

# **Archiv**

für

## **pathologische Anatomie und Physiologie**

und für

### **klinische Medicin.**

---

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 1.

---

#### **I.**

### **Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns.**

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

---

#### **I. Ueber chronische interstitielle Nephritis.**

Als interstitielle Entzündung oder Bindegewebsinduration der Nieren hat vom klinischen Standpunkte aus in Deutschland Bartels<sup>1)</sup> zuerst und allein bisher jene Form von Nierenerkrankung beschrieben, welche bei den Engländern seit langer Zeit und zwar von Johnson und nach seinem Vorgange von Goodfellow, Roberts, Dickinson, Grainger Stuart u. A. als selbständiges zur Schrumpfung der Nieren führendes Leiden (unter dem Namen: red contracted kidney, Cirrhose, Granularentartung, Gichtniere etc.) aus dem ursprünglichen Gesamtbegriff der Bright'schen Krankheit ausgesondert worden ist<sup>2)</sup>. Gegenüber der in Deutschland herrschenden Anschauung, dass die Nierenschrumpfung nur als Ausgang (drittes Stadium) des „Morbus Brightii“ im engeren Sinne, der parenchymatösen oder diffusen Nephritis der Autoren zu betrachten sei, betont Bartels in Uebereinstimmung mit den genannten englischen Klinikern, dass das in Rede stehende Leiden

<sup>1)</sup> Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1871. No. 35 und v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX. 1. Hälfte 1875.

<sup>2)</sup> Die ursprüngliche Bezeichnung Johnson's war „chronic desquamative nephritis.“

unabhängig von anderen diffusen Nierenentzündungen und ohne eine Scheidung in verschiedene Stadien zuzulassen, von vorne herein mit Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes der Nieren einhergeht und stetig fortschreitet.

Die Richtigkeit dieser Anschauung, welcher sich neuerdings auch französische Schriftsteller, wie Kelsch und Lecorché angeschlossen haben, kann gerade vom klinischen Standpunkt aus, und diesen habe ich hier vorzugsweise im Auge, nicht bestritten werden. Es ist unzweifelhaft auch bei uns in Deutschland die primäre Bindegewebsinduration der Niere keineswegs selten und die durch sie herbeigeführte genuine Nierenschrumpfung ist sogar häufiger als der secundär im Gefolge der chronischen parenchymatösen (diffusen) Nephritis zu beobachtende Schwund der Nieren. Wenn die Krankheit trotzdem bei uns die Aufmerksamkeit der Kliniker bisher nicht in dem Maasse, als sie ihrer Häufigkeit nach verdiente, auf sich gezogen oder doch nicht die richtige Würdigung gefunden hat, so ist dies vielleicht dem Umstand zuzuschreiben, dass sie sich überaus schleichend entwickelt, oft Jahre lang mit sehr wenig in die Augen springenden Symptomen einhergeht und die von ihr Betroffenen gewöhnlich während der längsten Zeit ihres Bestehens nicht arbeitsunfähig, oder doch nicht so krank und hilflos macht, dass sie die Hospitäler aufsuchen müssen. Hier findet man die Patienten meistens erst, wenn plötzlich gefährvolle Folgezustände der Krankheit, wie z. B. Hirnblutung, Urämie, eingetreten sind, oder wenn Complicationen, welche das ursprüngliche Krankheitsbild trüben, insbesondere entzündliche Affectionen des Respirationsapparates, sie bettlägerig machen, oder endlich, wenn sie auf's Aeusserste heruntergekommen und dem Tode nahe sind. Von diesen Fällen abgesehen, begegnet man der Krankheit viel mehr in der Privatpraxis oder in den Polikliniken und entdeckt sie vielleicht nur zufällig, oder wenn man durch Sehstörungen zu einer Augenspiegeluntersuchung veranlasst worden ist. Dazu kommt endlich noch, dass bei der langen Dauer der Krankheit die an ihr leidenden Patienten häufig dem Beobachter entweichen, wodurch natürlich die Erkenntniss des Ablaufs der Krankheit erschwert wird.

Es ist nicht meine Absicht, eine ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der primären Schrumpfniere zu geben, da dieses

von den genannten Schriftstellern im Wesentlichen übereinstimmend und treffend geliefert worden ist, nachdem die wichtigsten Züge desselben bereits von Traube<sup>1)</sup> entworfen waren. Nur auf gewisse Punkte will ich ausführlicher eingehen, welche mir für die Auffassung der Krankheit und namentlich für den später (s. Abschnitt II) zu besprechenden Zusammenhang gewisser Herz- und Nierenaffectationen besonders wichtig, aber nicht hinlänglich hervorgehoben oder richtig gedeutet zu sein scheinen.

Dieser Besprechung werde ich nur diejenige Form der chronischen interstitiellen Nephritis zu Grunde legen, welche von jenen Autoren als die typische geschildert wird und von welcher ich selbst in den letzten Jahren aus eigener Beobachtung 35 zweifellose Fälle (mit 13 Sectionen) gesammelt habe. Ich kann aber die Bemerkung nicht unterlassen, dass die chron. interstit. Nephritis keineswegs immer eine so streng einheitliche, nach allen Seiten gut abgegrenzte Affection bildet, wie es nach den meisten neueren Darstellungen scheinen könnte. Namentlich nach der Seite der chronischen parenchymatösen Nephritis („large white kidney“, „tubal nephritis“ der Engländer) hin ist die Abgrenzung in klinischer wie anatomischer Hinsicht in nicht wenigen Fällen recht schwierig oder unmöglich, wie denn auch Virchow vor langer Zeit schon die häufige Combination der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen in der Niere (und der letzteren mit Amyloidentartung) hervorgehoben hat<sup>2)</sup>.

Es hängt wesentlich von dem Verlauf der Nierenaffectation ab, ob die Erscheinungen mehr der parenchymatösen oder mehr der interstitiellen Form entsprechen. Je schleichender und langsamer der Verlauf, desto mehr treten die Symptome der ersteren zurück und die der letzteren in den Vordergrund und umgekehrt. Die parenchymatösen Veränderungen disponiren vielleicht zur interstitiellen Entzündung und die letztere kann langsam aber stetig fortschreiten, während die ersteren sich zurückbilden. Daher kommt bei chronischem Verlauf der parenchymatösen Nephritis häufig ein Zeitraum, wo die klinischen Erscheinungen sich denjenigen der primären Niereninduration (der genuinen Schrumpfniere) mehr oder weniger nähern und wo in der Leiche parenchymatöse und interstitielle

<sup>1)</sup> Deutsche Klinik 1859 u. 1860.

<sup>2)</sup> S. Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 447.

Veränderungen nebeneinander gefunden werden und es kann schliesslich ein Termin erreicht werden, wo aus der ursprünglich parenchymatösen Nephritis eine rein interstitielle Form, die sog. secundäre Schrumpfniere, geworden ist mit ganz genau demselben Symptomencomplex und mit demselben anatomischen Befund, so dass ohne anamnestiche Angaben weder aus dem objectiven Befund am Lebenden, noch in der Leiche die Entscheidung zwischen „primär“ und „secundär“ zu geben ist<sup>1)</sup>. Aber freilich wird dieser letzte Termin nicht so häufig erreicht, oder mit anderen Worten die secundäre Nierenschrumpfung ist nicht so häufig zu beobachten wie die primäre, weil die parenchymatöse Nephritis meistens schon vorher den Tod herbeiführt, die Patienten also jenen Termin nicht mehr erleben. Wenn dies aber einmal der Fall ist und wenn namentlich eine lange Uebergangszeit und eine Periode verhältnissmässigen Wohlbefindens eingetreten ist, in der die Symptome der parenchymatösen Nephritis (Hydrops, eiweissreicher Harn mit charakteristischem Sediment) geschwunden, schwere Folgezustände nicht zurückgeblieben sind, da ist in der That zuletzt zwischen primärer und secundärer Nierencirrhose kein Unterschied zu finden<sup>2)</sup>. Es giebt also zahlreiche Uebergangs- und Mischformen, welche immer oder während eines gewissen Zeitraumes vollständig weder dem typischen Bilde der einen noch der anderen Form entsprechen, sondern nur einzelne Züge von beiden erkennen, andere aber vermissen lassen und bei denen man deshalb zu einer gewissen Zeit oder immer sich mit der Diagnose „chronische diffuse Nephritis“ begnügen muss. —

<sup>1)</sup> Was den Leichenbefund betrifft, so sind hier zunächst allerdings nur die Nieren gemeint, da wie ich weiterhin zeigen werde, vielleicht aus der Art der Herzhypertrophie (mit oder ohne Dilatation) ein Schluss auf die Natur der Schrumpfniere als primärer oder secundärer gezogen werden könnte, vorausgesetzt, dass keine auf die Capacität des Herzens einwirkenden Complicationen, besonders Arteriosclerose, vorhanden sind. Hierüber s. unten S. 19 ff.

<sup>2)</sup> Diese Anschauungen entsprechen zum Theil der Lehre Traube's, nach welcher die Schrumpfniere nur der Ausgang einer (chronischen) nicht suppurativen interstitiellen Nephritis ist. Worin T. von ihnen und von den gewöhnlichen Ansichten abwich, ist, dass er eine parenchymatöse Entzündung nicht gelten liess, sondern alle parenchymatösen Veränderungen als secundäre (bedingt durch die interstitiellen Vorgänge, Circulationsstörungen, abnorme Blutbeschaffenheit etc.) erklärte.

Hier soll aber nur von der typischen Form der primären Nierencirrhose gehandelt werden.

Die Erscheinung, welche für diese charakteristisch sind, betreffen natürlich in erster Linie die Nierenfunction, deren Störung, um es kurz zu sagen, darin besteht, dass abnorm grosse Mengen eines blassen, klaren, specifisch leichten und bald viel, bald wenig oder zeitweise gar kein Eiweiss enthaltenden Urins entleert werden. Ein Sediment setzt sich aus dem Harn oft gar nicht ab, oder nur in ganz geringer Menge, und seine morphotischen Bestandtheile sind ohne Belang und nicht von der Bedeutung wie bei der (acuten oder chronischen) parenchymatösen Nephritis.

Es ist sehr bemerkenswerth und zwar wiederum mit Rücksicht auf das abweichende Verhalten bei der chron. parenchymatösen Nephritis, dass von den beiden pathognostischen Veränderungen des Harns, seiner vermehrten Menge und seinem Eiweissgehalt, die erstere, die vermehrte Menge (und Verdünnung) constanter und früher vorhanden und daher jedenfalls bedeutungsvoller ist als die andere, der Eiweissgehalt. Dass das Eiweiss im Urin bei Nierenschrumpfung zeitweise ganz fehlen kann, ist seit lange bekannt und wiederholt hervorgehoben, namentlich hat Bartels gezeigt, wie sein Verschwinden und Auftreten häufig von dem Verhalten der Patienten und besonders von ihrer Muskelthätigkeit abhängt. Schon allein aus diesem Umstande, nemlich dem Verschwinden des Eiweisses aus dem Harn, ohne dass dieser seine normale Beschaffenheit, was Menge und spec. Gewicht betrifft, annimmt, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass in vielen, wenn nicht in allen Fällen, die allererste Störung der Nierenfunction die vermehrte Absonderung eines wässerigen Urins sei und erst später das Eiweiss dazutrete. Englische Autoren, wie Johnson <sup>1)</sup> und Dickinson <sup>2)</sup>, geben aber auch ausdrücklich an, dass der Urin im Anfang der Krankheit, während seine Menge schon vermehrt, seine Farbe abnorm blass, sein Gewicht vermindert ist, kein Eiweiss enthält. Endlich hat Bartels in einem durch die Section als Nierenschrumpfung erkannten Fall den Harn während mehrwöchentlicher Beobachtung anhaltend frei von Eiweiss gefunden.

<sup>1)</sup> Lectures on Bright's disease. New-York 1874. p. 49 u. 52.

<sup>2)</sup> Diseases of the kidney. II. Albuminuria. London 1877. p. 422 u. 425.

Eine fernere sehr bemerkenswerthe Thatsache ist, dass die absolute Menge der specifischen Harnbestandtheile, obenan des Harnstoffs, im Beginn und lange Zeit im Verlauf der Krankheit nicht vermindert ist, wenn gleich ihr procentischer Gehalt wegen der Verdünnung des Harns abnimmt. Ich habe die 24stündige Harnstoffausscheidung in mehreren frühzeitigen Fällen, welche in dürftigen Verhältnissen lebende und daher wenig stickstoffhaltige Nahrung zu sich nehmende Kranke betrafen, zu 22—28 Grm. und bei einem Patienten aus den wohlhabenden Ständen im Durchschnitt aus 4 Bestimmungen zu 30,5 Grm. gefunden. Dies sind gewiss keine abnorm geringen Mengen, zumal wenn man noch die als Eiweiss neben dem Harnstoff ausgeschiedenen Stickstoffmengen in Betracht zieht. Auch Bartels<sup>1)</sup> giebt auf eigene Beobachtungen gestützt an, dass in der Mehrzahl der Fälle der wegen des geringen Procentgehalts scheinbare Ausfall in der Harnstoffausscheidung durch die Polyurie Jahre lang gedeckt wird<sup>2)</sup>.

Ich hebe auch dies als wichtig ausdrücklich hervor gegenüber der acuten und chronischen parenchymatösen Nephritis, bei welcher gerade im Beginn und häufig noch später während längerer Zeit abnorm wenig Harnstoff ausgeschieden wird und eine Zurückhaltung von Harnstoff im Blut, in den Geweben und in den hydropischen Ergüssen stattfindet.

Die älteren entgegenstehenden Angaben von einer auch absolut verminderten Harnstoffausscheidung beziehen sich entweder auf andere Formen von Nephritis oder beruhen auf Untersuchungen von bereits mehr oder weniger heruntergekommenen oder dem Tode nahen Patienten, bei denen natürlich entsprechend der gesunkenen Ernährung die Harnstoffmenge abnimmt.

Von den anderen Harnbestandtheilen, die bisher wenig in dieser Beziehung untersucht worden sind, gilt höchst wahrscheinlich dasselbe wie vom Harnstoff. Ihr Verhalten ist übrigens von geringerer Wichtigkeit.

Nächst den Störungen der Harnabsonderung haben die Veränderungen der Kreislauforgane seit lange die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Was zuvörderst das Herz betrifft, so ist

<sup>1)</sup> l. c. S. 406 u. 424 ff. S. auch Lecorché, *Maladies des reins*. 1875. p. 388 etc.

<sup>2)</sup> Vgl. auch Dickinson l. c. S. 424.

heutzutage kein Zweifel mehr darüber, dass die Angabe Bright's von dem auffallend häufigen Zusammentreffen der von ihm beschriebenen Nierenaffectionen mit Hypertrophie des linken Ventrikels ihre volle Richtigkeit hat. Auch dass die Hypertrophie vorzugsweise neben den geschrumpften Nieren gefunden wird, war Bright nicht entgangen. Was aber weder von Bright noch von den zahlreichen Beobachtern nach ihm bemerkt, oder, wenn bemerkt, doch nur ganz beiläufig erwähnt und als unwesentlich nicht weiter berücksichtigt wurde, ist, dass bei den verschiedenen Formen der Bright'schen Nierenkrankheit Hypertrophien des linken Ventrikels in zweierlei Formen vorkommen, nemlich als Hypertrophie mit Dilatation der Herzhöhle („excentrische Hypertrophie“) und ohne solche oder gar mit Verkleinerung der Höhle („einfache und concentrische Herzhypertrophie“), eine Unterscheidung, auf welche gewöhnlich kein Gewicht gelegt wird, die aber meines Erachtens für das Verständniss des Zusammenhanges zwischen Herz- und Nierenaffectionen die höchste Beachtung verdient, wie ich später noch zu zeigen gedenke<sup>1)</sup>.

Wenn Viele früher zweifelhaft waren und Manche es jetzt noch sind, ob es überhaupt eine einfache, nicht mit Erweiterung der Höhle verbundene Herzhypertrophie gebe, so sind gerade die Beobachtungen über die primäre Schrumpfniere geeignet, diese Zweifel zu beseitigen. Bei dieser nemlich kommt, wie ich aus meinen eigenen Beobachtungen und aus der in Folge derselben in der Literatur gehaltenen Umschau schliessen darf, die einfache Hypertrophie recht häufig vor, ja vielleicht ist sie die allein vorkommende bei ganz reinen Formen, d. h. solchen, bei denen ausser der Nierenschrumpfung keine pathologischen Veränderungen, die eine Erweiterung des linken Ventrikels bedingen können (Arteriosclerose und Rauigkeiten der Aortenklappen, Entzündungen des Endo- und Pericards oder der Pleuren) sich finden. Unter den 13 von mir beobachteten und zur

<sup>1)</sup> Nur Bamberger (dies. Archiv XI. S. 24) und v. Buhl (Kurze Mitth. aus den path.-anat. Demonstr. im Wintersem. 1875/76. S. 2) haben meines Wissens auf das Fehlen der Dilatation bei dieser Hypertrophie, wenn auch nur mit kurzen Worten, als auffallend hingewiesen, doch ist dieser Hinweis nicht weiter beachtet worden; bei Anderen findet man wohl ab und zu das Vorkommen der Hypertrophie ohne Dilatation erwähnt, jedoch nur wie etwas ganz Gleichgültiges.

Section gekommenen Fällen ist in den 5 folgenden, welche zugleich typische Bilder der genuinen Schrumpfniere darbieten und darum im Auszuge mitgetheilt werden mögen, eine beträchtliche Hypertrophie ohne Dilatation gefunden worden, von den übrigen 8 Fällen ist in 2 das Verhalten der Höhle zu bemerken vergessen worden und in 4 eine, übrigens auch nur sehr mässige Erweiterung notirt, in 2 war weder Dilatation noch Hypertrophie vorhanden.

1. Frau Bertha R., 36 Jahre alt, aufgenommen am 22. Januar 1876, giebt an, vor 12 Jahren, als sie nach einer fieberhaften (diphtherit.?) Halsentzündung zum ersten Male wieder aufstand, Anschwellung der Füsse bemerkt zu haben, die nach einer Woche vollständig schwand. Vor mehreren Jahren habe sie einen Ruhranfall überstanden, sei sonst aber ganz gesund gewesen, bis vor etwa 4 Wochen die Füsse anschwellen. Wenige Tage darauf, am 28. December 1875, bekam sie Stiche in der Herzgegend, Athemnoth und Frost und wurde bettlägerig. Patientin ist niemals entbunden und war immer regelmässig menstruiert mit starkem, 8 Tage dauerndem Blutverlust, zuletzt kurz vor ihrer Krankheit.

23. Januar. Sie ist sehr apathisch, auffallend blass, mager, ohne Fleber, Oedem der Füsse und Unterschenkel, Zeichen von Verdichtung des rechten oberen Lungenlappens und von Erguss in den linken Pleurasack. Spitzenstoss an normaler Stelle etwas resistenter und hebender, als normal. Dämpfungsfigur nicht merklich vergrössert, Herztöne äusserst frequent, rein, kaum verstärkt. Radialarterien nicht abnorm gespannt. Milz und Leber nicht vergrössert. Urin in 24 Stunden 1460 Ccm., blass, ziemlich klar, Gew. 1011, stark eiweisshaltig; in dem nach längerem Stehen ausgefallenen Bodensatz nur Eiterkörperchen und Plattenepithelien.

In den beiden folgenden Tagen trat keine wesentliche Veränderung ein, am 25. wurde sie bewusstlos, bekam Zuckungen in der rechten Körperhälfte, welche sich anfallsweise bis zu dem am Nachmittage erfolgten Tode wiederholten.

Aus dem Sectionsbefunde erwähne ich nur: In beiden Pleuren Transsudat, links mehr als rechts. Herzbeutel normal. Linker Ventrikel stark hypertrophisch, Dicke der Musculatur bis 2 Cm., Höhle nicht erweitert, Klappenapparat normal. Beide Lungenspitzen etwas adhärent und verdichtet. Milz etwas klein, derb, Kapsel stellenweise verdickt; auf dem Durchschnitt Balkengewebe stark entwickelt. Linke Niere stark geschrumpft und höckerig, 9 Cm. lang, 4 Cm. breit, Kapsel nur mühsam abzuziehen, auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz fast ganz geschwunden, das Gewebe derb fibrös. Rechte Niere vollständig verkümmert bis auf einen etwa wallnussgrossen lappigen Rest von derber fibröser Structur. Leber klein, derb, Läppchen undeutlich. Uterus klein, vaginal. Linkes Ovarium von der Grösse eines Hühnereies mit dunklem, geronnenem Blut; rechtes Ovarium klein, Gewebe fibrös degenerirt mit 3 kleinen, frischen, umschriebenen Blutergüssen. Beide Tuben, stark wurstförmig ausgedehnt, enthalten eine dünne, rothbraune Flüssigkeit. Aorta an ihrer Innenfläche fast ganz normal, nur einzelne kleine gelbliche Verfärbungen (Fettentartung) zeigend.

2) Caroline J., Köchin, 24 Jahre alt, will in ihrer Jugend ganz gesund gewesen



sein und viel schwere Arbeit verrichtet haben, bis Anfang März 1876, wo sie mit Kopf- und Kreuzschmerzen erkrankte und viel erbrechen musste. Nasenbluten hat Patientin häufig gehabt, auch öfters Herzklopfen und Athemnoth, Menstruation war regelmässig bis zum April. Zu einer ärztlichen Behandlung entschloss sie sich erst, als am 10. oder 11. März Sehstörungen eintraten. Als Ursache derselben wurde in der Augenklinik des Herrn Dr. Hirschberg „Retinitis e morbo Brightii“ erkannt und von da wurde Patientin, nachdem auf anfängliche Besserung eine Verschlimmerung eingetreten war, am 17. Mai dem Augusta-Hospital überwiesen, wo sie 5 Tage darauf, am 22., starb<sup>1)</sup>. Da die hier beobachteten Symptome kein besonderes Interesse darboten, so übergehe ich sie und hebe aus dem Sectionsbefund das Folgende hervor: Körperlänge 1550 Cm., mässiges Oedem beider Unterschenkel. Panniculus adiposus sehr stark entwickelt, im Peritoneum etwa 1 Liter seröser Flüssigkeit mit gallertigen Ausscheidungen. Herzbeutel normal. Herz 14 Cm. lang, 10 Cm. breit, linker Ventrikel stark hypertrophisch, seine Musculatur bis 3 Cm. dick, Höhle nicht erweitert. Beide Lungen in ziemlicher Ausdehnung verwachsen. Milz normal gross, Kapsel wenig verdickt. Malpighische Körperchen klein, Balkengewebe deutlich. Linke Niere 11 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2,5 Cm. dick, Kapsel ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche mit kleinen Höckern und Körnern. Rindensubstanz bis auf einen schmalen Streifen geschwunden. Nierenbecken sehr weit und fettreich. Rechte Niere 10 Cm. lang, 4 Cm. breit, 2 Cm. dick, im Uebrigen ähnlich wie die linke. Leber und Pancreas ohne Abnormität, Uterus virginal. Aorta zeigt auf der Intima ziemlich viele kleine gelbliche Plaques. Im Gehirn kein Oedem, Substanz derb, wenig bluthaltig.

3. v. H., Major a. D., 57½ Jahre alt, aufgenommen am 8. Juli 1876, erkrankte nach Angabe seines Arztes zuerst vor einem halben Jahre mit heftigen neuralgischen Schmerzen im Rücken und von da nach der Herzgegend ausstrahlend. Dieses Leiden dauerte etwa 3 Wochen, der in dieser Zeit einige Mal untersuchte Urin enthielt Spuren von Eiweiss. Nach etwa 10 Wochen traten Angst- und Beklemmungsanfälle, unregelmässige Herzaction und Verdauungsstörungen ein und noch 2 Monate später (Mitte Juni 1876) Oedem der Beine und dann der Hände.

Aus dem bei der Aufnahme erhobenen Status führe ich nur an: Starke Abmagerung, gelbgraue Gesichtsfarbe, mässiges Oedem der Füsse und Unterschenkel. Sehr resistenter Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, etwas nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung vom 3. Intercostalraum beginnend, nicht über den Spitzenstoss hinausreichend. Systolischer Ton an der Spitze und diastolischer über dem Aortenursprung verstärkt. Radialarterien sehr resistent und verdickt.

Die Harnmengen waren in den ersten Tagen der Beobachtung vermehrt (bis nahe an 3000 Ccm. in 24 Stunden); der Harn war blass, ganz klar, spec. Gewicht 1009—1011, anfangs schwach, später stärker eiweisshaltig. In den letzten Tagen nahmen die Harnmengen ab, das geringe Oedem schwand, indem Diarrhöen eintraten und unter Präcordialangst und Delirien erfolgte der Tod am 28. Juli. Die

<sup>1)</sup> Der ophthalmoskopische Befund ist mitgeteilt von Herrn Dr. Pufahl in der deutschen Zeitschrift für practische Medicin 1876. Casuistische Mittheilung aus Dr. Hirschberg's Augenklinik.

Section ergab: Körperlänge 1770 Cm., keine Oedeme, Panniculus adip. geschwunden. In der rechten Pleura etwa 700 Cm., in der linken 100 Cm. klarer grünlicher seröser Flüssigkeit. Auf der Spitze des Herzens ein Sehnenfleck von 1,5 Cm. Durchmesser. Länge des Ventricularkegels 10, grösste Breite 11, Dicke 6,2 Cm. Coronararterien stark verdickt und geschlängelt, ihre Innenfläche mit zahlreichen gelblichen Plaques. Höhle des linken Ventrikels eher verengt als erweitert, grösste Dicke der Musculatur 2,1 Cm. — Klappenapparat normal. — Linke Niere 9,2 Cm. lang, 4,5 Cm. breit, 2,8 Cm. dick. Rechte Niere 9,5 Cm. lang, 4,0 Cm. breit, 2,6 Cm. dick. Kapsel beiderseits verdickt, ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche von stark gesprenkeltem granulirtem Aussehen. Rinde sehr verschmälert, stellenweise bis auf einen schmalen Saum. Milz 13,5 Cm. lang, 8,9 Cm. breit, 3,0 Cm. dick. Kapsel etwas dick. Gewebe derb. Aorta zeigt in ihrem ganzen Verlauf und am meisten an der Theilungsstelle verdickte gelblich verfärbte Stellen und Knochenplättchen etc.

4. Albert Kr., Schiffer, 37 Jahre alt, wurde am 15. September 1877 mit linksseitiger Hemiplegie und ziemlich stark getrübttem Sensorium aufgenommen. Anamnestisch war Nichts weiter herauszubekommen, als dass er, bis vor etwa 2 Wochen gesund, plötzlich einen Schlaganfall bekommen habe. Er ist ziemlich kräftig gebaut, mässig abgemagert und hat das Aussehen eines mindestens 50jährigen Mannes. Keine Spur von Oedem. Linksseitige, fast vollständige motorische Lähmung der Extremitäten und der unteren Facialiszweige; das Verhalten der Sensibilität wegen Unklarheit des Sensoriums nicht festzustellen. Pupillen normal. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Dämpfung beginnt an der 3. Rippe, wird intensiv an der 4., reicht nicht über den Spitzenstoss, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Herztöne rein, nicht verstärkt, Radialarterien ziemlich weit, mässig resistent. Urin an Menge vermehrt (1700 Cm. und darüber) blass, klar, 1010, schwach eiweisshaltig, setzt nach einiger Zeit ein sehr geringes Sediment ab aus einigen geschrumpften lymphoiden Körperchen, Krystallen von harnsaurem und oxalsaurem Kalk.

Patient bekam nach einigen Tagen eine carbunculöse Infiltration im Nacken und dann am Kreuzbein und starb am 26. September. Die Leiche zeigte nirgends Oedem oder Höhlenergüsse. Hirnsubstanz mässig blutreich, feucht glänzend. Im rechten Seitenventrikel ein etwa wallnussgrosser Bluterguss, welcher die Stelle des Linsenkerns einnimmt, weit aussen bis zur Inselgegend, die mit erweicht ist, nach innen bis an das äussere Drittel des Streifenhügels und Sehhügels reicht. In sämtlichen Hirnhöhlen mässig viel blutiger Flüssigkeit. Sonst im Hirn nichts Abnormes. Herzbeutel mit wenig seröser Flüssigkeit. Länge des Ventricularkegels 10 Cm., Dicke 6,9 Cm. Höhle des linken Ventrikels auffallend eng, Wanddicke 2,5 Cm. Einzelne Papillarmuskeln haben Kleinfingerdicke. Klappen normal. Rechte Lunge verwachsen. Milz wenig vergrössert, Kapsel verdickt mit schwierigen Auflagerungen, Balkengewebe stark entwickelt. Linke Niere 10,2 Cm. lang, 4,5 Cm. breit, 2,0 Cm. dick. Rechte Niere 9,5 Cm. lang, 5,0 Cm. breit, 2,0 Cm. dick. Kapseln ziemlich gut trennbar. Oberflächen stark grosshöckerig, grauroth gesprenkelt. Auf dem Durchschnitt ist die Grenze zwischen Rinde und Mark fast verwischt, Rinde sehr schmal, grau fibrös, ohne deutliche Zeichnung der Pyramidenfortsätze. Mal-

pighi'sche Körperchen verkleinert. In den Markstrahlen kleine Concretionen. In der linken Niere auf der Vorderfläche eine erbsengrosse Cyste mit eiterigem Inhalt. Aorta sehr elastisch, auf ihrer Innenfläche nur einige wenige ganz geringfügige gelbliche Flecke.

5. Frau Auguste D., 52 Jahre alt, wurde am 2. November 1877 aufgenommen, ist bis vor 17 oder 18 Tagen anscheinend ganz gesund gewesen, als sie mit Frost und nachfolgender Hitze, dann Kopfschmerz, erkrankte. Sie ist leicht benommen, liegt meist mit geschlossenen Augen und klagt über Kopfweh. Kräftig gebaut, ziemlich starkes Fettpolster, nirgends Oedeme. Kein deutlicher Spitzenschlag, Herzdämpfung nicht nachweisbar vergrößert. Herztöne nicht verstärkt, neben dem 1. gegen die Spitze zu ein schwaches Blasen. Im Uebrigen nichts Besonderes. Radialarterie von mässiger Fülle, nicht merklich verdickt, Pulsweite mässig hoch. Urin von normaler Farbe, ziemlich stark eiweisshaltig mit geringem Sediment, in welchem einzelne hyaline Cylinder und noch gut erhaltene und zum Theil fettig zerfallene Nierenepithellen vorhanden sind.

Die gesammte 24stündige Harnmenge aufzufangen gelang nicht, doch wurden einmal in 24 Stunden 1500 Ccm. gesammelt, mit einem spec. Gewicht von 1022. Patientin fieberte mässig, wurde immer somnolenter, Pupillen reagirten träge, der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Am 18. November trat der Tod ein.

Aus dem Sectionsbefund hebe ich hervor: Länge der Leiche 1,57 Cm. Kein Hautödem. Pia an der convexen Fläche in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Dura verwachsen. Sämmtliche Hirnkammern stark erweitert und viel trüberöse Flüssigkeit enthaltend. Hirnsubstanz feucht glänzend, blass mit wenig Blutpunkten. Plexus choroid. blass. Pleurahöhlen ohne Erguss, rechts ziemlich starke Verwachsung des Oberlappens, in dessen Spitze eine schiefrige Induration von Wallnussgrösse, im rechten Unterlappen hypostatische Pneumonie. Herzbeutel leer. Länge des Ventricularkegels 9,2 Cm. Beide Herzkammern eng, Dicke der Muskelschicht des linken Ventrikels 2,5 Cm., von gutem Aussehen, ebenso das Aussehen der derben, drehunden Papillarmuskeln. Sämmtliche Klappen normal. Milz klein mit geschrumpfter Kapsel, undeutlichem Balkengewebe. Linke Niere 9,5 Cm. lang, 4,0 Cm. breit, 2,0 Cm. dick. Rechte Niere 10,0 Cm. lang, 4,0 Cm. breit, 1,5 Cm. dick. Kapsel beiderseits, namentlich rechts nur mit Substanzverlust abziehbar. Oberfläche theils feinkörnig granulirt, theils noch ziemlich glatt, Rindensubstanz mässig verschmälert, etc. Rechtes Ovarium klein, sonst Genitalien ohne Abnormalität. Aorta an der Innenfläche mit ziemlich vielen fettig gelblichen Plaques, aber gut dehnbar. —

In allen Fällen waren in bekannter Weise hauptsächlich die Kapseln der Glomeruli stark verdickt, aus concentrischen Lagen streifigen Bindegewebes bestehend, einzelne mit vollständig obliterirten Gefässknäueln. Ausserdem mehr oder weniger beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Verdickung der Adventitia der Arterien, welche häufig schon makroskopisch starre klaffende Lumina zeigten. Im Fall 4 war auch die Tunica med. deutlich verdickt, während ich in den anderen Fällen über die Verdickung derselben zweifelhaft war, auch wohl nicht immer darauf geachtet hatte.

Von den sehr zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung ist für die uns hier beschäftigende Frage nur ein kleiner Theil zu verwerthen, weil in den meisten Fällen die Herzvergrößerung einfach als „Hypertrophie“ ohne Rücksichtnahme auf die Capacität der Höhle bezeichnet ist. Dennoch ergibt schon eine flüchtige Durchsicht der Literatur eine Bestätigung für die oben ausgesprochene Behauptung, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels häufig eine einfache, nicht mit Erweiterung desselben verbundene ist. So z. B. findet sich bei Traube<sup>1)</sup> in einigen Fällen angegeben, dass der linke Ventrikel stark hypertrophisch, aber kaum oder gar nicht erweitert gewesen ist, und ein Fall von Nierenschrumpfung giebt ihm sogar Gelegenheit, ausdrücklich das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Erweiterung seiner Höhle hervorzuheben und die Diagnose dieses Zustandes zu besprechen, worauf ich sogleich zurückkommen werde<sup>2)</sup>. Bei Dickinson<sup>3)</sup> finde ich 2, bei Bartels<sup>4)</sup> 3 typische Fälle von Schrumpfniere, in denen die Section Hypertrophie ohne Dilatation ergab, v. Buhl<sup>5)</sup>, indem er selbst ein Herz mit beträchtlich hypertrophirtem aber nicht erweitertem linken Ventrikel bei Schrumpfniere demonstriert, giebt an, bei Prof. Schroen in Neapel Präparate von noch viel beträchtlicheren („concentrischen“) Hypertrophien der Art gesehen zu haben, dass das Lumen des Ventrikels kaum dem kleinen Finger Einlass bot. Von besonderem Werth aber ist eine tabellarische Uebersicht von Galabin<sup>6)</sup> über die bei den verschiedenen Nierenkrankheiten vorkommenden Herzaffectationen nach den Sectionsprotocollen des Guy's Hospital in den Jahren 1869—1872. In 34 Fällen von Schrumpfniere mit Angabe über den Zustand der Herzhöhlen fand sich:

<sup>1)</sup> Ges. Abb. II., S. 959. 977. 1028.

<sup>2)</sup> l. c. S. 979.

<sup>3)</sup> l. c. S. 427, 432 u. 545.

<sup>4)</sup> v. Ziemssen's Handb. l. c. S. 145. 378 u. 389.

<sup>5)</sup> Mayer und Schweninger, Kurze Mittheilungen aus den path.-anat. Demonstrationen des Prof. Dr. v. Buhl im Wintersem. 1875/76, München 1876, S. 1 ff.

<sup>6)</sup> On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system. London 1873.

Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels	17 Mal
Hypertrophie und Dilatation desselben . .	5 -
Allgemeine Hypertrophie des Herzens . .	6 -
dgl. mit Dilatation . .	6 -

Hiernach ist das überwiegende Vorkommen der nicht excentrischen, einfachen, Hypertrophie des linken Ventrikels bei Schrumpfnieren unzweifelhaft. Bei der chronischen parenchymatösen Nephritis dagegen ist, wenn es überhaupt zu einer Betheiligung des Herzens kommt, die Dilatation mit, aber auch ohne Hypertrophie das Gewöhnlichere und die Hypertrophie pflegt nicht so unverhältnissmässig stark gegenüber dem Volumen der Herzhöhle zu erscheinen wie dort. Leider ist in der Tabelle Galabin's, welche Fälle von chronischer parenchymatöser („tubal“) Nephritis mit Rücksicht auf das Verhalten des Herzens umfasst, in den verwerthbaren d. h. nicht complicirten Fällen (z. B. mit Pericardialverwachsung) fast immer nur von „Hypertrophie“ die Rede, ohne Unterscheidung der einfachen und excentrischen. Indessen lässt sich aus den angefügten Angaben der Herzgewichte eine Bestätigung für das eben Gesagte entnehmen. In 66 Fällen von Schrumpfnieren nemlich, wobei 13 Mal keine Herzhypertrophie sich fand, war das aus allen (hypertrophischen und nicht hypertrophischen) Herzen berechnete Durchschnittsgewicht 15,5 Unzen, dagegen in 22 Fällen von parenchymatöser („tubal“) Nephritis, von denen die Hälfte ohne Herzhypertrophie, nur 13 Unzen<sup>1)</sup>. Noch schärfer und beweisender geht dieser Unterschied hervor aus den Gewichtsangaben, welche Ewald

<sup>1)</sup> In der oben angegebenen Weise hat G. selbst die Berechnung ausgeführt, welche für seine Zwecke wohl genügt. Für unsere Frage enthält sie einen Fehler, weil bei der 2. Reihe (der parenchymatösen Nephritis) ein grösserer Bruchtheil nicht hypertrophischer Herzen sich findet, als bei der 1. Reihe (Schrumpfnieren). Der Fehler lässt sich eliminiren, wenn man die Gewichte der nicht hypertrophischen Herzen (jedes, wie auch G. thut, zu 10 Unzen berechnet) von den beiderseitigen Summen in Abzug bringt. Dann bleiben bei Schrumpfnieren 53 Fälle mit hypertrophischem Herzen, von 893 Unzen Gesamtgewicht, also durchschnittlich 16,8 Unzen, dagegen bei parenchymatöser Nephritis 11 hypertrophische Herzen, deren Gewicht auf zusammen 174,5 Gramm angegeben ist, also durchschnittlich 15,9 Unzen, also immer noch entschieden weniger. Dabei scheinen sich in der 1. Kategorie verhältnissmässig mehr jugendliche Personen zu befinden, als in der 2., während doch mit dem Alter die Herzgewichte ohnehin zunehmen.

in seiner so eben veröffentlichten Abhandlung: „Ueber die Veränderungen kleiner Gefäße bei M. Brightii“ etc.<sup>1)</sup> macht. Bei Nephritis interstitialis oder interst. und parenchymatosa (mit einem mittleren Nierengewicht von 227,1 Grm.) ist das Durchschnittsgewicht der hypertrophischen Herzen 546,5 Grm., dagegen bei rein parenchymatöser Nephritis (mittleres Nierengewicht 428,8 Grm.) das Gewicht der hypertrophischen Herzen im Durchschnitt nur 386,0 Grm. Es geht also auch hieraus schlagend hervor, dass bei der Hypertrophie der Schrumpfniere abweichend von derjenigen bei parenchymatöser Nephritis die Massenzunahme des Herzens im Verhältniss zu seiner Ausdehnung überwiegt. —

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist eben, weil sie so häufig mit nur geringer oder gar keiner Dilatation verbunden ist, nicht immer leicht, ja sie kann nach meinen Erfahrungen oft genug weniger durch die sogenannte physikalische Untersuchung direct und sicher nachgewiesen, als vielmehr nur empirisch aus der Beschaffenheit des Harns, dem anderweitigen Symptomencomplex und dem Verlauf erschlossen werden. Die sog. physikalischen Zeichen nemlich, welche gewöhnlich als die wichtigsten zur Erkennung der linksseitigen „Herzhypertrophie“ bezeichnet werden (namentlich die Verschiebung des Spitzenstosses in der Richtung der Längsaxe des Herzens nach unten und die Zunahme der Herzdämpfung im Längsdurchmesser) sind bei einfacher Hypertrophie meist nicht zu finden. Diese wird vielmehr nach Traube<sup>2)</sup> diagnosticirt 1. aus einer abnormen Resistenz des normal gelagerten Spitzenstosses, 2. aus einer Verstärkung, Erhöhung und klingenden Beschaffenheit des diastolischen Aortentones und 3. aus einer abnormen Resistenz der Radialarterien bei normaler Beschaffenheit ihrer Wände („der gewöhnliche Fingerdruck reicht nicht mehr aus, um den Puls zu unterdrücken“).

Dieser Symptomencomplex ist aber, wie Traube selbst hinzufügt, nicht einmal immer vollständig vorhanden, das eine oder andere Zeichen fällt nicht selten aus. Man muss sich nun aber vergegenwärtigen, dass alle diese Zeichen ohne Ausnahme auf einer mehr oder weniger willkürlichen nur ungefähren und auch nicht

<sup>1)</sup> Dieses Archiv LXXI, S. 453.

<sup>2)</sup> Ges. Abh. II, S. 978 u. 979.

entfernt genauen Schätzung gewisser schon in der Norm äusserst wechselnder Verhältnisse beruhen. Wie leicht kann nicht der Eine einen Spitzenstoss für abnorm resistent halten, dessen Beschaffenheit einem Anderen die normalen Grenzen noch nicht zu überschreiten scheint! Wie schwer ist es oft zu entscheiden, ob ein Herzton schon abnorm verstärkt und klingend ist oder nicht! Die Bestimmung der Pulsspannung durch den Fingerdruck vollends kann selbst dem Geübtesten Schwierigkeiten machen, und was endlich die normale Beschaffenheit der Arterienwandungen betrifft, so liegt es ja auf der Hand, dass die blossе Betastung einer Arterie beim lebenden Menschen nur die allergrössten Veränderungen zur Wahrnehmung bringen kann und dass selbst eine aus der Leiche herausgenommene Arterie sich äusserlich normal anfühlen und dennoch im Innern bereits erheblich erkrankt sein kann. Aus jenen Zeichen wird man also nur in den allerausgeprägtesten Fällen eine nicht mit Dilatation verbundene Herzhypertrophie zu diagnosticiren im Stande sein; die letztere kann vorhanden sein, wo jene den Untersucher ganz im Stich lassen. Hat doch Traube selbst, ein Meister in der physikalischen Untersuchung, bei normalem Befund des Herzens und der Gefässe und trotz desselben die Herzhypertrophie aus anderweitigen Umständen erschliessen müssen<sup>1)</sup>.

Wenn also die angeführten Zeichen nicht immer in ihrer Gesamtheit vorhanden und nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen sind und wenn sie, was wohl keinem Zweifel unterliegt, in ihrer vollständigen Ausbildung nur bei einer seit langer Zeit bestehenden und bis zu einem hohen Grade gediehenen Hypertrophie sich finden, so ist es klar, dass eine mässige oder geringe Hypertrophie ohne Dilatation in den meisten Fällen nicht direct nachgewiesen, sondern höchstens vermuthet werden kann und ferner, dass, wenn jene Zeichen fehlen, daraus kein Schluss auf das Fehlen einer einfachen Hypertrophie gezogen werden darf. Gegen das Lebensende hin z. B. können alle jene Zeichen, selbst wenn sie vorher auf's Stärkste ausgeprägt waren, vermisst werden<sup>2)</sup>. Ebenso aber,

<sup>1)</sup> l. c. S. 1028 auch S. 724.

<sup>2)</sup> Johnson, Potain u. A. geben auch eine Verdoppelung des systolischen Tones links vom Sternum im Bereich der Brustwarze als Zeichen von Herzhypertrophie gerade bei Schrumpfnieren an. Allein einmal fehlt diese Ver-

und dies möchte ich besonders hervorheben, kann im Beginn der chronischen interstitiellen Nephritis und während eines langen Zeitraumes in ihrem Verlauf eine einfache Herzhypertrophie bestehen, ohne durch die physikalische Untersuchung nachweisbar zu sein. Es lässt sich also klinisch nicht bestimmen, wann bei der genannten Nierenaffection die Herzhypertrophie eintritt und ob sie nicht schon im frühesten Stadium, sobald die ersten Zeichen der gestörten Nierenfunction bemerkt werden, sich entwickelt hat.

Noch weniger als der klinische Symptomencomplex bietet der anatomische Befund einen sicheren Anhalt oder gar einen zwingenden Grund für die Annahme, dass bei der Nierencirrhose die linksseitige Herzhypertrophie als etwas Secundäres nachfolge, wie die Wirkung der Ursache. Die blosse Thatsache, dass, neben geschrumpften Nieren sehr häufig und vielleicht in der überwiegenden Zahl von Fällen Herzhypertrophie gefunden wird, berechtigt selbstverständlich nicht zu der Annahme, dass die letztere die Folge der ersteren sei. Selbst dann wäre diese Annahme noch nicht berechtigt, wenn der Grad der Herzhypertrophie immer im Verhältniss zu dem Schwunde der Nieren stände, was ja bekanntlich nicht der Fall ist. Geradezu unverträglich mit jener Annahme aber ist die Thatsache, dass in einer ansehnlichen Zahl von Fällen Nierenschrumpfung ohne Herzhypertrophie gefunden wird. Wie oft dies der Fall sei, darüber gehen die Angaben auseinander. Grainger Stuart <sup>1)</sup> vermisste die Herzhypertrophie in 54 pCt. aller Fälle; in fast genau demselben Verhältniss, nemlich in 52 pCt., fehlte sie nach Dickinson <sup>2)</sup> bei 250 in St. George's Hospital obducirten Fällen. Förster <sup>3)</sup> stellt 67 Fälle von Granularatrophie der Nieren aus dem Julushospital in Würzburg zusammen, von denen 26 mit Klappenfehlern des

doppelung häufig bei zweifelloser (und durch die Section bestätigter) Hypertrophie und dann findet sie sich auch bei anderen Herzaffectioren und unter Umständen auch bei Gesunden nicht selten, so dass ihr eine diagnostische Bedeutung nicht beigemessen werden kann.

<sup>1)</sup> A pract. treatise on Bright's diseases of the kidneys. II. ed. London 1871. p. 316.

<sup>2)</sup> Diseases of the kidney etc. Part. II. Albuminuria. London 1877. S. 410.

<sup>3)</sup> Würzb. med. Zeitschr. 1863. S. 330.



Herzens verbundene ausscheiden, so dass 41 zur Vergleichung bleiben. Von diesen zeigten nur 16 Herzhypertrophie, während in den übrigen, d. i. in beinahe 61 pCt., das Herz theils normal, theils atrophisch war. In den von Galabin gesammelten 66 Fällen endlich fehlte die Herzhypertrophie nur 13 Mal, also in etwa 20 pCt. <sup>1)</sup>. Selbst wenn man das zuletzt angeführte niedrigste Verhältniss als das richtige ansieht, muss man zugeben, dass auch dieses immer noch ansehnlich genug ist, um berücksichtigt zu werden. Man hat nun das Ausbleiben der Hypertrophie dem schlechten Ernährungszustande zugeschrieben. Allein dieser ist wohl mehr der Theorie zu Liebe angenommen, als in Wirklichkeit beobachtet worden, denn gerade bei der chronischen interstitiellen Nephritis leidet der allgemeine Ernährungszustand meistens auffallend wenig, die Kranken werden oft bis kurz vor ihrem Tode für ganz gesund gehalten, gehen ihren Geschäften nach u. s. w. <sup>2)</sup>. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass wenn ein schlechter Ernährungszustand und allgemeines Siechthum wirklich vorhanden sind, sich eine wahre Herzhypertrophie nicht auszubilden braucht, vielleicht auch gar, wenn früher vorhanden, rückgängig werden kann.

Nach alle dem gestatten bei unbefangener Betrachtung auch die anatomischen Thatsachen neben der gewöhnlichen Annahme, dass die Herzhypertrophie secundär und die Folge der Nierenschumpfung sei, auch noch die andere Annahme, dass das ursächliche Verhältniss ein umgekehrtes sei oder dass Nierenschumpfung und Herzhypertrophie coordinirte Wirkungen eines dritten, des eigentlich ursächlichen Momentes seien. Diese Fragen werden uns in dem folgenden Abschnitt noch beschäftigen <sup>3)</sup>.

Man hat, wie mir scheint, diese an und für sich doch nicht so fern liegenden und früher auch zuweilen wohl erwähnten Möglichkeiten im Laufe der Jahre fallen gelassen und zuletzt gar nicht

<sup>1)</sup> In meinen 13 zur Section gelangten Fällen fehlte sie 2 Mal.

<sup>2)</sup> S. Bartels l. c. S. 382. Einen derartigen lehrreichen Fall ohne Hypertrophie s. z. B. bei Rosenstein, Path. u. Ther. der Nierenkrankh. II. Aufl. 1870. S. 143.

<sup>3)</sup> Ich hebe nochmals ausdrücklich hervor, dass es sich hier lediglich um die typische Form der chron. interst. Nephritis handelt, denn dass die im Verlauf anderer Nierenaffectionen, wenn auch seltener, zu beobachtende Herzhypertrophie Folge des Nierenleidens ist, kann nicht bezweifelt werden. Davon später.

mehr in Betracht gezogen, weil man allzusehr von der Lehre beherrscht wurde, dass Herzhypertrophien mit sehr seltenen Ausnahmen nur als Folgezustände greifbarer Kreislaufshindernisse vorkämen und weil man deshalb von vorn herein geneigt sein musste, da wo neben der Herzhypertrophie noch andere auffallende anatomische Befunde vorlagen, diese als die primären anzusehen, da ja die Herzhypertrophie eine secundäre sein sollte. Nachdem man aber in den letzten Jahren auf das nicht seltene Vorkommen von sogenannten primären oder idiopathischen Herzhypertrophien, d. h. solchen, deren Ursache sich nicht in gröberen mechanischen Kreislaufshindernissen oder in Nierenkrankheiten finden lassen, aufmerksam geworden ist, wird auch der Gedanke, dass die mit der chronischen interstitiellen Nephritis zusammen vorkommende Herzhypertrophie unabhängig von ihr sein könne, nicht gar so befremdend, wie bisher erscheinen.

Wie wenig der anatomische Befund für sich allein auf das ursächliche Verhältniss von Schrumpfniere und Herzhypertrophie zu schliessen gestattet, erhellt auch daraus, dass ausser der Herzhypertrophie noch gewisse andere Organveränderungen in vielleicht noch grösserer, mindestens aber in nicht geringerer Häufigkeit neben der Schrumpfniere sich finden und trotzdem gewöhnlich als mehr zufällige Complicationen aufgefasst werden. So treffen Schrumpfniere und Klappenkrankheiten des Herzens auffallend häufig zusammen. Dickinson<sup>1)</sup> fand Klappenkrankheiten in 43,2 pCt. von 250 Fällen von Schrumpfniere. Förster (s. oben) in 26 von 67 Fällen, also in 39 pCt. Und umgekehrt waren nach Barclay<sup>2)</sup> unter 79 Fällen von Klappenkrankheiten 28, also 35,5 pCt. mit Schrumpfniere verbunden. Dass hier mehr als Zufall im Spiel ist, lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, aber lässt sich wohl aus dem blossen Nebeneinander entscheiden, was Ursache ist und was Folge?

In gewissen Beziehungen zur Herzhypertrophie stehen die Veränderungen der Arterien, welche als Arteriosclerose oder Atheromasie der Arterien zusammengefasst werden. Auch sie sind schon Bright aufgefallen und nach ihm haben zahlreiche Beobachter ihre Häufigkeit hervorgehoben, wobei es sich freilich nicht

<sup>1)</sup> Med. chir. Transact. IV. 1861. u. l. c. S. 387.

<sup>2)</sup> Nach Dickinson l. c.

immer um die rein interstitielle Form der Nephritis handelt. Traube<sup>1)</sup> lässt sie „in der Mehrzahl der Fälle“ vorkommen, Dickinson<sup>2)</sup> fand auffallende atheromatöse Entartung in 52 pCt. von 250 Fällen verzeichnet, E. Bull<sup>3)</sup> in 16 Fällen 8 Mal, Galabin in 36 Fällen 19 Mal etc. — Wahrscheinlich sind die Veränderungen in Wirklichkeit noch häufiger als angegeben wird, da nicht immer die Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung und noch viel weniger ihre Verzweigungen untersucht und da ferner die leichteren Formen der Erkrankung, namentlich die einfache fettige Entartung der Intima, leicht übersehen werden. Ich wenigstens habe in keinem der von mir obducirten 13 Fälle die Arterien und insbesondere die Aorta ganz normal gefunden, wenn auch manchmal die Veränderungen nur geringfügig waren.

Man kann diese Veränderungen, welche ja bei Menschen in vorgerückteren Lebensjahren ganz gewöhnlich angetroffen werden, wie auch Gull und Sutton schon bemerkt haben, nicht auf Alterseinflüsse zurückführen, wenigstens in vielen Fällen nicht, denn sie finden sich auch bei jugendlichen, ja selbst bei ganz jungen Personen. Zum Beweise dafür genügt es schon, auf die oben mitgetheilten Fälle (namentlich Fall 2) zu verweisen, die in dieser Beziehung keineswegs als Ausnahmen zu gelten haben, da ich die Beispiele leicht vermehren könnte. Dickinson hat die Entartung der Aorta sogar schon bei 2 im Alter von bezw. 6 und 14 Jahren verstorbenen Kindern neben chronischer interst. Nephritis gefunden. Allerdings aber werden die höchsten Grade der Arterienentartung, wie leicht ersichtlich, in höheren Lebensaltern beobachtet, wenn zugleich Schrumpfnieren vorhanden ist.

Es ist bekannt, dass diese Erkrankungen vorzugsweise gern in Arterien, deren Seitendruck andauernd erhöht ist, sich entwickeln und dass sie als Folge dieses erhöhten Drucks betrachtet werden, es liegt daher nahe, ihr Vorkommen bei der Nierencirrhose als Folge der arteriellen Drucksteigerung, welche hier der allgemeinen und wohl auch richtigen Annahme nach vorhanden ist, zu betrachten. Andererseits können sie selbst auch wieder, wie ja ebenfalls hinlänglich bekannt ist, den Kreislauf beeinträchtigen und eine Dila-

<sup>1)</sup> L. c. II., S. 424.

<sup>2)</sup> L. c. S. 412.

<sup>3)</sup> Dieses Archiv LXVII, S. 269.

tation und Hypertrophie des Herzens hervorrufen, oder wo diese schon vorhanden sind, steigern, vielleicht endlich auch, wo ursprünglich nur einfache Hypertrophie vorhanden war, eine nachträgliche Dilatation des hypertrophischen Ventrikels verursachen. Freilich müsste es dann schon zu einer ganz beträchtlichen Kreislaufsbehinderung und wohl auch schon zu mangelhafter Ernährung des Herzmuskels gekommen sein, da ein hypertrophischer, aber sonst gesunder Ventrikel seiner Dehnung ja aussergewöhnlichen Widerstand entgegensetzt. Es ist aber in der That nichts Seltenes, dass Beides vereint angetroffen wird, nemlich starke Beeinträchtigung der Circulation durch vollständig starr gewordene Arterien und mangelhafte Ernährung des Herzmuskels durch Theilnahme der Kranzarterien an der Entartung <sup>1)</sup>.

Die letztgenannten Momente sind wichtig zur Beurtheilung solcher Fälle, in denen die interstitielle Nephritis bei schon bestehender Arteriosclerose, also bei älteren Leuten, sich entwickelt und wo neben der Hypertrophie gewöhnlich auch Dilatation des linken Ventrikels besteht, deren Erkennung im Leben aber durch das meistens auch noch vorhandene Lungenemphysem oder durch andere Umstände erschwert wird <sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Das verschiedene Verhalten des linken Herzventrikels, d. h. das Vorhandensein oder Fehlen der Dilatation und die nahe liegenden Beziehungen der Capacität des Ventrikels zu den Druckverhältnissen in der Aorta (vgl. Abschn. II.) veranlassten mich, auf die Weite der Aorta bei den verschiedenen Formen der Nephritis zu achten. Ich habe dieselbe an verschiedenen Stellen (unmittelbar über den Klappenrändern, auf der Höhe des Bogens und unmittelbar über dem Tripus Halleri) in 19 Fällen beider Formen gemessen und die Zahlen dieser beiden Formen miteinander, sowie mit den vieler anderer Leichen (ohne Nephritis) verglichen, aber keine bemerkenswerthen Unterschiede gefunden. In der That ergiebt eine nähere Ueberlegung, dass eine durch Druckverhältnisse bedingte Erweiterung der Aorta, selbst wenn sie schon einen hohen Grad erreicht hätte, doch nur einige Millimeter betragen könnte, also noch vollständig innerhalb der individuellen, nicht pathologischen Schwankungen gelegen wäre. Dazu kommt, dass die Elasticitätsverhältnisse, die Leichenstarre etc., von nicht abzuschätzendem Einfluss sind.

<sup>2)</sup> Die oben (S. 4) beiläufig erhobene Frage, ob nach dem Leichenbefund eine Schrumpfniere als primäre oder secundäre anzusprechen sei, würde nach den vorangegangenen Erörterungen nunmehr wohl so zu beantworten sein, dass Schrumpfnieren mit einfacher (nicht excentrischer oder gar concentrischer) Herzhypertrophie höchst wahrscheinlich eine primäre ist, weil in den seltenen

Endlich bleiben noch gewisse von den sogenannten atheromatösen Entartungen verschiedene Gefäßveränderungen zu erwähnen, nemlich die von Johnson<sup>1)</sup> zuerst angegebene Hypertrophie der Muskelhaut der kleinsten Arterien und die von Gull und Sutton<sup>2)</sup> als „Arterio-capillary fibrosis“ beschriebene Verdickung der Adventitia der kleinen Arterien und der bindegewebigen Capillargefäßscheiden. Die beiderseitigen Angaben bilden, wie bekannt, noch jetzt den Gegenstand des Streits, indem Johnson die von Gull und Sutton beschriebenen Veränderungen für Kunstproducte, erzeugt durch die Behandlung der Gefäße mit Glycerin etc., erklärt, während die letzteren wieder die Hypertrophie der Muscularis entschieden in Abrede stellen und sogar einen Untergang der Muskelzellen durch Uebergreifen der bindegewebigen Wucherung auf die mittlere Haut beobachtet haben wollen. Galabin<sup>3)</sup>, welcher wie Gull und Sutton die kleineren Arterien der Pia mater untersuchte, hat eine Verdickung sowohl der Muscularis als der Adventitia gefunden. In gleichem Sinne, nur ausführlicher, schildert Dickinson<sup>4)</sup> das Verhalten der Gefäße; nach ihm wird zuerst die Muscularis verdickt, aber nicht in Folge echter Hypertrophie (im Sinne Johnson's), sondern in Folge von Bindegewebsneubildung, während die Muskelkerne allmählich schwinden und gleichzeitig Fettentartung sich bemerklich macht<sup>5)</sup>. Die Folge dieser Verdickung sei eine starke Einengung der Gefäßlichtung. Die Verdickung der Adventitia, wie sie Gull und Sutton angegeben haben, hält D. für so sicher, dass darüber kein Zweifel bestehen könne. Auch Gowers<sup>6)</sup> spricht sich auf Grund von ophthalmoskopischen Untersuchungen

Fällen, wo es bis zur secundären Schrumpfung kommt, entweder schon durch die vorangegangene parenchymatöse Nephritis oder durch gewisse häufige Complicationen, Hypertrophie mit Dilatation verursacht ist. Bei Schrumpfnieren mit excentrischer Hypertrophie wird sich aus dem anatomischen Befund allein wohl kaum eine Entscheidung treffen lassen, ausser wenn in den Nieren die parenchymatösen Veränderungen noch deutlich ausgeprägt sind.

<sup>1)</sup> L. c. u. med.-chir. Transact. 1867. XXIX. u. XXX.

<sup>2)</sup> Med.-chir. Transact. 1872. LV.

<sup>3)</sup> L. c. S. 13.

<sup>4)</sup> L. c. S. 539 ff.

<sup>5)</sup> An einer anderen Stelle (S. 562) spricht D. dagegen von echter Hypertrophie der Muskeln in den Arterien, wie im Herzen.

<sup>6)</sup> Brit. med. Journal. 1876, Decbr. 9.

bei Patienten mit Nierencirrhose für die Ansicht Johnson's aus. In Uebereinstimmung hiermit hat auch Ewald nur eine wahre Hypertrophie der Muscularis, aber kein abnormes Verhalten der Adventitia oder der bindegewebigen Capillarscheiden gefunden. Ein Urtheil über diese sich so sehr widersprechenden Beobachtungen abzugeben, getraue ich mir noch nicht, da ich selbst erst in der allerjüngsten Zeit angefangen habe, auf diese Verhältnisse zu achten.

Uebrigens handelt es sich, wie ich zur Verhütung von Missverständnissen schliesslich bemerken will, hierbei nicht um die Gefässe in den erkrankten Nieren, denn diese zeigen, wie durch die neuesten und übereinstimmenden Untersuchungen von Thoma<sup>1)</sup> und von Ewald sicher gestellt ist, die in den letzten Jahren vielfach studirten, und von Friedländer als Endarteriitis obliterans bezeichneten Veränderungen.

---

#### N a c h s c h r i f t.

Nachdem die vorstehende und die folgende (im nächsten Heft erscheinende) Abhandlung bereits vor Monaten dem Herrn Herausgeber dieses Archivs zugestellt waren, ist von v. Buhl in seinen „Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München“ eine Abhandlung: „Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie“ erschienen, welche ich nicht mehr benutzen konnte, auf welche ich aber um so lieber hinweise, als die darin entwickelten und von ganz anderen Gesichtspunkten gewonnenen Anschauungen zum Theil in ganz überraschender Weise mit den von mir hier gegebenen sich begegnen. Zum anderen Theil freilich finden sich erheblich abweichende Anschauungen, was ja bei einem so schwierigen, seit vielen Jahrzehnten immer wieder discutirten Gegenstande nicht Wunder nehmen, wohl aber zur Klärung der Ansichten beitragen kann.

<sup>1)</sup> Dieses Archiv LXXI. S. 227.

---