

Archiv  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 3.

XIX.

Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns.

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

II. Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu  
Nierenleiden.

Von den neben diffusen Nierenkrankheiten so häufig zu beobachtenden Herzhypertrophien haben den Erklätern diejenigen nie mals Schwierigkeiten bereitet, bei welchen zugleich Klappenerkrankungen oder andere, ähnlich wie diese, die Entleerung der einzelnen Herzabschnitte erschwerende Affectionen des Gefäßsystems gefunden werden. Die Hypertrophie wird hier gewöhnlich als compensirende Folge der Klappenfehler oder der ihnen gleichwerthigen Zustände betrachtet und mit dem Nierenleiden, wenn dieses nicht überhaupt nur als zufällige Complication angesehen wird, in keinen unmittelbaren, sondern höchstens in einen entfernteren Zusammenhang gebracht. Erfahrungsgemäss kann nehmlich ein Nierenleiden zu entzündlichen Prozessen des Peri- und Endocards, der Lungen und Pleuren und erst durch diese mittelbar zu Hypertrophie des rechten oder linken Ventrikels führen; wie umgekehrt bei einem schon bestehenden Herzfehler oder einem Hinderniss in der Lungengefäßbahn sich ein Nierenleiden, die Stauungsniere mit ihren Folgen, ausbildet, wenn die Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Compensation unzureichend wird. Diese Vorgänge, die Art der Ent-

wickelung des einen Leidens aus dem anderen, deren Kenntniss wir vornehmlich Traube verdanken, sind durch die Beobachtung zweifellos festgestellt und darum hat die hier erwähnte gewöhnliche Erklärung dieser Categorie von Herzhypertrophie ihre vollständige Berechtigung — sicher wenigstens in allen jenen Fällen, in welchen die Auseinanderfolge der Affectionen in der angegebenen Weise zu beobachten oder aus anamnestischen Erhebungen zu erschliessen ist.

Es ist aber noch eine andere Art des Geschehens denkbar und zwar besonders für diejenigen Klappenerkrankungen, welche bei der chronischen interstitiellen Nephritis (Nierencirrhose) mit Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder hauptsächlich sich finden. Da nehmlich bei dieser Nierenaffection, wie sich wohl kaum bezweifeln lässt, der mittlere Druck im Aortensystem dauernd erhöht und hierdurch die Entstehung der Arteriosclerose begünstigt ist (s. I. S. 19), so kann es leicht, worauf auch Dickinson<sup>1)</sup> mit Recht hinweist, zur Erkrankung des Aortenostiums oder seiner Klappen durch Fortleitung des Krankheitsprozesses von der Aorta aus kommen; um so leichter, als einem allgemeinen Gesetz zufolge das hypertrophische Herz und sein Klappenapparat, wie alle stärker arbeitenden Organe zu Erkrankungen mehr, als ruhende oder mässig arbeitende geneigt sind.

Dann giebt es noch ein mechanisches Moment, welches ähnlich wie Klappenfehler auf das Herz wirkt, welches aber bei der Erklärung der neben Nierenleiden vorkommenden Herzhypertrophien übersehen worden ist, das sind: die pleuritischen Verwachsungen. Die Häufigkeit derselben ist zu bekannt und anerkannt, als dass es dafür noch besonderer Beläge bedürfte. Weniger bekannt ist, dass sie eine Hülfsursache, ja in manchen Fällen die alleinige Ursache einer Dilatation und Hypertrophie des Herzens sein können, worauf ganz neuerdings wieder Bäumler<sup>2)</sup> die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Am meisten und am ersten ist allerdings der rechte Ventrikel an den Folgen der Pleuraverwachsungen betheiligt, weiterhin nimmt aber auch der linke Ventrikel Theil und zwar ist der Grund für seine Dilatation und Hypertrophie, ähnlich wie nach Traube bei Mitralfehlern, wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass durch die

<sup>1)</sup> Diseases of the Kidney II. Albuminuria. London 1877. p. 387.

<sup>2)</sup> Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX. S. 471.

behinderte Atmung und die Anhäufung von Kohlensäure eine Contraction der kleinsten Arterien und damit Erhöhung der Aortenspannung erzeugt wird. Ausserdem bewirkt wohl die Gemeinsamkeit eines Theiles der Musculatur und der Gefässe, dass zu der Hypertrophie einer Herzhälfte sich oft diejenige der anderen, wenn auch in geringerem Grade hinzugesellt.

Die meisten Schwierigkeiten haben aber die ohne Klappenfehler und ohne irgend welche ihnen in mechanischer Beziehung gleichwerthige Zustände bei Nierenleiden, namentlich bei Schrumpfniere vorkommende Hypertrophie des linken Ventrikels (oder des ganzen Herzens) gemacht. An Versuchen zur Erklärung hat es nicht gefehlt. Sie gehen sämmtlich, mit Ausnahme der von Gull und Sutton aufgestellten und später zu besprechenden Ansicht, davon aus, dass die Nierenaffection als das Grundleiden und die Herzhypertrophie als dessen Folge zu betrachten sei, beschränken sich aber, was den näheren Zusammenhang beider betrifft, meistens darauf, die schon von Bright gegebenen Hindeutungen auf die durch das Nierenleiden veränderte Blutmischung mehr oder weniger bestimmt auszuführen. Dabei sind allgemein die sämmtlichen Nierenleiden und insbesondere die beiden chronischen Formen der Nierenentzündung, die parenchymatöse und die interstitielle zusammengeworfen worden, indem man zur Erklärung aller Herzhypertrophien (ohne Klappen- und Gefässerkrankungen) Erscheinungen heranzog, welche nur der einen oder nur einigen Nierenerkrankungen, nicht allen, zukommen.

Eigentlich hat nur Traube in seiner bekannten Abhandlung: „Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten<sup>1)</sup>“ eine klare, consequent durchgeführte Erklärung, eine wirkliche Theorie gegeben. Er sucht den Grund der Herzhypertrophie bei der Nierenschrumpfung (und ähnlich bei anderen Zuständen) in zwei Momenten, welche beide die mittlere Spannung des Aortensystems erhöhen und dadurch Erweiterung, dann Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen sollen, nehmlich: 1) in dem Untergang zahlreicher Blutgefässer in den geschrumpften Nieren (oder in der Compression derselben durch Exsudat bei frischer Entzündung) und 2) in der Verkleinerung der Flüssigkeitsmenge, welche wegen Ver-

<sup>1)</sup> Berlin 1856. Ausserdem nachträgliche Bemerkungen über den Zusammenhang etc. in: Deutsche Klinik 1859 No. 31 u. 32. S. Gesammelte Abhandlungen II.

ödung secernirenden Parenchyms dem Aortensystem in der Zeit-einheit entzogen wird. Allein beide Momente haben die Wirkungen nicht, welche Traube damals, als er seine Theorie aufstellte, ihnen zuzuschreiben wohl berechtigt war und deshalb ist die ganze Theorie unhaltbar. Zwar, dass mit der Verödung des Nierenparenchyms (oder mit dem Druck auf die Gefässe) die Widerstände im Strom-gebiet der Nierenarterien wachsen, ist richtig; dies ist schon von vorne herein nicht unwahrscheinlich und ist überdies durch Strömungsversuche in geschrumpften Nieren von Dickinson<sup>1</sup>), sowie jüngsthin von Thoma<sup>2</sup>) bewiesen. Aber nicht richtig ist, dass durch diese oder irgend welche Widerstände in den Nierenarterien der allgemeine mittlere Arteriendruck erhöht oder überhaupt verändert wird. Wir wissen durch die Arbeiten Ludwig's und seiner Schüler<sup>3</sup>), dass, um eine dauernde Druck-erhöhung in der Aorta zu erzielen, nicht einmal die Unterbindung beider Nierenarterien, geschweige eine nur theilweise Beschränkung ihres Stromgebietes, wie sie bei den Nierenentzündungen stattfindet, genügt, dass man noch grössere Arterien unterbinden kann, ohne mehr als eine vorübergehende Druckschwankung zu beobachten und dass erst ein Verschluss der Aorta selbst dicht unter oder über dem Zwerchfell den Druck in ihr deutlich und dauernd erhöht. Die Erfahrungen an Menschen über die Wirkung der Unterbindung grosser und grösster Arterien stehen hiermit vollständig im Einklang. Wenn nun schon der plötzliche Verschluss beider Nierenarterien ohne Einfluss auf den mittleren Aortendruck ist, so wird der ganz allmählich erfolgende Untergang noch so vieler Verzweigungen derselben erst recht keinen Einfluss haben, da hierbei ja zur Ausbildung von Collateralen reichlich Zeit und Gelegenheit gegeben ist.

Was aber das zweite Moment, die verminderde Flüssigkeitsab-sonderung durch die geschrumpften Nieren betrifft, so ist dieses aus doppelten Gründen unhaltbar: einmal, weil bei der chronischen interstitiellen Nephritis (um diese handelt es sich ja hauptsächlich) in der Regel gar keine Verminderung der abgesonderten Harnmenge stattfindet, abgesehen von dem letzten dem Tode vorangehenden Zeit-

<sup>1</sup>) I. c. p. 371 und Med. chir. Transactions 1860. p. 243.

<sup>2</sup>) Dieses Archiv Bd. LXXI. S. 42.

<sup>3</sup>) Die ersten hierauf bezüglichen Angaben s. bei Ludwig und Thiry: Ueber den Einfluss des Halsmarks etc. Wiener akad. Sitzsber. XLIX. 1864. 18. Febr.

raum, sondern im Gegentheil von Anfang an eher noch eine Vermehrung, was ich als charakteristisch und wichtig früher (I. S. 5) hervorgehoben habe und dann weil, selbst wenn eine Verminderung eintrate, diese doch nimmermehr den Aortendruck erhöhen würde. Eines Ueberschusses von Wasser, mag er durch Störung eines absondernden Organes oder durch Zufuhr von aussen herbeigeführt sein, entledigt sich das Gefäßsystem sehr schnell durch stärkere Thätigkeit vicariirender Absonderungsorgane oder unter Umständen durch Transsudation und Bildung von Oedemen. Die Erfahrungen an Menschen haben längst für eine solche Ausgleichung gesprochen und der experimentelle Nachweis derselben ist von Cohnheim und Lichtbeim geliefert worden. Und endlich, wenn selbst eine Zurückhaltung von Flüssigkeit und eine Ueberfüllung des Gefäßsystems für kurze Zeit zu Stande käme, so würde auch diese nicht, wie wir durch die Untersuchungen Worm - Müllers, Lesser's u. A. wissen, den Blutdruck erhöhen, da die Gefäße sich dem veränderten Füllungszustande ausserordentlich schnell und vollständig anpassen.

Alle anderen Erklärungsversuche, welche die Herzhypertrophie gleichfalls von der Störung der Nierenfunction ableiten, wenn auch nicht von rein mechanischen Vorgängen, wie die Traube'sche Theorie, sondern von chemischen Veränderungen, nehmlich von Zurückhaltung gewisser Harnbestandtheile im Blute, können ebenfalls keine Geltung haben, wenigstens für die am häufigsten zur Herzhypertrophie führende Nierenerkrankung, für die Nierencirrhose. Denn gerade bei dieser ist, so lange sie ihr typisches Bild zeigt, die Function der Nieren nicht gestört in der Weise, dass daraus eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff oder anderen Harnbestandtheilen entstehen könnte. Solche Störungen treten erst ein, wenn durch eine Complication die charakteristischen Erscheinungen getrübt werden und namentlich, wenn die Herzhypertrophie nicht mehr zur Geltung und die Circulation geschwächt wird, sei es, weil die Ernährung des Herzens zu leiden anfängt oder weil durch Hinzutreten anderweitiger Störungen (Klappensfehler, Arteriosclerose etc.) die Arbeitslast so zunimmt, dass auch das hypertrophische Herz ihr nicht mehr gewachsen ist<sup>1)</sup>). Wenn die Störung der Nierenfunction

<sup>1)</sup> Ich verweise deswegen nochmals auf das, was ich früher (I. S. 5 u. 6) über die Beschaffenheit des Harns bei der chron. interst. Nephritis gesagt habe

bei dem in Rede stehenden Leiden, so lange die Kranken nicht auf's Aeusserste heruntergekommen sind, einen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes hat, so kann dieses wegen der gesteigerten Diurese nur in einer gründlicheren Befreiung des Blutes von Harnbestandtheilen gefunden werden. Dass ausser diesen Bestandtheilen noch Eiweiss und mehr Wasser, als gewöhnlich durch die Nieren fortgeht, ist nicht hoch anzuschlagen, da Beides, Wasser und Eiweiss, durch Zufuhr von aussen mehr als ersetzt werden kann, da ferner das Blut schon allein durch Beschränkung anderweitiger Wasserausscheidungen (z. B. durch die Haut) vor etwaiger Eindickung geschützt wird und da endlich der Eiweissverlust überhaupt nicht bedeutend ist. Dieser könnte übrigens die Ausbildung einer Hypertrophie eher hindern, als fördern.

Anders dagegen steht es bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, sowie bei den acuten diffusen Nierenentzündungen. Hier ist und zwar schon im Beginn und auf der Höhe des Leidens die von den Nieren ausgeschiedene Harn- und namentlich Harnstoffmenge abnorm gering, theils in Folge der Verstopfung der Harnkanälchen durch die geschwollenen Epithelien, theils in Folge ihrer Compression durch das entzündlich infiltrirte interstitielle Gewebe, theils endlich in Folge von Compression der Knäuelgefäße durch ein etwa innerhalb der Bowman'schen Kapsel abgesetztes Exsudat. Bei diesen Formen der Nierenentzündung ist denn auch eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff wiederholt nachgewiesen worden, nicht aber bei der Nierencirrhose oder höchstens im letzten Stadium derselben<sup>1)</sup>.

Wie verhält es sich nun bei diesen Nierenleiden mit der Herzhypertrophie? Die acuten Formen, bei denen wegen der kurzen Dauer die Ausbildung einer Hypertrophie der Regel nach nicht

und auf die Angaben von Bartels über die Beschaffenheit des Blutes dabei (Nierenkrankh. in v. Ziemssen's Handb. der Pathol. IX. S. 409—410). S. auch Lecorché l. c. p. 385 u. 388 ff. und Lancereaux in Dict. encycl. par Dechambre, Article Reins p. 203 etc.

<sup>1)</sup> Aehnliche Verhältnisse finden auch bei Stauungszuständen in den Nieren mit gleichzeitig verminderter arterieller Druck (bei Herzfehlern etc.) statt. Hier werden die Harnkanälchen durch die passive Hyperämie der interstitiellen Gefäße comprimirt und später noch ausserdem durch die gequollenen Epithelien verstopft. Die Folgen für die Harnabsonderung sind dieselben. Vgl. meine Abhandlung in diesem Archiv LX. S. 495 ff.

zu erwarten ist, können ausser Betracht bleiben. Die Vergleichung aber der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung in ihrer reinen Form mit der chronischen interstitiellen Nephritis beweist, wie sehr der Einfluss einer veränderten Blutmischung über-schätzt und missdeutet worden ist. Bei der letzteren Form, wo eine Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Blute nicht stattfindet, ist die Herzhypertrophie sehr gewöhnlich und erscheint meist, wie ich früher (I. S. 7 ff.) nachgewiesen habe, nicht als excentrische (wenn nicht besondere Umstände eine stärkere Erweiterung der Herzhöhle bedingen), sondern als einfache oder gar als concentrische Hypertrophie, bei jener anderen, der parenchymatösen Nephritis mit veränderter Blutbeschaffenheit ist dagegen die Herzhypertrophie weit seltener, so selten, dass sie sogar von Manchen bestritten wird und sie ist hier mit deutlicher Erweiterung der Höhle verbunden, d. h. excentrisch<sup>1</sup>). Ferner findet sich, wie aus Ewald's Untersuchungen<sup>2</sup>) hervorgeht, die Verdickung der kleinen Gefässse bei der chronischen interstitiellen Nephritis neben der Herzhypertrophie sehr gewöhnlich, sie fehlt dagegen bei der reinen chronischen parenchymatösen Nephritis ausnahmslos, das Herz mag hypertrophisch sein oder nicht.

Hieraus geht hervor, dass die bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung vorkommenden Herzhypertrophien ungleicher Natur sind und verschiedene Ursachen haben müssen.

Gehen wir zuerst auf die chronische parenchymatöse Nephritis ein.

Wenn alle Herzhypertrophien, die mit Klappenfehlern oder ihnen gleichwerthigen Zuständen (Erkrankungen des Aortenstammes,

<sup>1)</sup> Die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei der chron. parenchymat. Nephritis wird sehr verschieden angegeben: von Förster auf 28,2 pCt. (aus 78 Fällen), von Grainger Stewart 39,25 pCt. (28 Fälle), Galabin 50 pCt. (22 Fälle), Ewald 31,25 pCt. (16 Fälle), Dickinson führt in seiner tabellarischen Zusammenstellung (39 Fälle?) I. c. S. 598 keinen Fall von Herzhypertrophie auf, erzählt aber im Text (S. 293) einen derartigen Fall. Ich selbst habe unter 10 schlechten Fällen 2 mit mässiger Hypertrophie und Dilatation. Hierbei sind alle mit Klappenkrankheiten complicirten Fälle ausser Rechnung geblieben, nicht aber die oben als gleichwerthig bezeichneten ausgedehnten Pleuraverwachsungen!

<sup>2)</sup> Dieses Archiv Bd. LXXI. S. 466.

Pericardial- und Pleuraverwachsungen) vergesellschaftet sind, ausgeschlossen werden, so bleiben allerdings nur verhältnissmässig sehr wenige Fälle übrig von Herzhypertrophie und chronischer parenchymatöser Nephritis und man könnte deshalb an ein zufälliges Zusammentreffen denken. Indess muss man diesen Gedanken aufgeben Angesichts der Thatsache, dass bei gewissen weit selteneren Nierenleiden, bei welchen ähnliche Verhältnisse, wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis in's Spiel kommen, ebenfalls Herzhypertrophie in immerhin auffallender Häufigkeit vorkommen (s. u. S. 322 f.).

Schon aus dem klinischen Verlaufe geht hervor, dass hier die Dilatation und Hypertrophie des Herzens die secundäre Affection sind und dem Nierenleiden erst geraume Zeit nachfolgen. Die Entstehung der Herzhypertrophie im Verlaufe der Nierenkrankheit kann, da es sich hier um eine *excentrische* Hypertrophie handelt, durch die physikalische Untersuchung verfolgt werden, welche hier sicherere Zeichen an die Hand giebt und nicht so zweifelhafte, wie bei der Hypertrophie mit geringer oder ohne Dilatation (s. I. S. 14). Eben der Umstand, dass die hier vorkommende Herzhypertrophie die *excentrische*, die gewöhnliche der Autoren, ist, wie sie bei Klappenfehlern regelmässig gefunden wird, weist schon darauf hin, dass ihr eine ähnliche Ursache, wie diesen Fehlern zu Grunde liegt, nehmlich ein Hinderniss für die Entleerung des Herzens und zwar des linken Herzens, welches hier allein in Frage kommt. Dieses Hinderniss kann nur in dem erhöhten Aortendruck gefunden werden, denn alle anderen gröberen mechanischen Hindernisse sind ja von vornherein ausgeschlossen.

Wodurch ist nun die Aortenspannung erhöht? Nicht durch ein Circulationshinderniss in den Nieren und nicht durch Zurückhaltung von Wasser im Blut. Das ist nach den früheren Auseinandersetzungen unzweifelhaft (S. 315). Vielmehr kann die Ursache der Druckerhöhung nur gefunden werden, entweder in einer ausbreiteten Affection der Ausläufer des Arteriensystems, durch welche erhebliche Strömungswiderstände geschaffen werden oder in einer durch das Nierenleiden bedingten Aenderung der Blutflüssigkeit. Von einer Affection der kleinsten Gefässse bei parenchymatöser Nephritis ist nichts bekannt, alle Angaben über deren Erkrankung beziehen sich vielmehr auf die interstitielle Form. Es bleibt also nur übrig, Abnormitäten der Blutflüssigkeit selbst als

Ursache des erhöhten Aortendrucks anzunehmen und wir haben ganz bestimmte Anhaltspunkte dafür, die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff als eine dieser Abnormitäten, wenn auch vielleicht nicht als die einzige zu bezeichnen.

Harnstoff in das Blut gespritzt, steigert den Blutdruck, wie Ustimowitsch<sup>1)</sup> und Grützner<sup>2)</sup> übereinstimmend gefunden haben. Wenn nun eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff lange andauert oder sich häufig wiederholt, wie gerade bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, so wird aus den andauernden oder immer wiederholten Drucksteigerungen in der Aorta ohne Zweifel eine Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer entstehen können, wenn auch nicht immer entstehen müssen. Damit sie in Wirklichkeit entsteht, wird es 1) schon einer beträchtlichen und lange dauernden Harnstoffanhäufung und Drucksteigerung bedürfen und wird 2) der Ernährungszustand noch ein einigermaassen günstiger sein müssen, weil sonst überhaupt nicht viel Harnstoff gebildet, also auch nicht viel sich anhäufen kann und weil bei mangelhafter Ernährung eher Atrophie als Hypertrophie der Organe, also auch des Herzens, entsteht. Diese Bedingungen treffen nicht in allen Fällen zu, sondern gewiss nur in einer kleinen Minderzahl. Denn der Ernährungszustand leidet stets mehr oder weniger bei der chronischen parenchymatösen, im Gegensatz zu der rein interstitiellen Nephritis und die Ausscheidung des Harnstoffes, wie des Harns überhaupt ist zwar im Allgemeinen herabgesetzt, aber doch grossen Schwankungen unterworfen. Dazu kommt, dass einer drohenden Ueberladung des Blutes mit Harnstoff durch Ausscheidung desselben in den Darm, in Transsudate oder auf die Haut häufig vorgebeugt wird. — Alles das erklärt hinlänglich, warum es nur in einem geringen Theil der Fälle zur Drucksteigerung und demnächst zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens kommen mag.

Es ist für unsere Frage gleichgültig, in welcher Weise die Drucksteigerung durch den Harnstoff hervorgerufen wird. Ewald<sup>3)</sup> ist geneigt, sie durch den vermehrten Reibungswiderstand, welchen

<sup>1)</sup> Ber. der kgl. sächs. Ges. der Wissensch. 1870. S. 430 oder Arbeiten der physiologischen Anstalt zu Leipzig V. 1871. S. 198 ff.

<sup>2)</sup> Pflüger's Archiv f. Physiologie XI. S. 370.

<sup>3)</sup> l. c. S. 479 ff.

das harnstoffhaltige Blut in den Capillaren finde, zu erklären, jedoch haben seine eigenen wiederholten Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Zusätze auf die Transpirabilität des Blutes gerade in Betreff des Harnstoffs kein entscheidendes Resultat geliefert<sup>1</sup>). Vielleicht, dass ausser dem directen Einfluss des Harnstoffs auf den Blutdruck noch andere Veränderungen des Blutes, seine Dünngflüssigkeit, seine Armuth an rothen Körperchen, Veränderungen, wie sie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis einzutreten pflegen, auf die Transpiration von Einfluss sind. Aus älteren und etwas unvollkommenen Angaben Haro's lässt sich allenfalls Derartiges vermuten<sup>2</sup>).

Der Einfluss anderer specifischer Harnbestandtheile (Harnsäure, Hippursäure, Kreatin) auf den Blutdruck ist, so viel ich weiss, bisher nicht untersucht worden.

Wie die chronische parenchymatöse Nephritis werden sich in Bezug auf die Entwicklung einer linksseitigen excentrischen Herz-hypertrophie andere chronische Leiden des Harnapparates verhalten, wenn sie ähnliche Bedingungen darbieten. Es wird immer nur darauf ankommen, dass erstens die Aufnahme und Verdauung stickstoffhaltiger Nahrung genügend von Statten geht, damit Harnstoff in hinreichender Menge gebildet werde und zweitens gleichzeitig die Ausscheidung desselben durch die Nieren oder auf anderen Wegen bis zu dem Grade behindert ist, dass eine zur Erzeugung einer Druckerhöhung in der Aorta hinreichende Anhäufung im Blute entsteht und lange genug anhält.

Darnach wird es einleuchtend sein, warum von irgend einer Beständigkeit, einer Regel in dem Verhältniss der Herzhypertrophie zu derartigen Affectionen der Harnorgane nicht die Rede ist, denn eine Affection, bei welcher die eine Bedingung, z. B. die Urinverhaltung, zutrifft, kann der anderen, der Harnstoffbildung, ungünstig sein und umgekehrt. Am leichtesten noch werden beide Bedingungen zu treffen bei an Nierensteinen leidenden Personen. Denn diese pflegen sich vortrefflich zu ernähren und insbesondere recht viel Harnstoff zu bilden und ein mehr oder weniger vollständiger und öfter wiederholter Verschluss der Harnwege kann bei ihnen gar leicht

<sup>1</sup>) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilung 1877. S. 208.

<sup>2</sup>) Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1873. No. 15.

eintreten. In der That sieht man nächst den Formen chronischer Nephritis bei Concrementbildungen in den Harnorganen noch am häufigsten von allen chronischen Harnleiden sich Herzhypertrophie entwickeln.

Ganz Aehnliches endlich gilt für die Entwicklung der Herzhypertrophie nach Exstirpation oder bei angeborenem oder allmäthlich erworbenem Mangel einer Niere. Wenn nach dem Verlust der einen Niere die Ernährung nicht beeinträchtigt ist, so wird (eine hinlängliche Lebensdauer vorausgesetzt) die Ausbildung der Herzhypertrophie davon abhängen, ob die zurückgebliebene Niere im Stande ist, den Ausfall der anderen, zumal was die Wegschaffung des Harnstoffs betrifft, vollständig zu ersetzen oder nicht. Der Ersatz kann, wie namentlich Rosenstein<sup>1)</sup> und G. Simon<sup>2)</sup> gezeigt haben, vollständig erreicht werden, aber die Compensation kann auch einmal ganz ausbleiben oder unzureichend sein und in diesem Falle wird die Herzhypertrophie um so sicherer zu erwarten sein, je reichlicher die Ernährung mit stickstoffhaltigem Material und demnach die Bildung von Harnstoff und seine Anhäufung im Blute ist. —

Soweit ich sehe, stützt sich die hier gegebene Erklärung des Zusammenhangs der Herzhypertrophie mit chronischer parenchymatöser Nephritis oder mit anderen Nierenleiden, welche die Harnsecretion in gleicher Weise wie diese beeinträchtigen, überall nur auf Thatsachen, welche als sicher erwiesen gelten. Aber leider machen die so zu erklärenden Fälle von Herzhypertrophie nur die Minderzahl aller bei Nierenleiden überhaupt vorkommenden aus, die weit grössere Mehrzahl wird ja bei der chronischen interstitiellen Nephritis gefunden. Für diese eine befriedigende und unantastbare Erklärung zu geben, dazu reichen meiner Meinung nach die bis jetzt vorliegenden Thatsachen nicht aus. Auch scheint mir der Weg, auf welchem gewöhnlich die Lösung des Räthsels versucht wurde und noch wird, nicht der richtige zu sein. Man geht nehmlich ohne Weiteres davon aus, die Herzhypertrophie als eine secundäre, bedingt durch den erhöhten Blutdruck, zu betrachten, weil, wie ich früher schon auseinandergesetzt habe (s. I. S. 17),

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 2 u. 3.

<sup>2)</sup> Chirurgie der Nieren. I. Theil. Erlangen 1871. S. 63—89.

man dem Gedanken an primäre Herzhypertrophien überhaupt keinen Raum giebt und sieht es dann weiter als selbstverständlich an, dass die Nierenkrankheit die Grundursache des erhöhten Blutdrucks und der Herzhypertrophie sei. Bis dahin herrscht fast Einstimmigkeit, nur darüber, wie das Nierenleiden jene Wirkungen hervorrufe, gehen die Meinungen vielleicht auseinander.

Diese ganze Beweisführung ruht aber auf theils unerwiesenen, theils falschen Voraussetzungen. Unerwiesen ist, dass die Hypertrophie des Herzens dem Nierenleiden, von welchem jetzt hier die Rede ist, nachfolgt, worüber ich auf das früher Gesagte (I. S. 16) verweise, sowie dass sie überhaupt ein secundäres und nicht ein primäres Leiden sei und falsch ist, wenigstens nach dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens, dass die Störung der Nierenfunction nehmlich: gesteigerte Diurese, wenig oder gar nicht veränderte Ausscheidung von Harnstoff und anderen Harnbestandtheilen und wechselndes Auftreten von Eiweiss im Harn, dass dieses eine Drucksteigerung im Aortengebiet mit ihren Folgen verursachen kann. Nur eine Verwechslung der verschiedenen Formen der chronischen Nephritis in Bezug auf das Verhalten des Harns konnte zu dieser falschen Ansicht führen. Das Nierenleiden hier bietet gar keine Handhabe weder in mechanischer noch in chemischer Beziehung, die Veränderungen im Gefässapparat zu erklären, wie ich schon wiederholt betont habe.

Deshalb scheint es mir mehr Erfolg zu versprechen, wenn man von den Veränderungen des Gefässapparates ausgeht, und zwar verlangt hier eine Frage vor Allem Beantwortung, welche bisher gar nicht aufgeworfen worden ist, die Frage nehmlich, warum die Herzhypertrophie bei der chronischen interstitiellen Nephritis so häufig als eine einfache, nicht mit Dilatation verbundene oder gar als concentrische erscheint, im Gegensatz zu der Herzhypertrophie bei chronischer parenchymatöser Nephritis?

Nach meinem Dafürhalten sind, um dies zu erklären, nur zwei Fälle denkbar. In dem einen Fall wäre das Fehlen der Dilatation nur durch das Ueberwuchern der Muskelhypertrophie bedingt und eigentlich nur ein scheinbares d. h. von vorne herein ist zwar eine Erweiterung der Höhle vorhanden, aber die Musculatur

erfährt bald eine solche Dickenzunahme, dass jene im Verhältniss dazu gar nicht auffällig wird oder in Folge der elastischen Zusammenziehung der starken Muskellagen, in der Leiche vielleicht auch noch in Folge der Todtenstarre ganz verschwindet. Eine Analogie hierfür bietet das Verhalten der linken Herzkammer nicht gar selten bei Stenosis ostii aortae, wo, wie Bamberger<sup>1)</sup> gezeigt hat, die Dilatation im Gegensatz zu der stark ausgesprochenen Hypertrophie so unbedeutend sein kann, dass die Höhle nicht erweitert oder sogar verengt (als concentrische Hypertrophie) erscheint. Bei genauer Besichtigung zeigt sich aber gewöhnlich das Septum gegen den rechten Ventrikel hin convex vorspringend und es wird dadurch für die linke Kammer jener Raum gewonnen, der sonst durch die beträchtliche Dickenzunahme der Wand verloren ginge. Ob diese Ausbuchtung der Scheidewand bei der uns hier beschäftigenden Hypertrophie vorhanden ist, weiss ich nicht, da ich in der Literatur keine Angabe darüber gefunden habe und selbst erst bei dem letzten meiner zur Section gekommenen Fälle, bei welchem eine Hypertrophie vorhanden war, darauf aufmerksam geworden bin. In diesem einen Falle war eine deutliche Ausbuchtung nicht vorhanden, doch ist darauf natürlich noch kein Gewicht zu legen.

Die starke Ausbildung und das Ueberwiegen der Hypertrophie würde man wohl mit Recht auf die sehr schleichende, das Allgemeinbefinden und die Ernährung wenig oder gar nicht beeinträchtigende Entwicklung dieses Nierenleidens (ebenso wie es in den meisten Fällen von Stenosis ostii aortae zu sein pflegt) beziehen dürfen.

Falls also in der That die Hypertrophie nur scheinbar eine einfache, die Erweiterung durch die Mächtigkeit der Wand gleichsam nur verdeckt wäre, so müsste sie, wie auch bei der Aortenstenose ihre Ursache in einem Hinderniss für die Entleerung des Ventrikels haben und dieses könnte hier nirgends anders, als in dem erhöhten Aortendruck gefunden werden. Dass der Aortendruck wirklich erhöht ist, halte ich in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Meinung für sicher, wenngleich mir ein directer und unanfechtbarer

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. IX. S. 523 u. Lehrb. der Krankheiten des Herzens 1857. S. 281.

Beweis dafür noch nicht geliefert zu sein scheint. Was aber dafür spricht, das ist die Häufigkeit der Arteriosclerose bei jener Nierenaffection (s. I. S. 19), dann gewisse Eigenthümlichkeiten der Pulscurven, sowie die harte, drahtähnliche Beschaffenheit der tastbaren Arterien; nur wird die Beweiskraft der letzten beiden Momente eben wegen der Häufigkeit der Arterienerkrankung etwas abgeschwächt, da man ohne genaue anatomische Untersuchung niemals wissen kann, ob die betastete oder zur Pulszeichnung benutzte Arterie wirklich absolut gesund ist<sup>1)</sup>.

Es frägt sich nunmehr, was ist die Ursache des erhöhten Aortendrucks, wenn die Herzhypertrophie secundär durch ihn bedingt ist? Sie kann einzig und allein in der mehr oder weniger ausgebreiteten Verdickung der kleinsten Gefäße (Arterien und Capillaren) gefunden werden. Diese Verdickung ist eine jetzt von verschiedenen Seiten anerkannte Thatsache, mag sie nun die Adventitia oder die Muscularis der Arterien oder gar beide betreffen. Sie setzt in jedem Fall ein Stromhinderniss für die grösseren Arterien und erschwert die Arbeit des Herzens, durch sie wird also die Steigerung des Aortendrucks und die Herzhypertrophie erklärt.

Soweit würden wir auf dem Boden der Thatsachen stehen, weiter aber nicht. Denn es muss nun erst entschieden werden, welcher Natur die Gefässveränderung ist, ehe man über deren Ursache und damit über den letzten Grund der chronischen interstitiellen Nephritis und der sie begleitenden Herzhypertrophie ein Urtheil gewinnen kann. Nur das darf man immerhin sagen, dass

<sup>1)</sup> Was sonst noch als Zeichen gesteigerten Aortendrucks bei der chron. interst. Nephritis angeführt wird, beweist Nichts. Es ist dies erstens die Beschaffenheit des Harns und seine vermehrte Menge insbesondere. Diese hängt aber nur ab von dem Druck in den Glomerulis, oder richtiger von seinem Uebergewicht über den Druck in den Harnkanälchen, womit der allgemeine Druck zunächst Nichts zu thun hat. Dazu kommt noch die von Thoma (dieses Archiv Bd. LXXI. S. 1) nachgewiesene stärkere Durchlässigkeit der Gefäße, welche zugleich den Eiweissgehalt des Harns erklärt. Zweitens pflegt man sich auf die Herzhypertrophie zu berufen, macht aber dabei einen Cirkelschluss, denn erst soll die Hypertrophie die Folge des erhöhten Drucks sein und dann soll dieser wieder die Folge von jenem sein. Davon abgesehen erhöht nicht jede Hypertrophie ohne Weiteres den Blutdruck, wie sogleich gezeigt werden soll.

alle Hypothesen, welche das Nierenleiden zum Ausgangspunkt nehmen, aus den schon zum Oesteren angegebenen Gründen, verfehlt sind. Darum hat eigentlich nur die von Gull und Sutton<sup>1)</sup> und allenfalls, wenigstens bis zu einem gewissen Grade und mit einer starken Einschränkung, auch die von Johnson vorgebrachte Hypothese eine Berechtigung.

Gull und Sutton<sup>1)</sup> sind bekanntlich der Ansicht, dass die von ihnen als „arterio-capillary fibrosis“ bezeichnete Erkrankung des Gefässsystems das primäre Leiden sei, an welchem die Nieren zwar häufig und mit Vorliebe, aber nicht nothwendig immer Theil nähmen. Falls die von G. und S. beschriebenen Veränderungen, über deren Natur ja noch gestritten wird, sich bestätigen sollten, so wäre nicht nur nichts gegen ihre Theorie einzuwenden, sondern sie hätte sogar viel für sich. Man hat zwar den Einwand erhoben, dass, wenn die Nierencirrhose nur Theilerscheinung einer allgemeinen arterio-capillaren fibrösen Entartung wäre, dann neben ihr auch stets Lebercirrhose vorkommen müsste, indess ist dieser Einwand von vornherein hinfällig, da ja nach G. und S. selbst nicht immer alle Organe betroffen werden müssten und es gewisse Prä-dilectionsstellen gäbe. Der Vergleich mit der Lebercirrhose passt auch schon darum schlecht, weil bei dieser die Bindegewebswucherung bekanntlich von den Verzweigungen der Pfortader ausgeht, die man doch nicht ohne Weiteres den Körperarterien gleich setzen kann.

Uebrigens ist die Lebercirrhose nicht sogar selten bei der chronischen interstitiellen Nephritis (nach Dickinson in etwa 15 pCt.), noch häufiger allerdings sind anderweitige Bindegewebswucherungen, z. B. Verdickungen der Milzkapsel (19 pCt.), pleuritische Verwachsungen, häufig ferner, worauf jedoch noch nicht genug geachtet worden ist, Verdickungen und Verwachsungen der Hirn- und Rückenmarkshäute u. a. m. Dies Alles spricht sehr dafür, dass eine Neigung zu Bindegewebswucherungen überall im Körper, nicht blos in den Nieren, vorhanden ist, spricht also sehr zu Gunsten der Ansicht von Gull und Sutton. Da nun nicht einzusehen ist, wie sie als Folge des Nierenleidens entstehen sollten, so hindert nichts, sie im Sinne von G. und S. als dem Nierenleiden coordinirte Erscheinungen aufzufassen, welche bald gleichzeitig mit diesem, bald vor, bald nach ihm auftreten und wohl geeignet sind,

<sup>1)</sup> Medico-chir. Transact. LV. 1872. S. 273.

allerhand sonst schwer erklärliche Krankheitserscheinungen zu erklären, die oft schon sehr frühzeitig, ja ganz im Beginn oder selbst vor dem Offenbarwerden des Nierenleidens sich bemerklich machen und für welche kein anderer Grund sich auffinden lässt (z. B. die so häufigen ungemein heftigen Kopfschmerzen und die anderweitigen als „Rheumatismus“ bezeichneten Schmerzen in den Gliedern, dem Rücken etc.).

Nach Johnson's Meinung<sup>1)</sup> ist der Ausgangspunkt des Leidens eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit, wie sie z. B. bei Gicht, Säuferdyscrasie, chronischer Bleivergiftung und dergleichen vorhanden ist; diese veranlasse Entartung und Untergang der mit der Reinigung des Blutes betrauten Nierenepithelien und dadurch, sowie durch eine gleichzeitige Verdickung der Basalmembran komme es zur Schrumpfung der Nieren. Da der zurückbleibende Rest von Drüsensubstanz weniger Blut erfordere, werde die Zufuhr durch eine regulatorische Zusammenziehung der kleinen Nierenarterien beschränkt und deren Musculatur in Folge ihrer verstärkten Thätigkeit allmählich hypertrophisch. Andererseits werde auch die Musculatur der übrigen Körperarterien von der abnormalen Blutbeschaffenheit, die wiederum die Folge der gestörten Nierenfunction sei, zu stärkerer Thätigkeit gereizt und ebenfalls im Laufe der Zeit hypertrophisch und die Folge davon sei die Herzhypertrophie. — Abgesehen von der anatomischen Darstellung der Nierenschrumpfung und der gezwungenen Erklärung, die Johnson für die Hypertrophie der Muscularis in den Nierenarterien giebt, hat seine Ansicht insofern eine gewisse Berechtigung, als sie die allererste Ursache in das Blut verlegt, zumal da die von ihm bezeichneten Dyscrasien erfahrungsgemäss zu Nierencirrhose disponieren. Nur wäre es wohl einfacher und richtiger, die abnorme Blutbeschaffenheit als Ursache der Veränderungen in sämtlichen Gefässen anzusehen, anstatt andere Ursachen für die Nieren-, andere für die übrigen Arterien aufzustellen und dabei wieder zu der Anhäufung von Harnbestandtheilen seine Zuflucht zu nehmen, die hier nicht vorhanden ist und dort, wo sie statthalte, wie bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nach Ewald's Untersuchungen jene Veränderung der kleinen Gefässer gar nicht hervorbringt.

<sup>1)</sup> Med. chir. Transact. 1867. XXX und Lectures on Bright's disease. New-York 1874. S. 61 u. 62.

Uebrigens schliesst ja auch die Ansicht von Gull und Sutton die Annahme einer primär fehlerhaften Blutbeschaffenheit nicht aus, sondern verträgt sich im Gegentheil sehr gut damit. —

Wir haben nun noch den anderen Fall in's Auge zu fassen, dass nehmlich die Hypertrophie von vorne herein und in Wirklichkeit ohne Dilatation einherginge, also nur auf Zunahme der Wandungen bei unveränderter (oder gar verengter) Höhle beruhte.

Eine solche wirklich einfache Hypertrophie des Herzens, wie jedes Hohlmuskels muss eine primäre und idiopathische sein, d. h. sie kann nicht durch eine behinderte Entleerung des Inhalts, sondern sie muss durch einfache Steigerung der Function und der Ernährung, also durch abnorm starke oder abnorm häufige Contractionen bedingt sein. Ein gutes Beispiel für diese Verhältnisse liefert die Harnblase. Auch bei ihr bildet sich Dilatation mit nachfolgender Hypertrophie aus in allen jenen so häufigen Fällen, wo ihre Entleerung lange Zeit erschwert war (durch Stricturen, Compression etc.), es kommt dagegen zu einfacher Hypertrophie dann, wenn die Blase, auch im nicht gefüllten Zustande und ohne ein Hinderniss für ihre Entleerung zu häufigen und starken Zusammenziehungen gereizt wird [wie bei entzündlichen Zuständen, bei Harn-  
gries u. dergl.]<sup>1)</sup>.

Für das Herz könnten wir den Reiz zu den abnorm häufigen und starken Zusammenziehungen in jener dyscrasischen Blutbeschaffenheit suchen, welche nach Johnson u. A. zur Nieren-  
cirrhose disponirt, denn zu der Annahme eines rein nervösen Ursprungs, wie man sie z. B. bei der Basedow'schen Krankheit macht, fehlt vorläufig noch jede Berechtigung. Doch möchte ich sie nicht durchaus von der Hand weisen.

Es würde sich nunmehr darum handeln, die Steigerung des arteriellen Drucks und den Zusammenhang des Nierenleidens mit der (primären) Herzhypertrophie zu erklären. Die Steigerung des Blutdruckes kann nicht, wie eine sehr verbreitete, aber irrige Ansicht

<sup>1)</sup> Soweit meine Erfahrung in dieser Beziehung mich nicht trügt, scheint deswegen die einfache, nicht mit Erweiterung verbundene Hypertrophie der Blase häufiger bei Weibern gefunden zu werden, als bei Männern, weil bei diesen ja gerade die stenosirenden Ursachen (Stricturen, Prostataschwellungen etc.) häufiger und wegen der längeren und engeren Harnröhre von grösserer Bedeutung sind.

ist, durch blosse einfache Herzhypertrophie zu Wege gebracht werden, denn dazu gehört noch mehr. Eine einfache Hypertrophie für sich allein bewirkt nichts weiter, als eine raschere Ausdehnung der Arterienwand, was sich bei der Pulszeichnung durch eine steilere Ascensionslinie zu erkennen giebt, der arterielle Mitteldruck bleibt dabei nach wie vor derselbe. Er kann sogar bei exzentrischer Hypertrophie unter gewissen Umständen unverändert bleiben oder selbst unter die Norm herabgehen, dann nehmlich, wenn die Schlagfolge des Herzens verlangsamt wird. Denn alsdann kann in der Diastole ebenso viel (oder auch noch mehr) aus dem Arteriensystem abfließen, als durch den vergrösserten Ventrikel bei jeder Systole hineingepresst wird. Allerdings wird ein solches Zusammentreffen in Wirklichkeit nicht häufig, aber doch sicher (unter dem Einfluss von Arzneimitteln z. B.) beobachtet.

Wie dem auch sei, die einfache Herzhypertrophie, mit der allein wir es jetzt zu thun haben, kann für sich keine Drucksteigerung hervorbringen. Da diese aber bei der chronischen interstitiellen Nephritis, sobald die Krankheit ausgebildet und auf ihrer Höhe ist, stattfindet, so muss zu der Herzhypertrophie noch ein Moment hinzutreten sein und wir kommen damit wieder, wie in dem ersten Fall, auf die Erkrankung der Ausläufer des Arteriensystems, auf die Verdickung ihrer Wandung, als das einzig thatsächlich nachgewiesene Moment, welches die Druckerhöhung erklären kann.

Es würde sich nur fragen, wie man sich das Verhältniss dieser Verdickung zu der (primären) Herzhypertrophie zu denken habe. Mir scheint sich ein Zusammenhang beider sehr wohl und in ungezwungener Weise herstellen zu lassen. Man kann sich vorstellen, dass in Folge der starken Ausdehnung, welche die Arterien durch den hypertrophen Ventrikel bei jeder Systole erfahren und des Bestrebens sich ebenso stark wieder zusammenziehen, die muskulösen Elemente derselben schliesslich hypertrophiren, wie alle Muskeln, welche lange Zeit eine vermehrte Arbeit zu leisten haben und es wäre damit die eine Art der Verdickung, wie sie Johnson u. A. beschreiben, erklärt. Es wäre aber auch denkbar, dass in Folge eben dieser lange fortgesetzten übermässigen systolischen Dehnungen der Arterienwandungen sich *chronisch entzündliche Prozesse* in ihren Häuten entwickeln und damit die andere Art der Ver-

dickeung, welche Gull und Sutton im Auge haben, hervorgerufen. Und es steht Nichts im Wege, sich beide Veränderungen zusammen als Folge der abnormen starken Herzcontractionen zu denken. Dass nun an diesen durch die (primäre) Herzhypertrhophie verursachten Gefässveränderungen die Nieren sich in so hervorragender Weise betheiligen, würde in der eigenthümlichen Anordnung und dem Reichthum der arteriellen Gefässse gerade in den Nieren seine genügende Erklärung finden. Denn in Folge derselben werden diese Organe von allen das ganze Arteriensystem treffenden Schädlichkeiten wohl zuerst und am meisten betroffen werden.

Es wird sich aber auch begreifen lassen, dass nicht bei jeder Herzhypertrhophie sich die in Rede stehenden Gefässveränderungen oder die Nierenaffection finden müssen, da ihre Ausbildung doch eine Frage der Zeit ist. Die in den letzten Jahren mehr in den Vordergrund tretenden sogenannten idiopathischen (Arbeits-) Hypertrhophien des Herzens gehören vielleicht zum Theil hierher. —

Wir kommen also zu dem Schluss, dass in jedem Fall, mag die Herzhypertrhophie nur scheinbar oder wirklich eine einfache, ohne Erweiterung der Höhle einhergehende, sein, die Verdickung der Ausläufer des Arteriensystems von wesentlicher und entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen des erhöhten mittleren Aortendrucks bei der Nierencirrhose ist. Der Unterschied in beiden Fällen ist der, dass sie das eine Mal der Herzhypertrhophie als Ursache voranginge, das andere Mal ihr als Wirkung nachfolgte oder als ihr coordinirte Wirkung eines dritten Factors (abnormaler Blutbeschaffenheit) auftrate.

Das Nierenleiden kann nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht als Ursache des erhöhten Blutdrucks und der Veränderungen in den Kreislaufsorganen, sondern nur als Folge oder als Begleit- und Theilerscheinung derselben angesehen werden<sup>1)</sup>.

Ueber das Verhalten der Gefässse endgültig zu entscheiden, scheint mir die nächste Aufgabe zu sein, von deren Lösung die weitere Förderung in der Lehre von der chronischen interstitiellen Nephritis abhängt.

<sup>1)</sup> Auch Lancereaux (l. c. S. 209 u. 218) nimmt an, dass Nierencirrhose häufig die Folge eines erhöhten Aortendrucks ist.