind, von dessen Dasein aber keine Längsschnitte der Intima, oder was zuweilen möglich, das Abheben des Endothelhäutchens mit der Nadel einen viel besseren Beweis geben. In einzelnen vorgeschrittenen Fällen sieht man die Neubildung gegen das Lumen hin von einem schmalen leicht wellenförmigen Bande umgrenzt, welches aus fester gefügten und aneinanderge-drängten elastischen Fasern besteht, genau so wie es Heubner<sup>1)</sup> in Fig. 1 abgebildet und als Ausdruck einer neugebildeten Membrana elastica angesprochen hat. Es würde sich dann auch an meinen Präparaten die von ihm angezogene Analogie mit einer neuen in der alten Arterie gelegenen Gefäßwand ziehen lassen, wenn nicht die unmittelbar hinter dieser neuen elastischen Membran gelegenen Zellen zu sehr den Charakter des Bindegewebes — es sind isolirt langgestreckte in 1 bis 2 feine Fasern auslaufende kernhaltige Zellen — trügen. Das restirende Gefäßlumen habe ich meist concentrisch, weniger oft excentrisch gefunden. Den Entstehungs-gang solcher Tumoren kann man theils an verschiedenen Exemplaren verschiedener Entwicklung, theils auch an verschiedenen Stellen desselben Exemplars dahin verfolgen, dass zuerst eine anfangs dünne später breitere Schicht kleiner Rundzellen sich zwischen elastische Haut und Endothel, also in das an den Gefässen von der hier in Betracht kommenden Grösse sehr spärliche Intima Gewebe einlagert. Diese Zellen ursprünglich dicht aneinandergereiht rücken bald weiter auseinander und lassen in ihrem peripheren gegen die Tela elastica gelegenen Bezirk eine helle mit bald mehr bald weniger Faserzügen durchsetzte Intercellularsubstanz zwischen sich, während sie centralwärts den beschriebenen bindegewebigen Cha-rakter annehmen. Hier zeigt sich dann der von Thoma geschilderte netz- oder flechtenförmige Charakter, den ich nur an den stärksten offenbar ältesten Tumoren gesehen habe. Ich halte mich nicht für competent, den heiklen Punkt der Herkunft dieser Rundzellen zu besprechen, nur will ich bemerken, dass mir Bilder, welche für eine Einwanderung lymphoider Elemente von der Adventitia durch die Muscularis Anhaltspunkte gegeben hätten, nicht vorgekommen sind. Endlich hat es den Anschein, als ob der Prozess um so stärker ausgesprochen wäre, je stärker die interstitielle

<sup>1)</sup> Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Nephritis entwickelt ist. In den Fällen, wo die interstitielle Wucherung nur stellenweise und schwach oder eine Mischform aus interstitieller und parenchymatöser Nephritis bestand, fehlt die Neubildung entweder ganz oder beschränkte sich auf eine dünne Zelllage. Typisch und colossal wurde sie in den Nieren, deren Parenchym durch den mächtigen Wucherungsprozess zwischen den Kanälchen und Gefässen fast erdrückt war.

3. Das Lumen der so veränderten Gefässe war immer verkleinert und die Muscularis scheinbar unverändert, jedenfalls nicht gedehnt oder atrophirt. Ich schliesse dies aus der stets erhaltenen Halskrausenfältelung der Membrana elastica, die andererseits glatt gedehnt sein müsste. Mikrometrische Messungen, die das restirende Lumen einerseits, die Entfernung zweier diametralen Punkte der Membr. elastica andererseits umfassten, zeigten das Lumen bis fast zur Hälfte eingeengt.

Was endlich das Verhalten der Glomeruli anbetrifft, so konnte ich an nichtinjicirten Präparaten ihren Uebergang in ein bindegewebig geschrumpftes Gewebe leicht erkennen. Die feineren, nur durch Injection zu verfolgenden Vorgänge habe ich aus dem angeführten Grund nicht weiter untersucht.

Die Figuren 12 und 13 auf Tafel XX, von denen 12 etwa der Grösse von Fig. 11 bei Thoma entspricht, mögen diese Verhältnisse genauer illustriren. Die Figur 12 zeigt einen Querschnitt eines mit Carmin behandelten Gefässes bei 95facher, die Figur 13 ein Segment von einem Zweige unmittelbar nach dem Eintritt der Nierenarterie in den Hilus entnommen, bei 275facher Vergrösserung. In letzterem ist einerseits der bindegewebige Charakter, andererseits die Lage quer zur Längsaxe getroffener Zellen deutlicher ausgeprägt (Hämatoxilin-färbung).

Trotz dieser eben beschriebenen, meiner Meinung nach den Grundcharakter des Prozesses nur oberflächlich streifenden Abweichungen steht, denke ich, die Identität des von Thoma und mir Gesehenen ausser Frage. Es sind dies so zu sagen nur individuelle Differenzen, die sich bei beiderseitigem grösseren Beobachtungsmaterial ausgleichen würden und bei jetziger Sachlage sich ergänzen. Wie sich nun meine Befunde auf der einen Seite eng an die von Thoma und damit auch an die von Friedländer, Köster und Trompeter beschriebene Endarteritis obliterans oder fibrosa an-

schliessen, so vermitteln sie auf der anderen den Uebergang zu der von Heubner so vortrefflich geschilderten Gefässerkrankungluetischer Organe speziell des Hirns, auf welche auch Thoma hingewiesen hat. Durch die Freundlichkeit von Prof. Heubner war es mir ermöglicht, unsere Präparate direct zu vergleichen. Wir konnten uns in der That von der fast vollständigen Uebereinstimmung vieler unserer Präparate und besonders der die älteren, länger erkrankten Fälle H.'s betreffenden überzeugen. Nur schienen bei ihm die einzelnen Elemente, namentlich der frischeren Fälle, einen jüngeren, frischeren und zarteren Habitus wie bei mir zu haben. Heubner selbst verwahrt sich gegen die Annahme, als ob diesen Neubildungen ein specifischer Charakter beiwohne<sup>1)</sup>. Wenn man die Reihe der von Heubner bis Trompetter uns beschriebenen Bilder nebeneinanderlegt, so ist, dünkt mich, der Uebergang des einen in das andere so leicht nachweisbar, dass der Schluss nicht verfrüht ist: wir haben es hier mit den nach Zeitdauer und In- und Extensität verschiedenen Erscheinungsformen von wesentlich einem und demselben Grundprozess (formative Reizung des Endothels?) zu thun. Dafür, dass hier in der That die Wandelemente der Arterien an „den Zuständen ihrer Umgebung, also an der grossen Gruppe der interstitiellen Prozesse“ (Friedländer) regen Antheil nehmen und der Charakter der Neubildung innerhalb und ausserhalb des Gefässes ein sehr ähnlicher ist, hat man einen hübschen Anhalt an der Hämatoxilinfärbung, welche dem interstitiellen Gewebe ausserhalb und der Neubildung innerhalb stets einen rauchgrauen Ton, im Gegensatz zum Cyanblau des übrigen Gewebes und besonders der Gefässmuscularis giebt.

Aber diese Prozesse sind alle rein localer Natur und so rechtfertigt es sich, wenn ich sie Eingangs als auf ganz anderer Basis stehend wie die allgemeine Gefässhypertrophie bezeichnet habe. Hier handelt es sich um ein eigenartiges Wachsthum, als Folge eines örtlichen, chronischen Prozesses, dort um die passive Wirkung einer im ganzen Organismus gesteigerten physiologischen Function, die weder mit den von Gull und Sutton noch Neelsen, Lubimoff, Obersteiner u. A. in der Niere und anderwärts beschriebenen Gefässdegeneration zu thun hat. Und eine Besonderheit des Befundes

<sup>1)</sup> l. c. S. 165.

muss ich andererseits, die Nieren betreffend, sowohl Johnson wie Gull und Sutton gegenüber in Anspruch nehmen. Beider Angaben bestätigen zu wollen, wie dies Thoma sagt, ist deshalb nicht gut möglich, weil sie sich diametral gegenüberstehen, und der Eine die Befunde der Anderen für Kunstproducte erklärt. Johnson behauptet eine Muscularhypertrophie auch für die Nierengefässe. Thoma fand Verdünnung und stellenweisen Schwund, ich jedenfalls keine durchgehende Verdickung derselben. Aber auch Gull und Sutton, deren Angaben, was die Nierengefässe betrifft, noch am meisten mit uns zusammengehen, legen den Schwerpunkt auf die fibroide Anlagerung an die Aussenseite der Muscularis, d. h. den bekannten Uebergang der Adventitia in das interstitielle Gewebe und erwähnen nur beiläufig die hyaline und fibröse Veränderung „in and around the walls of some of the arterioles“. Und man sehe selbst, ob man in ihren Abbildungen die von Thoma und mir gegebenen zu erkennen im Stande ist!

Der innere Zusammenhang, welcher zwischen der Hypertrophie des linken Ventrikels und der Nierenschrumpfung besteht, die Frage, welche den Ausgangspunkt vorliegender Untersuchungen bildete, wird freilich auch durch den Nachweis dieser localen Gefässerkrankung und die von Thoma klargelegte Verlangsamung des arteriellen Blutstroms und die daraus in den Zweigen der Arterie resultirende Drucksteigerung nicht aufgedeckt. So wenig ich der von Samelsohn vorgebrachten Anschauung aus den oben erwähnten Gründen beipflichten kann, so sehr muss ich dem Inhalte seiner Polemik zustimmen, dass der Ausfall oder die Erschwerung des Nierenkreislaufs keine Hypertrophie des Herzens hervorbringen kann.

Hier müssen weit grössere Kreise theilhaftig sein.

Das Geheimniss liegt in einer Störung der Gesamtcirculation. Worauf es meiner Meinung nach hinausläuft, ist im Obigen entwickelt worden.

---

Ich lasse nun die tabellarischen Belege folgen.



## Nierenschrumpfung.

Name.	Krankheit. (Diagn. d. Sectionsprotoc.)	Grösse.	G e f ä s s e. Beschaffenheit.	Gew.	H e r z.		N i e r e.		Bemerkungen.
					L. V. Mm.	R. V. Mm.	L.	R.	
1) Bretsch, † 26. Oct. 1875. 69 Jahre.	Neph. interstitial. chron. Endarteritis ossificans.	0,33 0,42 0,58	Ein Theil der grösseren Gefässe exquisit verdickt.		16	3,5	150	100	Trotz exquisiter makroskop. Entartung der Gefässe mikro- skopisch nur geringfügige De- generation. Nur die kleinsten Capillaren verfettet und mit körnigen Auflagerungen be- deckt. Aorta = 12,1 Cm. (aneurysmat. erweitert).
2) Heller, † 24. Juli 1875. 68.	Nephrit. inter. part. chron. multiplex et parenchymat.	0,3 0,2 0,3	An einzelnen Gefässen deut- liche Hypertrophie, an an- deren nur wenig ausge- sprochen.	420	17,5		100	120	Hypertrophie des linken Ven- trikels ohne Klappenkrank- ung. Aorta = 8 Cm.
3) Traube, † 20. Febr. 1876. 45.	Nephrit. interst. chronica. Atrophia granularis. Hy- pertrophia cordis praec. ventr. sinistr.	0,6 0,33 0,36 0,6 0,41	Theils verdickt, theilweise aber nicht. Nirgends Ver- fettung.	570	16,1	3,0	145	140	Durchmesser der Aorta über den Klappen = 7,5 Cm.
4) Steglich, † 31. Oct. 1875. 43.	Atrophia totalis renis dextr. cystic. Neph. interstitial. et parenchym. sinistr.	0,4 0,26 0,3 0,3 0,5,2	Theils mässig verdickt, theils ganz normal. Lymphscheiden stark mit lymphoiden Körperchen gefüllt.	860	19,0	5,0	150	—	Die Substanz der rechten Niere vollständig geschwunden und an ihre Stelle ein mit Cysten durchsetztes Narbengewebe getreten.
5) Müller, † 30. Oct. 1875. 50. ?	Nephrit. parench. (et inter- stit. incipi.) Pericardit. chronic.	0,2	Zum grössten Theil ganz normal. An einzelnen mässige Verfettung.	475	17,0	3,0	180	184	Hydrothorax. Hydrops Ana- sarca. Ascites. Länge der Nieren 11—13, Breite 5—6. Aorta = 6,4 Cm. Vorwiegend parenchymatöse und nur be- schränkte interstit. Nephritis.
6) Donse ? 60.	Nephrit. parenchym. et interstitialis. Atrophia granular. renis dextr.	0,2 0,25 0,28	Höchst zweifelhafte Ver- dickung.	445	12,0	3,0	150	50	Aorta = 7,5 Cm.

Näme.	Krankheit. (Diagn. d. Sectionsprotoc.)	Grösse.	G e f ä s s e. Beschaffenheit.	H e r z.			Niere.		Bemerkungen.
				L. V. Mm.	R. V. Mm.	Gew.	L.	R.	
7) Strohlöcke, † 1. Jani 1875. 61.	Nephrit. parenchymat. et interstit. haemorrhagica.	0,12 0,09 0,2	Normal. Einzelne Gefässe mit leicht sulzigem (n. amyloid.) Aussehen.	13,0	3,0	510	230	190	Excentrische Hypertrophie des Herzens. Hydrothorax duplex. Hydrops extr. infer.
8) Bierau, † 5. März 1875. 67.	Nephrit. interstit. granu- laris. Encephalitis flava. Hypertrophia cord.		Zweifelhafte und geringe Verdickung. Verfettung und feinkörnige Trübung.	15-17	3,5	540		190	
9) Thiem, † 14. Dec. 1874. 34.	Nephrit. interstit. et par- enchym. Pericardit. fibrin- osa. Hypertroph. et di- latatio perimagna cord. totius praecipue ventr. sinistr.		Durchaus keine Verdickung der Gefässe. Dieselben sind in toto eigenthümlich sulzig.	15-17	4,0	580	100	95	
10) Erlor, † 18. Sept. 1874. 32.	Atrophia renum. Nephrit. interst. chronica amyloid. et parenchymatosa. Hy- pertrophia et dilatatio ventr. utriusque.	0,3 0,4	Ueberwiegende Verdickung der Gefässwand. Lymph- scheiden theilweise sehr aufgebläht.	16-17		400	110	120	Tod im urämischen Anfall.
11) Thieme, † 11. Jan. 1875. 64.	Atrophia renum. Nephrit. interstit. et parenchyma- tosa. Hypert. et dilatatio cordis sinistri. Pleurit. fibrinosa.	0,4 0,45 0,5	Verdickte Gefässwand. Da- neben fettige Degenera- tion der Gefässe, die aber nur an einzelnen Gefässen stärker ist.	14-15	4,0	570		240	In der frisch untersuchten Niere wechseln Stellen aus- geprägter interstieller mit solchen parenchymatöser Ne- phritis.
12) Baartseh, † 27. Juni 1874. 48.	Atrophia granul. renum. Nephrit. interstit. chron. Hypert. et dilatatio cordis praesertim ventr. sinistr.	0,24 0,33	Gefässe alle stark fettig entartet, besonders d. Ca- pillaren. Verdickung der Wände trotzdem im Gan- zen mässig, an einzelnen Stellen stärker ausge- sprochen.	14-16	3,4				Gewicht der Nieren nicht ange- geben. Länge: l. 21, r. 9, ; Breite: l. 9, r. 4, ; Dicke: l. 4,5, r. 2,5 Cm. Aorta = 8,6. Es bestand eine Art compen- satorischer Vergrößerung der linken Niere ohne nachweis- bare Ursache.
13) Walzick, † 25. März 1874. 33.	Nephrit. parench. et interst. chronic. Atrophia granul. levis renum. Hypertrophia et dilatatio cordis totius.	0,16 0,25 0,67 0,43	Neben ganz normalen sehr stark verdickte Gefässe.	15,0	5,0	500	?	?	Neben d. parenchymatösen Ent- artung eine leichte interstit. Wucherung mikroskop. nach- weisbar. Aorta = 6,2 Cm.

14) Eitner, † 5. April 1874. 40.	Nephrit. parench. et interst. chron. Atrophia granu- l. renum. Hypertrophie et dilatatio cordis.	0,4 0,34 0,37 0,99!	Die Gefäße wurden zwei- mal, sofort nach dem Tode und 3 Tage später in verd. Alkohol untersucht.	650	14-16	4,0	Durch ein Versehen sind die Masse u. Gewichte nicht be- stimmt. Die Herzhyperm. war die stärkste bis dato beobach- tete. Die Nierenatro. deutlich. Starke Granularatrophie der Nieren. Keine Endarteritis. Aorta = 6,8 Cm.
15) Brüning, † 6. März 1874. 30.	Nephrit. parench. et interst. chron. Atrophia granu- l. renum permagna. Hyper- trophie et dilatatio cordis.	0,64 0,4 0,7	Die Gefäßwand durchge- hend sehr stark verdickt.	700	20,0	6,0	Exquisite red contracted kid- neys der Engländer. Länge der Nieren 8,5—8, Breite 3,5—4 Cm.
16) Schmitzler, † 17. April 1874. 46.	Nephrit. interst. Atrophia renum permagna. Hyper- trophie cordis praecipue ventric. sinistr.	0,8 0,85 0,71 0,39 0,31	Die Verdickung d. musculös. Elemente d. klein. Gefäße durchweg sehr stark u. un- zweifelbar. Beid. grössern Arter. wenig ausgesproch. Der Werth 0,31 stammt von einer Arteriole mit d. lichten Lumen von 33 $\mu$ .	245	15,0	3,0	Keine Herzhypertrophie. Ka- chexie durch alte Bleivergit- tung. Phthisis pulmon. dextr. Aorta = 9 Cm.
17) Scherfisen, † 25. Mai 1875. 40.	Nephrit. interstit. chronic. Atrophia granular. renum.	0,66 0,74 0,45 0,34	Deutliche Hypertrophie der Gefäße.	415	12-13	4,0	Aorta = 5,7 Cm. Mischform mit überwiegender intersti- tieller Nephritis.
18) Schneider, † 17. März 1874.	Nephrit. interstit. chronic. Atrophia granular. renum. Hypertrophia cordis.	0,33 0,44 0,70 0,4 0,8	Stark verdickte Wandun- gen. An einzelnen Gefäß- sen die Lymphscheiden stark streifig eng über dem Gefäß liegend.	440	17,0	4,0	Ganz latent verlaufende inter- stielle Nephritis nach Blei- paralyse entstanden. Aorta = 6,5 Cm.
19) Ritschke, † 25. Febr. 1876. 27.	Atroph. granul. ren. Hyper- troph. ventr. sin. cord. En- docard. chron. fibrosa. Pa- chymening. haemorrh. rec.	0,43 0,40 0,37 0,45	An einzelnen Stellen findet sich eine unverkennbare Hypertrophie, an anderen ist sie nur unbedeutend.	355	16,0	3,0	Aorta = 7,6 Cm.
20) Planke, † 6. Juni 1876. 56.	Nephrit. interstit. Atrophia granular. renum. Coma uraemic.	0,5 0,35 0,66					
21) Reinken, † 25. Sept. 1874. 41.	Nephrit. interstitial. et par- enchymatosa. Atrophia granular. renum.	0,2 0,3 0,25 0,4					

## Nephritis parenchymatosa.

Name.	Krankheit. (Diagn. d. Sectionsprotoc.)	Grösse.	G e f ä s s e. Beschaffenheit.	Gew.	Herz.			Niere. L.   R.	Bemerkungen.
					L. V. Mm.	V. Mm.	R. V. Mm.		
22) Lempertz, † 3. Febr. 1876. 42.	Nephrit. parenchymatosa.	0,2 <sup>1)</sup>	Normale Lymphscheiden durchweg stark ge- schwellt. Kerne sehr deut- lich. Keine Verfettung.						Tod im urämischen Anfall. Aufallend starke Blähung der Lymphscheiden, welche mit lymphoiden Elementen voll- gepfropft sind. An einem Ge- fäss erreicht die Breite des Lymphraumes über das Dop- pelte des Gefässlumens.
23) Lobrenitz, † 8. Juni 1875.	Nephrit. parenchymatosa. Cirrhosis hepatis.		Normal.	350				170 170	Herz klein, schläft. Starker Ascites u. Hydrops universalis.
24) Icke, † 14. Mai 1875. 19.	Nephrit. parenchym. Coma uraemic. et convulsiones.			300	14,0	3,0		160 200	
25) Fischer, † 19. Mai 1875. 21.	Nephrit. parenchymatosa. Coma uraemicum.		Normal.	320	12,0	2,5		250 250	Teilweise Verfettung der Mus- kelfasern. Quellung und An- schoppung d. Lymphscheiden.
26) Hübner, † 13. Febr. 1875. 21.	Nephrit. parenchymatosa. Hypertroph. ventr. sinistr. Pleurit. fibrinosa.		Normal.	340	12-15	2,5		240 250	Die Hypertrophie des Herzens war durchaus auf den linken Ventrikel beschränkt.
27) Haase, † 23. Febr. 1875. 18.	Nephrit. parenchymatosa. Degeneratio amyloidea re- num. Atroph. fusca cordis.		Normal.	170	11,0	2,0		230 220	
28) Schwartz, † 2. Jan. 1875. 22.	Nephrit. parenchymatosa. Coma uraemicum.		Normal.	275	14,0	2,0		195 210	Aorta 5 Cm. Quellung u. An- schoppung d. Lymphscheiden zum Theil mit lymphoiden Körperchen zum Theil mit einer fein granulären Masse.

<sup>1)</sup> Wo nichts angegeben, schwankte die Verhältnisszahl zwischen 0,1 und 0,2.

29) Reek, † 16. Juni 1874. 64.	Degeneratio amyloidea renum et hepat. syphil.	0,17 0,26	Normal.	270	10,0	3,0	91	250	Keine Herzvergrößerung. Aorta 6,5 Cm.
30) Schulz, † 21. Nov. 1874. 46.	Syphil. constit. Degenerat. amyloid. renum. Nephrit. parenchymatosa.	0,24 0,20 0,18	Normal.	280	12,0	—	—	260	Hydronephros. sinistr. mit völigem Schwund der Nierensubstanz. R. Niere 260.
31) Thomas, † 23. Mai 1874. 35.	Hepatitis interstitialis. Nephritis parenchymatosa et haemorrhagica recens.		Normal.						Starke frische parenchymatöse Nephritis. Keine Anomalien am Herzen.
32) Bayer, † 15. Mai 1874. 31.	Nephrit. parenchym. chron. Degeneratio amyl. renum.		Normal.		15,0	8,5	250	220	Herz von mittlerer Grösse. R. Ventr. sehr stark hypertroph. Grund nicht auffindbar.
33) Franke, † 10. Mai 1874. 33.	Nephrit. parenchym. chron. Degeneratio amyl. renum.	0,16 0,16 0,2	Normal.	300	11,0	4,0	190	195	Keine Herzhypertrophie.
34) Petitjean, † 31. März 1874. 65.	Polypus vasculos. vesicae urinifer. ant. foramen uretr. sinistr. Dilatatio uretr. sinistr. Hydronephrosis cyst. suppur. renis sin. Hypert. cord. Nephrit. parenchym. chron. dextr.	0,16 0,18 0,13 0,2	Die Wand der kleinsten Arterien und Capillaren zum Theil stark verfettet. An den grösseren Gefässen starkes Atherom.	540	15-16	6,0			
35) Grantzow, † 8. Jan. 1876. 24.	Nephrit. interstitial. dub. Pericarditis. Coma uraemicum.	0,17 0,20 0,23	Keine deutliche Veränderung der Gefässe.	380	12-13	3,0	200	230	
36) Waehneck, † 2. Febr. 1876.	Nephrit. parenchym. chron. Erysipelas.	0,15 0,23 0,18	An den Gefässen nichts Abnormes.						Tod durch erysipelätöse Entzündung. Keine Herzhypertrophie.
37) Knopp, † 11. Juli 1875.	Nephrit. parenchym. amyl. Phthisis pulmon. Degeneratio amyloid. lienis et intest. tenueum.		Normal.	220	11-9	1,5	290	260	

## Herz- und andere Krankheiten.

Name.	Krankheit. (Diagnose des Sectionsprotoc.)	Grösse.	G e f ä s s e. Beschaffenheit.			Herz.		Bemerkungen.
						L. V. Gew.	R. V. Mm.	
38) Hackwitz, † 12. Jan. 1875.	Insuff. aortae. Hypertrophie ventr. sin.		Normal.	520	15,5			Dementia paralytica. Cystitis, aber niemals Zeichen einer Nieren- krankheit. Nephritis paren- chymatosa. Niere 170, 180. Gewöhnliche parenchymatöse Ne- phritis mit Hydrops, Anasarca, Ascites etc.
39) Lehr, † 23. Juni 1875.	Insuff. mitr. Nephritis par- enchymatosa.		Normal.	?	17,5			L. Ventrikel von beinahe kugliger Gestalt.
40) Pautsch, 27. Nov. 1875.	Pleurit. sero-fibrinosa. Insuff. mitr. Hypertr. cord. totius.		Normal.	490	12,0	4,0		Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.
41) Pföhl, † 18. Juni 1875. 62.	Insuff. et stenosis. valv. mitr. Endocardit. ossif. valv. aort.		Normal.					Durchaus normale Verhältnisse von Herz und Nieren.
42) Bank, † 19. Mai 1875. 49.	Typhus abdominalis.		Normal.					Leichte parenchymatöse Nephritis.
43) Klimpel, † 18. Mai 1875. 23.	Typhus abdominalis. Delirien.		Normal.					
44) Hartleb, † 13. Dec. 1874. 77.	Encephalomalacia chronica. Hypertrophie cord. Hydro- nephros. sin. Nephrit. par- enchymatos. levis.	0,22 0,3 0,2	Gefässe nur wenig vergrößert, gar nicht verdickt.	460	15,3			Linke Niere 200, rechte Niere 175. Aorta 9 Cm. Kein Atherom derselben.
45) Schmidt, † 10. Jan. 1875. 25.	Endocard. mitr. et aort. verru- cosa recurrens. (Insuff. mitr. et aort.) Nephrit. parenchym. levis.		Normal.	430				Vorwiegend starke Aorteninsuffi- cienz mit Hypertrophie des l. Ventrikels.

46) Heine, † 21. Nov. 1874. 46.	Pachymeningitis fibrinos. hæ- morrhag. Endocarditis ulce- rosa aortica. Dilatatio et hypertrophia cordis. Myo- carditis recens.		Normal.	460	19,0	Rechte Niere 250, linke 230. Beide mikroskopisch abgesehen von leichter Trübung der Epithe- lien der Harnkanälchen normal.
47) Roggemann, † 5. Juli 1874. 48.	Stenosis et insuff. aortae. Hy- pertrophia et dilatatio per- magna ventricul. sinistra. Synecchia pericardii.	0,1 0,2 0,13	Normal.	930	15,0 6,0	Mikroskopisch keine Nierenkran- kung nachzuweisen.
48) Niewert, † 22. Juli 1874. 47.	Endocardit. verrucosa ossific. aortica. Hypertrophia cord. Nephrit. parenchym.		Normal.	430	15,0 4,0	Linke Niere 190. Starke Aorten- insufficienz.
49) Klausnitzer, † 22. April 1874. 56.	Apoplexia sanguin. sinistra. Atherom. aortae. Nephrit. parenchym. lev.		Normal.			Es bestand kein Klappenfehler, keine Hypertrophie des Herzens.
50) Hindenburg, † 18. April 1874. 37.	Meningitis purulenta. Caries ossis petrosi.	0,17 0,23 0,2	Normal.			Herz von gewöhnlicher Grösse und Beschaffenheit.
51) Duckwe, † 27. März 1874. 42.	Phthisis pulmonum.	0,166 0,13 0,14	Normal.			Herz normal, leichte Trübung der Nieren.
52) Rothe, † 4. Mai 1874. 54.	Endocard. ossif. cum Stenos. et insuff. ost. arterios. sinistr. Atherom. aortae.	0,11 0,1 0,125	Starke Atherose der makro- skopischen Hirngefässe. Die kleineren leicht fettig entartet.			Herzfleisch trübe braun, mässig verfettet. L. Ventrikel hypertro- phisch. Maasse fehlen.
53) Wer.?	Endocard. ossif. ostii arter. sinistr. Atherom. aortae. Hypertrophia cordis.	0,17 0,2 0,35	Gefässwände auch der kleinen Arterien stark fettig dege- nerirt.		15,0 9,0	Sehr starke Hypertrophie beider Ventrikel und Dilatation der- selben.
54) Herbig.	Insufficiencia valv. aortic.		Normal.			Hypertrophie des l. Ventrikels.
55) Petraszi.	Apoplexia sanguinea. Insuffic. valv. aort. Atheros vasorum. Thrombosis arter. cerebell. ad cerebrum.		Starke Verfettung der Wand der kleinsten Gefässe. Keine Veränderung der Wanddicke.	700	16-18 3,0	Herzfleisch stark verfettet. Keine Nierenkrankung.

Name.	Krankheit. (Diagnose des Sectionsprotoc.)	Grösse.	G e f ä s s e. Beschaffenheit.	H e r z.			Bemerkungen.
				Gew.	L. V. Mm.	R. V. Mm.	
56) Kallehs, † 15. März 1875. 51.	Phthisis pulmonum. Atrophia pernagna renis sinistri. Ne- phritis chron. interst. sinistr. Hyperplasia renis dextri.	0,2 0,22 0,13 0,17	Normal.				Die linke Niere war durch Granu- laratrophie etwa enteneigross ge- schrunpft, die rechte compensa- torisch hypertrophirt ohne we- sentliche Parenchymkrankung. Das Herz war nicht vergrössert.
57) Schulz, † 9. Mai 1874.	Phthisis pulmon. Degenerat. amyloid. renum.	0,41 0,5 0,37	Starke Degeneration der Ge- fässwand, welche beträchtlich verdickt erscheint. Kerne helliglänzend und vergrössert, eingebettet in eine feinkörnige hellgraue Masse. Geringe fet- tige Degeneration.				Reiner Fall von Phthise mit Amyloid ohne Herzhypertrophie. Maasse nicht bestimmt.
58) Tziemann, † 4. Mai 1875. 38.	Leukaemia. Hyperplasia lienis et glandular. lymphatic.	0,10 0,17 0,07	Keine makroskopisch oder mi- kroskopisch nachweisbare Gefässerkrankung.				Keine Herzhypertrophie. Nieren ohne wesentliche Erkrankung.
59) Meyer. 69.	Marasmus senilis. Atheroma vasorum praecip. aortae.	0,12 0,15 0,2 0,25					Keine Herz- od. Nierenkrankung.
60) Krämer.	Degeneratio cystic. ovar. dextr. multilocul.	0,11 0,08 0,20					Keine Herz- od. Nierenkrankung.
61) Mädchen.	Trichinosis. Nephrit. parenchy- matosa levis.	0,35 0,40 0,28	Die Wandung d. Gefässe durch- gehends verdickt.				Keine Herzerkrankung.
62) Will, † 21. Dec. 1874.	Endocarditis ossific. chronic. Insuff. mitral. et aort. Degene- ratio atheromatosa. vasorum.		Normal.	770	14,5	3,5	Linke Niere 240, rechte Niere 250. Nieren normal, etwas hy- perämisch.



## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel XIX.

- Fig. 1. Copie nach Gull und Sutton, hyalin-fibroid thickening outside the wasted muscular layer.
- Fig. 2. Fall XV. Nephritis granul. atroph. Eine der Arterio-capillary-fibrosis ähnliche Degeneration der Muscularis; starke Streifung und Fältelung der Lymphscheide.
- Fig. 3 und 4. Fall XVIII. Nephritis interst. chronic. Atrophia granul. renum. Hyaline Degeneration der Capillaren ähnlich der von Neelson l. c. beobachteten.
- Fig. 5. Fall LVII. Phthisis pulmon. degeneratio amyloid. renum. Starke, amyloide Entartung eines Gefässes bei fehlender Herzhypertrophie.
- Fig. 6 und 7. Fall XXXIV. Hydronephros. Neph. parenchymat. Hypertrophia cordis. Atheromatöse Degeneration der Gefässe ohne Hypertrophie der Wand.
- Fig. 8. Fall XXX. Neph. chronic. parenchymatos. Keine Herzhypertrophie. Normales Gefäss.
- Fig. 9. Fall XV. Neph. interstitial. chronic. Atroph. granular. renum. Hypertrophia cord. praecipue ventriculi sinistr. Starke und reine Hypertrophie der Muscularis und der elastischen Innenhaut. Verhältnisszahl 1:0,5.
- Fig. 10 und 11. Nephrit. interstit. chronic. Atrophia granul. renum. Hypertrophia cord. Sehr starke Hypertrophie und in 11 Obliteration der Gefässe 1:0,7 und 1:1,2. Dieser Fall ist, weil die genauere Krankengeschichte fehlte, nicht in die Tabelle aufgenommen.

### Tafel XX.

- Fig. 1. Querschnitt einer Arteria interlobularis. Carminfärbung. Gundlach Object III. Die feineren Details nach V eingezeichnet.
- Fig. 2. Segment eines Schnittes unmittelbar nach dem Eintritt der Nierenarterie in den Hilus. Gundlach Object V u. VI.

Alle Zeichnungen sind mit der Camera lucida aufgenommen.