

Tiefstand des Zwerchfells und in der lordotischen Verbiegung der Wirbelsäule.

Die Verdauungsstörungen sind doppelter Natur; von den primären Verdauungsstörungen, welche den Ausgangspunkt der Krankheit bilden, ist bereits früher die Rede gewesen, dass aber im spätern Stadium der Krankheit, wenn die gesammte Blutbildung durch Erkrankung der Lungen, des Herzens etc. gestört ist, neue und hochgradigere Störungen der Digestion auftreten, bedarf wohl keiner weitem Erklärung.

Genug, es ist auch bei der complicirtesten Form der Rachitis nicht ein einziges Symptom, welches nicht auf die Krankheit der Knochen zurückgeführt werden kann. Und so glaube ich berechtigt zu sein als vierten Satz hinzustellen:

Die durch die specifische Verdauungsstörung herbeigeführte Kalkverarmung des Blutes ist allein die Ursache der rachitischen Knochenerkrankung, und diese allein bildet das Wesen der Rachitis.

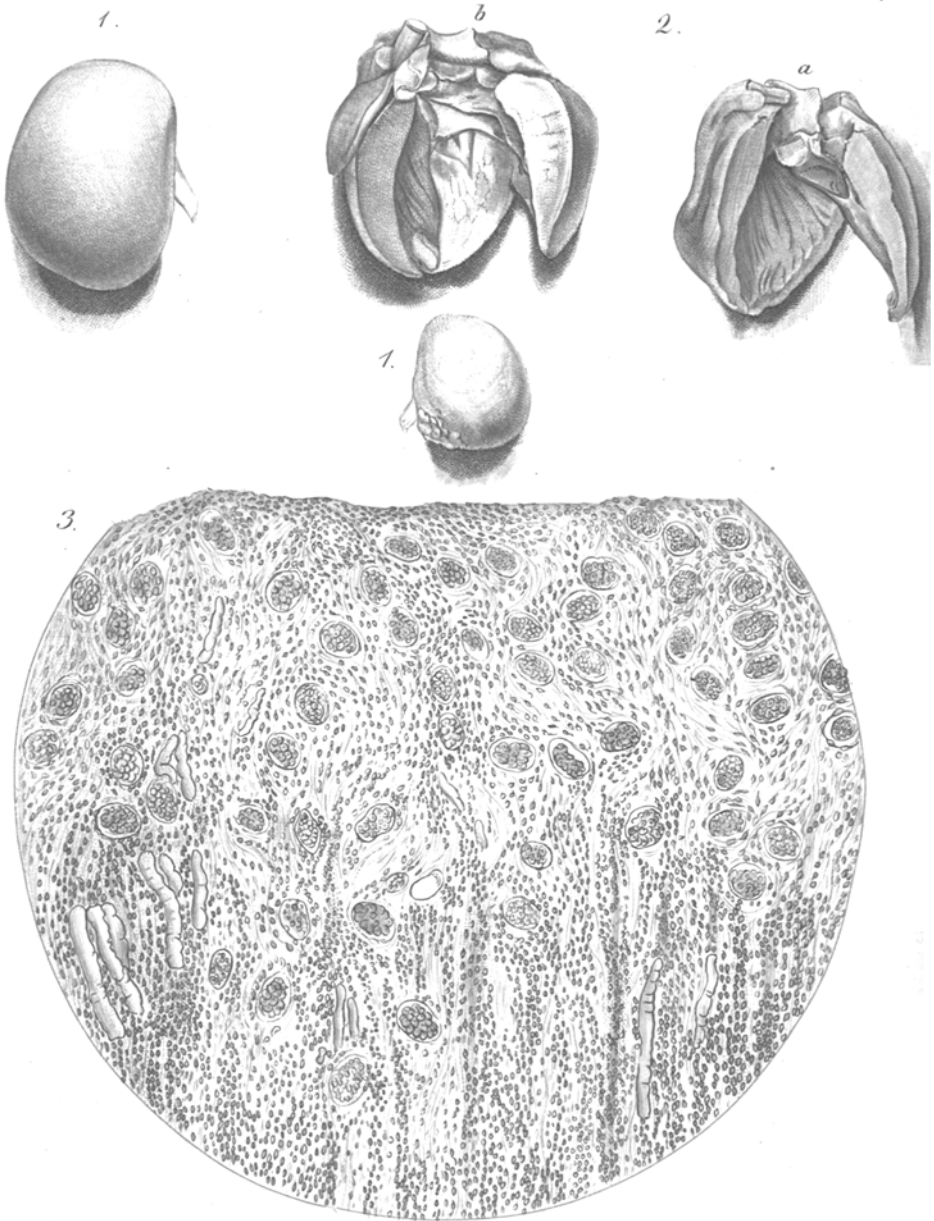
XVII.

Experimentelle Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie.

Von Dr. Paul Grawitz und Dr. Oscar Israel,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 3. u. Taf. VIII.)

Nahezu ein halbes Jahrhundert ist verflossen, seit Bright auf einen Zusammenhang zwischen der nach ihm benannten Nierenerkrankung mit Hypertrophie des Herzens und Wandverdickung der Aorta hingewiesen, und bis heute hin haben die positiven Beobachtungen über die Wechselwirkung dieser zwei Prozesse so wenig zu feststehenden Resultaten geführt, dass die erste Hypothese des grossen britischen Autors noch von keinem aller folgenden Forscher weder vollständig bewiesen noch unumstösslich widerlegt worden ist. Bright sagt: „Entweder die veränderte Beschaffenheit des



Blutes übt einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz auf das Herz aus, oder sie afficirt die Circulation in den kleineren und capillaren Blutgefässen in einem solchen Grade, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems hindurchzutreiben.“

Diese Hypothese, so wenig deutlich sie sich über die Art der Reizwirkung ausspricht, ist doch die einzige, welche als Grundlage eine chemische Veränderung des Blutes betrachtet, und die Möglichkeit einer directen Erregung des Herzens mit nachfolgender Grössenzunahme in Erwägung zieht.

Alle späteren Theorien, und vor allem die bekannte Interpretation Ludwig Traube's stehen zu ihr in einem unverkennbaren gemeinsamen Gegensatz, insofern sie als letzten Grund für die Arbeitserhöhung des Herzens ein mechanisches Hemmniss in dem arteriellen Stromgebiet construiren, welches den Seitendruck in demselben steigern, und hierdurch allmählich die Verdickung des linken Herzventrikels verursachen soll.

Ueberschaut man die Reihe der controversen Hypothesen, und die Literatur über die vorliegende Frage ist überreich an ihnen, so sieht man dieses Streben nach einer mechanischen Erklärung durchblicken, gleichgültig, ob der mechanische Widerstand in die verödeten Capillaren und Glomeruli der geschrumpften Niere verlegt wird (Traube), ob man ihn einer activen Gefässcontraction zuschreibt (Johnson), ob man ihn in einer allgemeinen primären, mit Verengerung des Lumens verbundenen Erkrankung der kleinen Körperarterien sucht (Gull und Sutton, zum Theil auch Senator), oder ob der erhöhte Druck endlich aus einer mechanischen Behinderung resultiren soll, welche das harnstoffüberladene Blut bei seinem Durchströmen durch die Gefässe erleidet (A. Ewald). In jedem Falle erscheint den Autoren ein mechanischer Widerstand, welcher sich dem Blutstrom im Arteriengebiet entgegenstellen soll, als nothwendige Voraussetzung, um aus seinem Einflusse der Reihe nach eine dauernde Steigerung des Seitendruckes, eine dauernde Mehrarbeit des Herzens und schliesslich eine Hypertrophie der stärker thätigen Ventrikelmusculatur zu folgern.

Eine der jüngsten Arbeiten über diesen Gegenstand (A. Ewald, dieses Archiv Bd. LXXI) spricht sich mit solcher Bestimmtheit über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse von den Ursachen der

Herzhypertrophie und Gefässverdickung bei Nierenleiden aus, dass wir eine Stelle hier wörtlich wiedergeben können, um zu zeigen, wie tiefe Wurzeln die Ideen Traube's geschlagen, und wie eine grosse Zahl vom Verfasser citirter Abhandlungen in ihrem Endresultat in jenen mechanischen Auffassungen zusammentreffen. Ewald sagt bei der Erörterung der Hypertrophie des linken Herzens (l. c. S. 483): „So glaube ich denn auch dieses dem ersten Anschein nach so auffällige Phänomen auf die einfachste Weise, nämlich als eine rein mechanische Folge der übermässigen Spannung im Gefässsystem und als unabhängig von centralen nervösen Einflüssen erklärt zu haben. Da nun selbstredend die erhöhte Spannung der Hypertrophie des Herzens vorhergehen muss, denn die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens und die daraus folgende Hypertrophie desselben ist bei intactem Klappenapparat nur unter der Bedingung erhöhter Spannung möglich, so müssen wir als erste Folge chronischer Nierenleiden — um uns ganz allgemein auszudrücken — die erhöhte Spannung im Aortensystem, als zweite die Hypertrophie des Herzens und als dritte die der Muscularis der kleinen Gefässe bezeichnen.“

Die unsres Wissens allerneueste Abhandlung, welche eine eingehende kritische Beleuchtung des vorliegenden Gegenstandes enthält (H. Senator, dieses Archiv Bd. LXXII), geht von der Ansicht aus, dass Nierencirrhose oder Nierenschrumpfung immer das Endstadium einer chronischen interstitiellen Nephritis sei, und gelangt zu folgenden Resultaten: Die chronische parenchymatöse Nephritis kann die Veranlassung zu einer Herzhypertrophie werden. Wenn sie es wird, so ist die Herzhypertrophie eine excentrische, und der Hergang der, dass mangelhafte Ausscheidung von Harnstoff eine Blutdrucksteigerung bewirkt, und dass dieser dauernd werdende Druck nun durch Mehranforderung an die Leistungen des Herzens dieses Organ zur Hypertrophie bringt. Anders die Nierenschrumpfung. Sie nimmt ohne Harnstoffüberladung ihren Verlauf, bei ihr ist die Herzhypertrophie concentrisch, und es sind sowohl Herzvergrösserung als Nierenerkrankung, gleich anderen begleitenden Prozessen chronisch interstitieller Natur, Wirkungen einer gemeinsamen dyscrasischen Gesamterkrankung des Blutes. Senator schliesst mit dem Ausspruche: „Das Nierenleiden kann nach unsern jetzigen Kenntnissen nicht als Ursache des erhöhten Blutdrucks und der Ver-

änderungen in den Kreislaufsorganen, sondern nur als Folge oder als Begleit- und Theilerscheinung derselben angesehen werden.“

Man ersieht, wie weit die Ansichten auseinandergehen, und fragt man nach den Umständen, welche der Lösung des Knotens so grosse Schwierigkeiten bereiten, so werden wir diese nicht in der diagnostischen Aufgabe erblicken, denn sowohl die Nephritis als die Herzhypertrophie sind in ihre vorgeschrittenen Stadien durch deutliche Symptome gekennzeichnet, es ist noch weniger die Seltenheit der Affectionen oder die schwierige Deutung der anatomischen Befunde anzuklagen, sondern es ruht der erschwerende Factor unsrer Meinung nach in der Anamnese, in der Unmöglichkeit, am Menschen den ersten Beginn der Nephritis genau festzustellen, und den Zeitpunkt zu fixiren, zu welchem die Vergrösserung des linken Herzens einsetzt. Deshalb ist es möglich geworden, dass so viele Jahre nach den ersten Beobachtungen von Bright der causale Zusammenhang von Herz- und Nierenleiden selbst in ernsten Zweifel gezogen, dass beiden Prozessen eine gemeinschaftliche dritte Affection als Ursache untergeschoben, und dass ein erneuter statistischer Nachweis nothwendig geworden ist, um wenigstens die nackte Thatsache aus den Trümmern der gestürzten Theorien zu retten.

Wenn wir es trotzdem unternehmen, der Entstehung jener consecutiven Herzvergrösserung in ihre Ursachen nachzugehen, so wagen wir diesen Versuch auf Grund von Experimenten, durch welche wir sowohl Nierenschrumpfung als auch Hypertrophie des linken Herzens in extremen Graden hervorbrachten, und ausserdem Blutdruck und Blutgeschwindigkeit mit einer bisher nicht erreichten Genauigkeit messen konnten.

Auf die Sectionsberichte aus den Protocollen des Berliner pathologischen Instituts haben wir deswegen hier und da hingedeutet, um die oft erstaunliche Uebereinstimmung und Analogie zwischen Versuchsergebnissen und den Erfahrungen der menschlichen Pathologie zu veranschaulichen.

Wir verwandten zu den Versuchen ausschliesslich Kaninchen, nicht nur weil die erforderliche grosse Anzahl von Thieren (mehr als 100 Stück) leichter zu beschaffen war, sondern auch deshalb, weil die zur Verwendung verfügbaren Hunde so verschiedenen Rassen und Altersstufen angehören, so verschieden sich in der Gefangenschaft gegen die einförmige Nahrung verhalten, und endlich so oft

schon primär an partieller Verfettung der Harnkanälchen und sogar an Endocarditis leiden, dass es uns kaum möglich dünkte, selbst bei einer grossen Zahl ein Urtheil über normale Grössenverhältnisse von Herz und Nieren zu gewinnen.

Lassen wir zunächst unser Versuchsverfahren folgen:

A. Erzeugung von Nierenschrumpfung und chronischer parenchymatöser Nephritis.

Die Erkrankungen der Niere, welche wir in der Mehrzahl der Experimente einseitig einleiteten — von den Doppelaffectationen sehen wir einstweilen ab —, wurden auf operativem Wege erzeugt, und zwar durch temporäre Absperrung des arteriellen Blutstromes. Wir wählten die Methode, welche M. Litten angewandt, um die Entstehung des hämorrhagischen Infarcts und die Verkalkungsvorgänge in den Harnkanälchen zu studiren, über welche L. in den Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, Sitzung vom 1. Novbr. 1878, Mittheilung gemacht hat.

Unter strengster Beobachtung der antiseptischen Vorsichtsmaassregeln wurde dem am Rücken geschorenen Thier ein 5—6 Cm. langer Hautschnitt entweder in der Mittellinie oder parallel der Wirbelsäule an derjenigen Seite gemacht, deren Niere wir zu unterbinden wünschten. Die mehrfach bei Beschreibung ähnlicher Operationen in der Literatur erwähnte Angabe, dass nur die linke Niere vom Rücken her zugänglich sei, können wir nicht bestätigen, da wir ohne Schwierigkeit bald das eine, bald das andere Organ blossgelegt haben, ohne dass wir in Bezug auf die Gefahr einen Unterschied constatiren könnten. Nach Durchtrennung der Haut ward diese stark dislocirt, die Fascie gespalten, und nach Anziehen des freien Randes des Quadratus lumborum auf das Nierenfettgewebe eingeschnitten. Unter andauerndem Salicylspray wurde dann das Organ von der Bauchseite her gegen den Wundspalt vorge-drängt, luxirt, um die rasch isolirte Arterie eine starke, kleine Klemmpincette angelegt, und Niere sammt Klemme sofort durch die Wunde zurückversenkt. Ein Seidenfaden hing nach aussen, um die Klemmpincette leicht wiederfinden zu lassen. Die vorher stark dislocirte Haut bedeckte, sobald sie sich selbst überlassen wurde, die tiefe Wunde vollkommen, über sie wurde antiseptische Watte, Jute oder dergleichen gelegt, das Thier losgebunden. Die ganze Operation

dauerte nach Ueberwindung der ersten Schwierigkeiten kaum selten mehr als 3 Minuten.

Nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden wurde die Stahlklemme an dem Seidenfaden angezogen, in der Tiefenwunde mit einer kräftigen Hakenpincette leicht gelöst ohne die Niere von Neuem zu zerren, dann etwaige Fetzen der Fascien entfernt, die Haut sehr sorgfältig genäht, und das Kaninchen ohne Verband in den Käfig gebracht.

Die Resultate waren in den ersten Wochen unserer Versuche wenig günstig; später haben wir bei strenger Handhabung des antiseptischen Verfahrens und möglichst vorsichtiger Vermeidung von Quetschungen fast kein Thier mehr verloren, und haben dadurch manche Veränderungen der Niere vermieden, die wir Anfangs als nothwendige Effecte der Operation anzusehen geneigt waren. Hierher gehört das Absterben einzelner Nierenabschnitte in toto, die Bildung grosser und kleinerer hämorrhagischer Infarcte, die In-crustation grosser Abschnitte des nekrotischen Parenchyms mit Kalksalzen, Vorgänge, welche nicht als reine Folgen der Ischämie gelten können, da sie bei Vermeidung jeglicher Quetschung, wie man dies z. B. durch Abklemmen von der Bauchseite nach vorausgeschickter Laparotomie erreicht, durchaus nicht eintreten. Lassen wir daher diejenigen Fälle, bei denen eine Wundeiterung mit Verkäsung und nachfolgender Peritonitis den Tod herbeiführte, fort, und übergehen vorerst auch diejenigen Fälle, in welchen absichtlich in's Blut injicirte Bakterien ausgebreitete Blutungen und Verkalkungen in der operirten Niere nach sich zogen, so fanden wir Folgendes:

Um die Wirkungen der unterbrochenen arteriellen Blutzufuhr sofort und einige Stunden nach dem Eingriffe beobachten zu können, operirten wir mehrfach bei eröffneter Bauchhöhle, wobei wir für die Erwärmung der prolabirten Eingeweide Sorge trugen. Man sieht hierbei schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Abklemmen der Arterie aus den freipräparirten Ureteren tropfenweise blutigen Harn sich entleeren, während die Niere kaum einen Farbenunterschied — von einer momentanen Blässe unmittelbar nach dem Zuklemmen abgesehen — wahrnehmen lässt. Nach 1 bis 2 Stunden entfärbt sich die Oberfläche allmählich, und das Organ erscheint dann nach Abziehen der Kapsel gleichmässig blass grauroth und deutlich trübe. Bleibt die Klemme länger liegen, so gesellt sich ein schmutzig gelbgrauer, lehmartiger Farbenton hinzu, das Anzeichen einer begin-

nenden Totalnekrose. Mikroskopisch findet sich so früh eine deutliche, körnige Trübung vieler gewundener Harnkanälchen, welche auf Essigsäurezusatz verschwindet, andere sind ausserordentlich gequollen, sie sehen glasig, fast wie Amyloidschollen aus, ihre Kerne sind undeutlich, in den Lichtungen stecken ebenfalls gequollene hyaline oder mehr colloide Cylinder, in vielen gewundenen und geraden Röhrchen befindet sich Blut. Die Gefässe lassen keine Veränderungen wahrnehmen (cf. Litten l. c.). Die Rinde erscheint etwas verbreitert, und wenn man die vom Rücken her abgeklemmten Nieren nach ein bis zwei Tagen untersucht, so ist die Vergrösserung des ganzen Organs ausser Zweifel, die Blässe und Trübung deutlich, es lassen sich oft grössere Abschnitte der Tubuli contorti auffinden, welche im Zustande vorgeschrittener Fettmetamorphose stehen; die anatomische Diagnose lautet somit auf „Nephritis parenchymatosa haemorrhagica recens“.

Dieses Anfangsstadium ist ein ganz constanter, allen Fällen gemeinsamer Effect; in der weiteren Folge lassen sich zwei Reihen von Veränderungen ziemlich scharf aus einander halten, obwohl Mischformen und Uebergänge mitunter vorkommen können.

Die acute parenchymatöse Nephritis führt

1) zur Schrumpfung. Die Oberfläche ist dabei Anfangs glatt, man bemerkt in ihr zahlreiche trübe, gelbe Fleckchen und Sprenkelungen, selten grössere lehmfarbene Inseln, welche sich von dem grauröthlichen Grundton deutlich abheben. In einem Falle von 48 Stunden liess sich der Uebergang zur Atrophie sehr prägnant erkennen; er bot ein ausserordentlich zierliches Bild jener gelben Flecken, und zwischen ihnen lagen in Menge submiliare sternförmige Stellen, welche mehr glasig, grauroth und leicht narbig eingesunken erschienen. Ein Durchschnitt lehrte, dass sowohl die trüben, gelben Strichelchen als die Narbensternchen nur der Corticalsubstanz angehörten, sie liessen sich höchstens bis zur Grenze der Marksubstanz verfolgen, unter dem Mikroskop erwiesen sich die ersten als verfettete Tubuli contorti, die andern als kleine atrophische Abschnitte, mit Resten degenerirter Harnkanälchen in collabirtem Parenchym. Nicht eine Spur von Kernwucherung war aufzufinden, geschweige eine Bindegewebsretraction, welche noch immer vielen Autoren für das Zustandekommen der Granularatrophie als unerlässlich gilt. Schreitet die Atrophie fort, so kann man schon nach

12 Tagen ganz leicht vom blossen Auge die Diagnose auf eine Nierenschrumpfung stellen, die Oberfläche ist meist stark höckerig, und der Vorgang deshalb durchaus dem Bilde der Granularatrophie entsprechend, in anderen Fällen bleiben wenig oder gar keine Parenchyminseln intact, und die Schrumpfung entspricht dann der *Atrophia laevis*. In beiden Fällen gehen grosse Mengen gewundener Harnkanälchen zu Grunde, zahlreiche Reste derselben enthalten körnige Kalkconcremente und Blutpigment, die Capillaren veröden, und nur die Glomeruli verharren in auffallender Integrität. Wir geben in Fig. 3 der Tafel VIII. die Abbildung einer totalen und dabei fast ganz glatten Atrophie, welche bei einem grossen, noch nicht ganz ausgewachsenen Kaninchen nach anderthalbstündigem Absperrern des Arterienblutes im Verlaufe von 80 Tagen sich entwickelt hat. Von der Rinde bis zum Becken misst der Querschnitt 5,5 Mm., davon kommen 1,8 Mm. auf die Corticalis. Die gewundenen Harnkanälchen sind völlig ausgefallen, hier und da stecken an ihrer Stelle gallertige Cylinder; nur kümmerliche Reste der Markstrahlen sind erhalten, die Tubuli recti führen meist kein Epithel. Auf der Zeichnung, welche von einem mit Anilinbraun gefärbten Objecte stammt, erkennt man sie an der reihenförmigen Anordnung rel. dickerer Kerne. Die Glomeruli liegen dicht gedrängt bei einander, sie enthalten zwar kein Blut, haben aber doch gut tingirte Kerne, ihre Schlingen sind deutlich sichtbar, vielfach haben sie sich von der Kapsel soweit retrahirt, dass eine halbmondförmige Lücke dadurch entstanden ist; nur einzelne Knäuel zeigen mehr den Glanz obliterirender Schlingen. Zwischen ihnen gewahrt man nichts als collabirte Capillaren, nirgends ist auch nur der Beginn einer interstitiellen Nephritis zu entdecken, so dass diese künstlichen, glatten und granularen Atrophien Beispiele für den Uebergang einer parenchymatösen Nephritis zur Schrumpfung in einer Reinheit darstellen, wie sie in der menschlichen Pathologie nur sehr selten geboten wird.

Es sei hier sogleich bemerkt, dass der Ausgang der künstlichen acuten parenchymatösen Nephritis in Granularatrophie oder allgemein ausgedrückt in Verödung bei kräftigen gut genährten Thieren die Regel bildet, und dass es weit weniger Fälle sind, an denen wir den anderen Ausgang studiren konnten, welcher kurz zu bezeichnen ist als

2) chronische parenchymatöse Nephritis. In der That stimmt diese Bezeichnung, welche die grossen blassen Formen der Nephritis, mit Fettmetamorphose der Rindenkanälchen (die Bright'schen Nieren im engeren Sinne), umfasst, am besten für diejenigen Erkrankungen, welche aus der acuten künstlichen parenchymatösen Nephritis dann hervorgehen, wenn irgend ein schädlicher Zwischenfall den sozusagen normalen Ablauf des Prozesses vor Eintritt der Schrumpfung unterbricht. Zufällig traten bei unsern Versuchsthieren solche Zwischenfälle auf in Form von Bronchitis catarrhalis oder Erkältungspneumonien, von Eiterungen an der Operationswunde oder an anderen Körperstellen; absichtlich konnten wir sie provociren, wenn wir den Thieren jauchige bakterienhaltige oder auch gekochte putride Flüssigkeiten in nicht toxischer Dosis in die Blutbahn injicirten. Die Einwirkung auf die operirten Nieren ist die, dass die Oberfläche nach und nach total trübe wird, dass die Nieren nach 14—20 Tagen noch keine Abnahme, ja sogar eine Zunahme ihrer Grösse und ihres Gewichts ergeben, dass die Verfettung fortschreitet, eine Kalkablagerung in den gewundenen geraden Kanälchen Platz greift, so wie sie bei den Schrumpfnieren nie vorkommt, und dass die regressiven Epithelien, statt ausgeschieden zu werden, unverändert an ihrer Stelle liegen bleiben. Auch bei dieser Affection erhalten sich die Glomeruli sehr resistent, wir haben an ihnen keinerlei Veränderungen wahrgenommen, und die Capillarnetze, welche die Tubuli contorti umspinnen, lassen oftmals eine ganz erhebliche Füllung mit rothen Blutkörperchen erkennen. Eine interstitielle Nephritis haben wir nur da zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo wir die Klemme auf der Art. renalis länger als 2 Stunden liegen liessen, wo durch Quetschungen des Organs grössere Abschnitte der Necrose anheimfielen, oder eine hämorrhagische Infarcirung erfolgte.

Wenn es sich in der eben gegebenen Schilderung nun auch um Befunde an Kaninchen handelt, und nicht um solche an Menschen, so ist doch die mikroskopische Uebereinstimmung zwischen beiden recht auffallend, und wir glauben an dieser Stelle den Gegensatz hervorheben zu sollen, in dem unsere Versuchsergebnisse zu den Lehren von Bartels stehen, welcher mit so viel Nachdruck die „genuine Schrumpfniere“ und die „chronische parenchymatöse Nephritis“ als zwei von ihrem Beginne an verschiedene Affectionen

aus einander hält, während wir direct nachweisen können, wie beide von demselben operativen Eingriff ihre Entstehung hernehmen.

B. Nephrotomie.

Für die uns vorliegende Aufgabe war es ein unerlässliches Erforderniss, vielfach die Nieren auf ein Mal zu exstirpiren, da wir nur durch möglichste Variation der Ursachen (d.-h. Methoden) erhoffen durften, bei gleichbleibenden Wirkungen die bestimmenden und entscheidenden Factoren von den vielen nebensächlichen zu sichten. Die Operation selbst bringt nicht die geringsten Schwierigkeiten mit sich, wir exstirpirten nach der oben ausgeführten Methode, unterbanden den Nierenhilus mit Catgut und legten gewöhnlich ausser den Nähten der Haut einige Catgutfäden durch die Muskeln, um die Dünndarmschlingen am Prolabiren zu verhindern. Für die Kaninchen sind die Chancen der Nephrotomie nicht nur günstiger, als bei den temporären Ligaturen, nach unseren Erfahrungen ist die Exstirpation, sofern sie unter Beobachtung der Antisepsis ausgeführt wird, ein beinahe ganz indifferenter Eingriff, an welchem wir durch Wundkrankheiten auch nicht ein einziges Thier unter mehr als 30 verloren haben. Das Bauchfell zeigte an der Operationsstelle höchstens eine etwas schiefrig gefärbte Narbe, eine Peritonitis haben wir niemals zu beklagen gehabt.

Welche Folgen hatte nun

- a) die Nierenschrumpfung,
- b) die chronische parenchymatöse Nephritis,
- c) die Nierenexstirpation auf die übrigen Körperorgane?

Es ist bekannt, dass von zwei paarigen Organen eines für das andere vicariirend eintritt, sobald die Function des ersteren unterbrochen wird. Ausser zahlreichen Fällen von einseitiger Nephritis, z. B. durch Steine im Nierenbecken oder durch einseitige Verlegung des Harnleiters bedingt, hat die neuere Chirurgie durch Simon's Anregung mehrfach Exstirpationen einer Niere ausgeführt, und der günstige Verlauf, sowie spätere Gewichtsbestimmungen beweisen, dass das andere Organ compensatorisch den Ausfall ersetzt hat. Die erfolgreichsten Hypertrophien aber unter allen sind diejenigen, welche schon in der ersten Wachstumsperiode beginnen, wenn durch eine fehlerhafte Bildung der Wolff'schen Körper die eine Niere

in ihren Anfängen verkümmert. Hier erreicht die Gesunde wohl das Doppelte an Grösse, sie kann, wie wir leicht an vielen Beispielen aus den Protocollen unseres Instituts nachweisen könnten, den Ansprüchen voll ausgewachsener kräftiger Individuen genügen. Je später das eine Organ seine Thätigkeit einstellt, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer hinreichenden Vergrösserung des andern.

Demzufolge erscheint es gerathen, die Folgen, welche die künstliche Erkrankung, oder Exstirpation der einen Niere auf den Organismus hervorbringt, gesondert zu betrachten, je nachdem es sich dabei I. um junge noch wachsende Thiere und II. um alte, starke, gänzlich ausgewachsene Individuen handelt.

I. Gruppe. Die erste dieser beiden Gruppen, welche die jungen und mittelgrossen Thiere umfasst, entspricht mit ausserordentlicher Uebereinstimmung der einzelnen Fälle unter einander den Erwartungen, welche wir dem eben vorausgeschickten Raisonement nach a priori hegen mussten. Bereits am Ende des zweiten und dritten Tages nach dem Acte der Circulationsunterbrechung erfährt die intacte Niere eine Zunahme ihrer Grösse, welche sich in Gewichts-differenzen äussert, welche nicht mehr auf zufällige physiologische Ungleichheiten bezogen werden können, sondern schon 25—30 pCt. des ganzen Organgewichtes erreichen. Sobald die Schrumpfung in der einen Niere anhebt, und mit der Verkleinerung eine stete Gewichtsabnahme Hand in Hand geht, fährt die intacte Drüse fort, sich zu vergrössern, und die Differenzen der beiderseitigen Gewichte wachsen nun aus doppelten Gründen an, bis das hypertrophische Organ eine Grösse und Schwere erreicht hat, welche etwa bei gleich grossen Thieren beiden Nieren zusammen entsprechen würde. Da das Befinden der Kaninchen nicht die geringsten Störungen zeigt, da sie wachsen und munter bleiben, wie die gleich-alterigen Controlthiere, so liegt kein Grund vor, bei ihnen eine verminderte Harnstoffproduction anzunehmen, wir nehmen vielmehr an, dass durch die Vergrösserung der einen Niere ein vollständiger Ersatz für das verloren gegangene Parenchym der andern geschaffen, dass eine ausreichende „Compensation“ erzielt worden ist. So finden wir bei dem jungen Kaninchen:

No. 13 am 12. Tage die abgeklemmte Niere 4,5, d. gesund. 5,4 schw.

- 47	- 23.	-	-	-	-	5,3	-	10,0	-
- 78	- 46.	-	-	-	-	-	-	-	-
- 86	- 53.	-	-	-	-	3,5	-	7,1	-
- 21	- 57.	-	-	-	-	3,1	-	7,7	-
- 25	- 64.	-	-	-	-	3,5	-	9,2	-
- 87	- 74.	-	-	-	-	2,5	-	7,0	-
- 1	- 80.	-	-	-	-	1,8	-	6,5	-

Ganz dasselbe Ergebniss bieten diejenigen Thiere dar, bei welchen die primär eingeleitete acute parenchymatöse Nephritis statt einer Schrumpfung anheimzufallen in das Bild einer chronischen parenchymatösen Nephritis übergeht. Es erweist sich für die Veränderungen der andern Niere als unwesentlich, ob die Harnkanälchen absterben und ausfallen, oder ob sie degenerirt an ihrer Stelle liegen bleiben, sich mit Fetttropfen oder Kalkconcrementen anfüllen, und die Bahnen der umgebenden Capillaren der Circulation völlig frei erhalten. In dem letzten Falle wie im ersteren entwickelt sich sehr früh nach dem Krankheitsbeginn eine compensatorische Volumszunahme der gesunden Drüse, und der einzige Unterschied gegen die ersten Fälle ist der, dass wir beide Nieren rel. schwer finden, sie überschreiten schon nach wenigen Tagen um 2—3 Grm. die normalen Gewichtszahlen.

Bei No. 77 wiegt durch 3 Tage die abgekl. Niere 7,2, die hyp. 7,2

-	- 17	-	- 3	-	-	-	-	5,8	-	-	6,2
-	- 61	-	- 8	-	-	-	-	5,4	-	-	6,7
-	- 64	-	- 13	-	-	-	-	5,5	-	-	7,5
-	- 62	-	- 22	-	-	-	-	6,6	-	-	8,5

So unzweideutig nun auch Vergleiche der genannten Zahlen mit unseren normalen Zahlenwerthen die compensatorische Zunahme der andern Niere darthun, so wünschenswerth erschien es uns doch, das Maass dieser Hypertrophie genauer zu bestimmen, und wir lassen deswegen hier ebenfalls einige Ziffern folgen, welche wir bei jungen Thieren nach der Exstirpation der einen Niere erhalten haben.

No. 44	exst. linke	N. 3,2	nach 2 Tagen	rechte	N. 4,2
- 33	- rechte	- 4,2	- 3	- linke	- 5,2
- 10	- linke	- 3,8	- 5	- rechte	- 5,2
- 11	-	- 3,7	- 9	-	- 5,4
- 14	-	- 4,5	- 12	-	- 6,1
- 26	-	- 4,7	- 19	-	- 7,6

Diese Tabelle, welche übrigens ebenso als die ersteren nur einen Auszug aus unseren Versuchsprotocollen enthält, ist aus einem Gesichtspunkte betrachtet recht bemerkenswerth und überraschend. Sie zeigt nemlich, dass die Wirkung, welche die plötzliche Ausschaltung des halben harnabsondernden Apparates auf die Oeconomie des Thierkörpers ausübt, weder durch eine rapider eintretende, noch durch eine umfänglichere und ergiebigere Hypertrophie compensirt wird, als dies bei den langsamer verlaufenden Erkrankungen der Fall war. Auch diese Thiere und diese sogar vornehmlich, bleiben in einem ausgezeichneten Gesundheitszustand, sie rechtfertigen nicht im mindesten den Argwohn, als habe nach der Operation ihre Harnstoffbereitung eine dauernde Abnahme erlitten, und dennoch überschreiten die Gewichte ihrer einzigen Niere nicht diejenigen der hypertrophirten Niere in den ersten beiden Gruppen.

Hieraus könnte man den Schluss ziehen, dass die geschrumpften oder von der parenchymatösen Nephritis befallenen Organe überhaupt nicht mehr functionirt hätten; wir haben uns aber mehrmals durch Laparotomie überzeugt, dass aus den isolirten Ureteren selbst bei hohen Graden der Schrumpfung heller, blasser Urin, wenn auch wenig reichlich entleert wurde. Wir sehen uns deswegen zu der Annahme gedrängt, dass die atrophischen Nieren unserer Versuchsthiere, entsprechend den klinischen Erfahrungen an Menschen, einen wasserreichen, specifisch leichten und an festen Bestandtheilen armen Harn secerniren, welcher bei gänzlichem Mangel einer Hypertrophie des Herzens nur in geringer Menge geliefert wird, und dass daher die Ausscheidung der überwiegend grossen Hauptmasse von festen Harnbestandtheilen der mit Rindensubstanz ausgestatteten gesunden Niere zufällt.

Somit erscheint die Eliminirung des Wassers aus dem Blute nur als untergeordneter Factor bei der Harnsecretion, die compensatorische Vergrösserung der erhaltenen Drüse hängt nicht von ihr ab, sondern sie steht in geradem Verhältniss zur Production der festen Harnbestandtheile im Körper und im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Ausscheidung. Durch welche Umstände die Ausscheidung eine Hinderung erfährt, ist gleichgültig, sei es, dass sie eintritt in Folge einer Schrumpfung der Rindensubstanz mit Verödung zahlreicher Capillarbahnen, sei es, dass sie durch Nekrobiose des secernirenden Parenchyms entsteht, oder durch die Totalexstirpation

des ganzen Organs hervorgerufen wird, der Effect auf den Organismus ist immer eine Vergrösserung der gleichnamigen anderen Drüse, dieser Effect ist bei jungen, noch nicht ausgewachsenen Kaninchen der einzige anatomisch nachweisbare Befund, und er ist als solcher ein ausnahmslos regelmässiger.

II. Gruppe: alte Thiere. Die Eintheilung, welche wir bei der Besprechung unserer Versuchsergebnisse wählen, indem wir die Gruppe der alten Thiere von jener der jungen sondern, lässt an sich schon vermuthen, dass es sich bei den Resultaten nicht um principielle Gegensätze handeln wird, sondern, dass die Unterschiede mehr graduell als essentiell sein werden. In der That ist der Einfluss einer künstlich eingeleiteten Nierenschrumpfung, einer mehr der chronischen parenchymatösen Nephritis gleichenden Erkrankung der Corticalis, und auch die Nephrotomie zunächst bemerkbar in einer Vergrösserung der andern Niere. Ebenso wenig als bei jungen Thieren lässt sich in dem Grade oder in der grösseren oder geringeren Schnelligkeit, mit welcher dies compensirende Wachstum beginnt, ein Unterschied zwischen jenen drei ursächlichen Momenten erkennen; darin weichen aber die Erfolge dieser Gruppe von denen der ersten ab, dass fast nie oder geradezu niemals durch die Vergrösserung das Doppelte des approximativen Normalvolums erzielt wird. Die ersten 2—3 Grm. Mehrgewicht sind schon früh zu constatiren, später aber bleibt die Ausgleichung zurück, und namentlich die Experimente mittelst der Nephrotomie lehren, dass selbst in dem Maximalfalle No. 27, in welchem die exstirpirte rechte Niere 7,7 wog, die linke in 82 Tagen sich nicht über 11,3 Grm. vergrössert hat, dass also an der vollkommenen Compensation noch immer etwas fehlen geblieben ist.

Bevor wir indessen weiter erörtern, welche Störungen durch diese mangelhafte Vergrösserung in dem Körperhaushalte gesetzt werden, resp. durch welche Umstände diese wiederum beglichen werden, wollen wir hier erst die Frage zur Entscheidung bringen, welcher Art die histologischen Vorgänge bei der Nierenvergrösserung sind, ob es sich dabei um einfache Grössenzunahme der einzelnen Nierengewebelemente, also um eine Hypertrophie, oder um ein numerisches Wachstum, d. h. um eine Hyperplasie handelt. Während wir bei der Nephrotomie an jungen Thieren immer den Einwand zulassen müssen, dass die allmählich erheblich werdende

Gewichtsdifferenz zum Theil auf dem normalen Weiterwachsen des unverletzten Organs beruht, so sind gerade die an alten Thieren gewonnenen Präparate unserer Meinung nach besser als alle bisher eingeschlagenen Methoden geeignet, sichere Vergleiche zwischen den Maassen normaler und hypertrophischer Nieren zu gewinnen. Gudden hat (d. Arch. Bd. LXVI. S. 55) zur Lösung dieser Aufgabe neugeborenen Kaninchen eine Niere abgebunden, und die vergrösserte Drüse später, wenn die Thiere erwachsen waren, mit andern Objecten grosser Thiere verglichen. Wir konnten diese Vergleiche an den beiden Nieren ein und desselben Individuums anstellen, unsere Ergebnisse stimmen mit denen von Gudden in allen wesentlichen Punkten überein. Vergleichen wir gehärtete Schnitte einer von uns extirpirten ausgewachsenen Niere mit solchen der später hypertrophisch gewordenen desselben Thieres, so fällt auf den ersten Blick an der letzteren eine Verbreiterung der Corticalis und ein grösserer Abstand der Glomeruli untereinander in die Augen. Enthält ein Gesichtsfeld des normalen Präparats 8—9 Gefässknäuel, so zählt man in dem andern Object etwa 4—5. Bei Durchsicht vieler Schnitte, namentlich solcher, welche durch die Hauptebene der ganzen Drüse geführt sind, lässt sich durch Zählen der Knäuel leicht berechnen, dass beide Objecte etwa dieselbe Anzahl Glomeruli besitzen, dass also keine numerische Zunahme derselben stattgehabt hat. Fügen wir eine Mikrometerscala ein, so stellt sich dagegen eine recht bemerkenswerthe Grössendifferenz der einzelnen unter sich heraus. Im Mittel von einer grossen Reihe von Messungen verhält sich der Glomerulus der normalen zu jenen der vergrösserten Niere wie 5:8.

Zwei Beispiele mögen das Verhältniss mit Zahlenwerthen erläutern.

No. 29. Einem alten ausgewachsenen grauen Kaninchen wurde die linke Niere extirpirt, sie wog 5,3 Grm. In 9 Tagen hatte sich die rechte auf 8,4 Grm. vergrössert.

Beide Organe wurden in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, die Schnitte mit einem Mikrotom angefertigt. Die Glomeruli messen:

Normale N.	Hypertrophische N.
10—10	14—12
9—12	11—12
10—11	15—12
12—12	11—11
13—10	12—12
8—9	14—16
11—10	13—16
10—11	13—15

83—85 Theilstriche

103—106.

No. 37. Dem ebenfalls grossen und alten Kaninchen wurde die rechte Niere extirpirt, sie wog 6,4 Grm. Nach 7 Tagen starb das Thier an einer Phlegmone am Halse und Lungenödem. Die linke wog 8,9.

Normale N.	Hypertrophische N.
11—12	14—15
9—12	15—15
10—10	14—15
10—11	19—14
9—12	16—21
9—16	14—14
13—11	16—17
9—10,5	15—14
80—94,5 Theilstriche	123—125.

Die geraden Kanäle der Rinde sind in der etwa gleichen Anzahl bei beiden Objecten vorhanden.

Daraus lässt sich entnehmen, dass auch die Zahl der gewundenen Röhren, welche ja die Verbindungsglieder zwischen den Glomeruli und den Abzugsröhren sind, in beiden Objecten dieselbe ist. Da nun, wie bemerkt, der von ihnen eingenommene Raum bei der vergrösserten Drüse nahezu das Doppelte erreicht, wenigstens erreichen kann, so werden wir hier die von Gudden noch offen gelassene sehr wesentliche Frage, ob Hypertrophie oder hyperplastische Vermehrung der Harnkanälchenepithelien vorliegt, mit befriedigender Gewissheit beantworten können. Die Messungen ergeben nemlich so ganz geringe Differenzen in der Dicke der Tubuli contorti, dass wir uns durch diese unmöglich die Ausfüllung eines doppelt so grossen Raumes vorstellen können. Es muss vielmehr eine Vermehrung der einzelnen Elemente, eine Hyperplasie, und mit ihr eine Schlängelung der Bellini'schen Röhren vor sich gegangen sein, und dieser ist histologisch der Hauptantheil an der „compensatorischen Hypertrophie“ zuzuschreiben. Dabei wollen wir indessen nicht unterdrücken, dass an frischen Präparaten die Harnkanälchen der hyperplastischen Niere ein so grobgranulirtes Aussehen zeigen, so dick und undurchscheinend sind, dass wir den Gedanken an eine gleichzeitige Hypertrophie nicht ganz von der Hand weisen wollen.

Kehren wir nun nach dieser nothwendigen Abschweifung zu der verlassenen Darstellung zurück, so haben wir nachgewiesen, dass auch bei alten Thieren der Ausfall eines Theiles des secernirenden Nierenparenchyms durch eine hyperplastische Zunahme des

erhaltenen Drüsengewebes, welche die Norm des physiologischen Wachstums überschreitet, ausgeglichen wird.

Diese compensatorische Hyperplasie bleibt aber in allen Fällen weit hinter den Verhältnissen zurück, welche bei jungen Thieren erreicht wurden, und wenn wir den zuverlässigsten Maassstab für die anatomische Beurtheilung, die Gewichtsbestimmung heranziehen, so ergiebt sich ein Deficit, welches auch in dem günstigsten Falle, No. 27, durch die andere Niere nicht annähernd gedeckt worden ist.

Was ist nun die Wirkung dieses Deficits auf den Thierkörper? Ruft es die Störungen hervor, welche wir als Folge mangelhafter Harnstoffausscheidung bei Menschen kennen, und welche in extremen Fällen den Tod unter urämischen Symptomen herbeiführen? Weiss der Thierkörper sich den neuen Verhältnissen anzupassen, und sich sozusagen mit dem geringeren Secretionsquantum einzurichten, durch Herabsetzung seiner Harnstoffproduction? Oder besitzt er Mittel, von anderer Seite her das einmal constant gewordene Deficit zu decken? Alle drei Möglichkeiten müssen wir mit ja beantworten. Für alle drei Ausgänge haben wir eine Anzahl von reinen Fällen, und obwohl wir nie quantitative Harnstoffbestimmungen gemacht haben, so können wir doch aus den Erfolgen unserer Experimente mit mehr Zuverlässigkeit als aus den Maassen der schwankenden Harnstoffmengen beweisen, dass jedes unserer Thiere einen dieser drei Ausgänge eingeschlagen hat.

Um die Uebersichtlichkeit nicht garzusehr zu erschweren, nehmen wir nunmehr Abstand von einer gesonderten Betrachtung der Fälle, nach dem jedes Mal eingeschlagenen Modus der Operation; wir schicken voraus, dass sich auch hier wie oben der Untergang von Drüsenparenchym allein als der Ausschlag gebende Factor erwies, und dass die Rückwirkung auf den Gesamtorganismus sich gleich verhielt in Fällen von Nierenschrumpfung, chronischer Rindenverfettung und Nierenverlust durch Exstirpation.

Nach jeder Art des Operationsverfahrens haben wir also Fälle zu verzeichnen, in denen a) der Tod durch behinderte Harnstoffsecretion unter den Zeichen der acuten oder chronischen Urämie erfolgte, in denen b) die Kaninchen am Leben blieben, aber sich so kümmerlich fortentwickelten, so schlecht genährt, und wenig widerstandsfähig waren, dass wir schon intra vitam mit voller Sicherheit voraussagen konnten, dass die Compensation eine mangelhafte

geblieben war, und endlich solche Thiere, bei denen c) das in Rede stehende Deficit gedeckt wurde durch eine hypertrophische Verdickung des linken Herzventrikels.

Wir lassen einige Protocolle der beiden Kategorien a und b in der Anmerkung folgen¹⁾, und wenden uns sofort zu der dritten Gruppe, welche nicht nur durch ihr völlig munteres Verhalten, sondern vielfach auch dadurch, dass sie kurze Zeit, Wochen und Monate nach der Operation gesunde Junge warfen, auf's Beste bekundeten, dass sie sich im Vollbesitz ihrer Kräfte, in ungeschmälertem Stoffverbrauch, kurzum im Zustande perfecter Compensation befanden.

Diese Kaninchen sind es nun, welche bei der Section eine Hypertrophie des linken Ventrikels darbieten, eine Hypertrophie, welche nachweislich das Gewicht des Herzens um etwa ebenso viele oder noch um mehr Procent steigert, als in Gewichtsprocenten ausgedrückt das Deficit der Nierensubstanz beträgt.

Um derart genaue Urtheile über das Vorhandensein und über die Mächtigkeit der Herzhypertrophie zu gewinnen, reichte es natürlich nicht aus, lediglich eine Schätzung des Organs zu Grunde zu legen, — obwohl man dieselbe bei ausreichend grosser Erfahrung unserer Ansicht nach ebenso gelten lassen muss, wie bei den Autopsien an

¹⁾ Zur Rubrik a, Urämie:

No. 14. Linke Niere extirpirt, Tod am 12. Tage. Die extirpirt Niere wog 4,5. Bei der Section Gewicht der rechten Niere 6,1. Herz 3,1. Oedema glottidis, pulmonum, Hydrops pericardii; ausserdem hatte das schwächliche Thier einen Käseheerd in der Musculatur entsprechend der Operationswunde.

No. 28. Grosses graues Kaninchen. Linke Niere extirpirt. Gew. 5,5 Gr. Stirbt nach 60 Stunden. Bei der Section wiegt die rechte Niere 5,7 Gr., das Herz ohne Hypertrophie wiegt 4,3 Gr.; es ist dilatirt, die Musculatur von normaler Beschaffenheit. Darm und Magen voll dünnflüssigem urinös riechenden Inhalt. An der Operationsstelle circumscribede Spuren einer Peritonitis.

Zur Rubrik b, kümmerliche Compensation:

No. 38. Grosses schwarzes Kaninchen. Rechte Niere extirpirt 7,6 Gr. Stirbt am 9. Tage an einer nach einem Manometerversuch am Halse entstandenen Wundphlegmone und Pleuritis. Linke Niere wiegt 8,1 Gr. Herz 5,4, also ganz geringe Vergrösserung bei unzulänglicher Hypertrophie der anderen Niere.

No. 11. Mittelmässig. Linke Niere extirpirt, 3,7 Grm., kümmerliches Thier, welches durch trauriges Befinden vermuthen lässt, dass die Compensation nur mangelhaft ist, Tod durch acute Pneumonie (das Thier starb mit 4 anderen Thieren zugleich, da in einer kalten Nacht das Fenster offen geblieben war) am 9. Tage, r. N. 5,4, H. 3,4, Index 2,5.

Menschen, — wir gründen unsere Diagnose vielmehr auf genaue Wägungen der Theile und Vergleiche mit den Gewichtsverhältnissen normaler Thiere. Nach mehrfachen Fehlgriffen in der Wahl der Zahlen haben wir uns entschieden zur Messung der relativen Herzgrösse, das Verhältniss $\frac{\text{Niere} + \text{Niere}}{\text{Herz}}$ zu bestimmen, da dieses viel

constanter ist, als der Bruch, Körpergewicht durch Nieren- und Herzgewicht. Obgleich der Index nicht als absolut feststehend zu betrachten ist, so liess sich doch durch Organwägungen an normalen Thieren bald darüber Klarheit gewinnen, dass derselbe bei älteren und grossen Thieren etwas grösser, bei jungen Individuen etwas kleiner ist als 3. Das relative Herzgewicht ist also bei alten Thieren etwas leichter, bei jungen relativ schwerer, es wog z. B. bei einem starken, gesunden Kaninchen die rechte Niere 9,4, die linke 9,1, das Herz 5,2, Index 3,5. Die entsprechenden Zahlen bei einem jungen Thiere ergaben: rechte N. 4,0, linke N. 4,1, Herz 3,0, Index 2,6. Zwischen diesen Zahlen liegen alle übrigen von uns an normalen Thieren erhaltenen Werthe. Da der Index bei älteren Thieren stets um ein Geringes grösser ist als 3, so gilt uns jeder Index, welcher um ein Merkliches hinter diesem Verhältnisswerthe zurückbleibt, als Ausdruck einer Herzhypertrophie z. B.

No. 88. Ein mittelgrosser, schwächlicher Bock erfährt eine 1½ stündige Unterbindung seiner linken Art. ren. Die Nierenwunde heilt sehr gut, die Haare bedecken bald die Operationswunde, das Thier ist munter, aber nicht so kräftig, als ein ganz normales. Nach 54 Tagen wird es todtgebissen im Käfig vorgefunden. In der Nierenwunde steckt in der Tiefe ein kleiner abgekapselter Käseheerd. Die Niere ist rel. wenig und nur in der Nähe des Hilus körnig geschrumpft, die übrige Rindensubstanz ist getrübt. L. N. 4,9, r. N. 4,7, H. 4,3, Index = 2,2.

No. 81. Ein grosses graues K. ebenfalls 1½ stündiges Abklemmen der Art. ren. sin. Durch Injection von Fäulnisflüssigkeit 3 Tage nach der sehr gut überstandenen Operation entsteht eine langsame septische Infection, der das Thier am 8. Tage erliegt. Die linke N. ist im Zustande leichter Vergrösserung, die Oberfläche glatt, die Harnkanälchen der Rinde in grosser Ausbreitung fettig entartet und mit Kalk gefüllt. R. N. intact wiegt 6,7, Herz von kräftiger Wanddicke, Höhlen mässig weit, keine Dilatation, Musculatur normal. Gewicht 5,8. Index 2,08.

No. 7. Einem sehr grossen starken Thier wird 2 volle Stunden die linke Art. ren. abgeklemmt. Nachdem das Kaninchen 23 Tage hindurch sich äusserst wohl befunden, wird nun auch die rechte Niere auf 1 St. unterbunden. Nach 6 Tagen trat der Tod unter urämischen Erscheinungen ein, es war freier Erguss in der Bauchhöhle, etwas Hydrothorax, Lungenödem. Die rechte Niere sehr gross und prall geschwollen, Schnittfläche glitzernd feucht, starker Uringeruch. L. N. 5,3, r. N. 10,0, H. 6,3.

Obwohl die rechte Niere durch eine ganz acute ödematöse oder urinöse Infiltration über ihr Normalgewicht geschwollen erschien, ist der Index doch nur 2,4.

No. 22. Grosses starkes weisses Kaninchen. Zweistündige Ligatur der linken Art. ren. Nach genau 2 Monaten wird in die rechte N. etwas absoluter Alkohol mit der Pravaz'schen Spritze injicirt. Von der ersten Operation gerechnet am 101. Tage wird das Thier getödtet. Die l. N. 2,1, totale Atrophie, r. N. 7,4, Herz 5,0, Index 1,9.

Bei den Fällen der Nephrotomie glauben wir am meisten sachgemäss so zu rechnen, dass wir den doppelten Werth der extirpirten normalen Niere durch das Herzgewicht dividiren.

No. 31. Altes grosses graues Kaninchen. Die linke Niere wurde extirpirt und wiegt 5,4 Grm. Nach 30 Tagen ist die Wunde vorzüglich geheilt, das Thier ausserordentlich munter. Der Versuch nun die rechte N. abzuklemmen wird zwar nur 1 Stunde lang ausgedehnt, indessen erfolgt der Tod durch Urämie nach 2 mal 24 Stunden.

Bei der Section ergiebt sich bestehende Gravidität, mässiges Lungenödem, starker Uringerruch und Oedem der rechten Niere. Die Wunde von ausgezeichneter Beschaffenheit. R. N. 9,4, das Herz 5,1, seine Wände links bis zu 7 Mm. verdickt, Höhle von mittlerer Weite, der rechte Ventr. 1,5 Mm. dick. Index 2,1. Norm. N. = 5,4, beide Nieren = 10,8 dividirt durch den Normal-Index 3,2 ergiebt 3,4 als präsumptives Normalgewicht des Herzens. $10,8 + 3,4 = 14,2$ als Gesamtgewicht. Diesem Gewicht gleicht die Summe der hypertr. r. N. + hyp. H. = 14,5.

No. 36. Grosses starkes altes Weibchen. Die rechte Niere wird extirpirt und wiegt 6,3 Grm. Zwei Tage darauf wirft das Kaninchen 2 gesunde Junge. Nach fernerer 10 Tagen, während deren völliges Wohlbefinden bestand, tritt plötzlich der Tod ein. Es findet sich eine vom Uterus ausgehende Peritonitis, die Wunde in guter Heilung begriffen. Das Herz ist sehr gross (vgl. Abbild. Fig. 2 b.), ziemlich fest contrahirt. Die Höhlen rel. eng. Die Wandstärke des l. Ventrikels in maximo 8 Mm., die des rechten 1,8 Mm. Gewicht 6,3 Grm. Fast durch die ganze Dicke der Papillarmuskeln im linken Herzen und ebenso an zahlreichen Stellen in der Herzwand sieht man sehr deutlich weissgraue durchscheinende Flecke in der rothen Musculatur, welche sich vielfach in einem und demselben Trabekel strichförmig hintereinanderordnen. Mikroskopisch zeigen sich die Flecke aus zartem mässig zellenreichen Bindegewebe bestehend, welches besonders reichlich unter dem Endocard selbst ist, und sich in deutlichster Weise von da aus längs der Gefässcheiden und der Muskelinterstitien in die Tiefe erstreckt. Die Muskelbündel sind an den fibrösen Stellen verdrängt, grossentheils intact, viele dagegen körnig trübe und fettig metamorphosirt. Die Wand des Vorhofes ist so starr und sclerotisch, dass sie nach Entleerung in voller Weite stehen bleibt, und nach leichtem Eindrücken wie ein Gummiball immer in die rundliche Gestalt zurückschnellt. — Die l. N. wiegt 9,4. Index 2,0.

No. 29. Ebenfalls gross und ausgewachsen. Die extirpirt l. N. wiegt 5,3 Grm. Nach 9 Tagen ist eine unvollständige compensatorische Hyperplasie der rechten auf 8,4 Grm. eingetreten, gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Herzens.

Dadurch ist die Compensation vollständig, der Tod erfolgte durch Bronchopneumonie ohne hydropische Ergüsse. Herz 5,5 Grm., der linke Ventrikel 5—7 Mm. in maximo dick, der rechte 1,8 Mm., keine Dilatation, aber auch keine Contractionsverdickung. Index 1,9.

No. 35. Grosser alter weisser Bock. Die rechte Niere wiegt nach der Exstirpation 6,3 Grm. Nach 36 Tagen wird in die linke Niere etwas Alkohol absol. injicirt. Nach 2 ferneren Tagen, während deren volles Wohlbefinden besteht, wird das Thier getödtet. Die linke N. ist auf 10,9 vergrössert, an der Injectionsstelle besteht ein Heerd frischer interstitieller Nephritis mit Hämorrhagie. Das Herz ist noch erheblich grösser als das des ebenso starken Thieres No. 36. Die Sclerose des Atriums ist noch auffallender wie dort, und die grauweissen Heerde der myocarditischen Bindegewebs-Wucherung durchsetzen mehrfach die ganze Wanddicke, die Fettmetamorphose ist so ausgebreitet, dass fast ein Viertel, manchmal noch mehr aller Muskelfibrillen, welche man auf einem Durchschnittspräparat sieht, mit feinsten Fetttröpfchen erfüllt sind. Es ist in hohem Grade auffallend, dass ein so stark verändertes Herz derart die Functionen bis zuletzt hat ausüben können, dass in dem Wohlbefinden des Kaninchens nicht die mindeste Aenderung zu bemerken war. Gew. 10,4. Index 1,21.

In allen diesen Fällen ist es lediglich der linke Ventrikel, welcher eine Massenzunahme durch Verdickung erfahren, seine Wanddicke variirt zwischen 4,5—7 Mm. Der rechte Ventrikel selbst der grössten Herzen, No. 35 und 36, überschreitet nicht die Maasse aller anderen Experimentalfälle 1,8—2,1 Mm.

Dass auch an der Herzmusculatur wie bei den Nieren die Gewichtszunahme auf hyperplastischen Vorgängen beruht, können wir am schönsten an dem Antheil des intermusculären Gewebes darlegen, bei welchem die Proliferation sich zu einer Höhe steigerte, welche am Menschenherzen zu den extremen Seltenheiten gehört.

Wir haben uns nun bemüht, den halb vergessenen Unterschied zwischen concentrischer und excentrischer Herzhypertrophie, auf welchen Senator wieder so viel Gewicht legt, festzustellen, und können die sämmtlichen citirten Fälle eigentlich keiner der beiden Kategorien unterordnen. Die Herzen aller Thiere zeigten bei vermehrter Wanddicke entweder eine normale Weite der Höhlen, oder es findet zuletzt — oft wenn nach dem Tödtten das noch pulsirende Herz herausgeschnitten wurde — eine letzte krampfartige Contraction statt, welche den Kammerraum erheblich einengt. Ein solches Herz müsste man doch unter die Diagnose der concentrischen Hypertrophie unterbringen, dass aber damit ein principieller, namentlich genetischer Unterschied geschaffen wird, können wir nicht zugeben. Noch weniger lässt sich das gleichzeitige Bestehen einer Herzdilatation zu irgend einem Rückschluss auf das ursächliche Moment

der „excentrischen Hypertrophie“ verwerthen. In allen denjenigen Fällen, welche neben einer Hypertrophie oder ohne diese eine deutliche Dilatation der linken Herzhöhle zeigten, hatte der klinische Verlauf eine primär unzulängliche oder später gestörte Compensation vermuthen lassen, die Thiere waren acut oder chronisch unter hydropischen (Ascites, Hydrothorax) Erscheinungen gestorben, die Gewichte zeigten, dass weder von Seiten der gesunden Niere noch des Herzens der Ausfall an Nierensubstanz gedeckt worden war.

Nur ein Fall sei kurz als Beispiel erwähnt. No. 32. Grosses schwarzes altes Weibchen. Die Nephrotomie wird links ausgeführt, Gew. 5,5 Grm. Das Thier leidet offenbar ungewöhnlich schwer an der Operation. Nach 10 Tagen wird es in der Agonie getödtet. Die Wunde ist tadellos geheilt. In der Bauchhöhle und den Pleurasäcken befindet sich etwas reichlichere wässrige Flüssigkeit, sonst ist keine Organerkrankung aufzufinden, auch der Darm, der sonst wohl ödematöse (nach Urin riechende) Durchtränkung seiner Wand zu zeigen pflegt, ist intact. Herzhöhle ziemlich weit, die Musculatur links zeigt durchweg eine starke körnige Trübung unter dem Mikroskop, welche zwar zum Theil auf Zusatz von Natronlauge verschwindet, zum grösseren Theil aber sich erhält. Die rechte Niere wiegt 5,9 Grm., das Herz 3,2 Grm.

Wie aus diesem einzigen Falle ersichtlich, kann dieselbe Operation, welche in der Regel eine Hypertrophie des Herzens bei alten Thieren veranlasst, unter gewissen, uns unbekannten sogenannten individuellen Verhältnissen primär eine Wanderkrankung, eine Myocarditis parenchymatosa hervorbringen, welche dann kurz vor dem Tode nicht mehr die Fähigkeit energischer Zusammenziehung gewährt.

Weit häufiger ist diese Myocarditis secundär, und in beiden Fällen entspricht der Effect einer „excentrischen Hypertrophie“. Wir haben auf diesen Punkt hin die Protocolle des hiesigen pathologischen Instituts durchgesehen, es finden sich darin Fälle jeglicher Art von Nierenentzündung, Nierenschumpfung, congenitalem oder acquirirtem Nierenschwund, welche bald von einfacher Herzhypertrophie, bald von Hypertrophie und Dilatation begleitet sind. Unter den Fällen letzter Art ist mit auffallender Häufigkeit eine „Degeneratio adiposa myocardi“ in der Diagnose angegeben. So freudig wir daher auch das Vorhandensein oder Fehlen einer Dilatation als diagnostisches Hülfsmittel begrüßen würden, um daraus den genetischen Hergang der complicirten Prozesse zu erschliessen, so wenig können wir dasselbe doch in der von Senator

vertretenen Weise practisch anerkennen, da wir uns für völlig incompetent halten, an einer Dilatation des Herzventrikels zu bestimmen, ob sie primär oder secundär entstanden sei. Nur das dürfen wir aus unseren Versuchen folgern, dass es Individuen giebt, bei welchen sich bei einem Nierendefecte eine Dilatation ausbildet, unter Umständen, unter welchen sich sonst eine Hypertrophie entwickelt, und zweitens dass diese Fälle regelmässig mit einer Compensationsstörung verbunden sind.

Ereignet sich also ein Untergang von Nierenparenchym bei einem normalen erwachsenen Thiere, so findet zuerst eine Vergrößerung der anderen Niere, dann eine solche des Herzens statt, das Resultat ist, dass das Gewicht von hypertrophischer Niere plus hypertrophischem Herzen gleich den beiden normalen Nieren plus normalem Herzen wird. Wie prompt bei Fällen von Nierenschrumpfung die compensatorische Herzvergrößerung eintritt, erhellt aus der allbekannten klinischen Beobachtung, dass nicht etwa der Verödung eines jeden Nierenbezirks ein Stadium der verminderten Harnstoffausscheidung folgt, sondern dass ohne Compensationsstörung fortdauernd die normale Harnstoffmenge secernirt wird, nur gelöst in einem abundanten Wasserquantum, das der energischen Betheiligung des Herzens an dem Secretionsgeschäft entspricht.

Dieses völlig gleiche Verhalten von Herz und Niere verdient nun in einem strengeren Sinne, als manche Autoren angeben, die Bezeichnung einer compensatorischen Hyperplasie. Bartels sagt in No. 25 der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge auf S. 28 bei Besprechung plötzlich eintretender urämischer Anfälle: „Die anatomische Untersuchung der Nieren giebt nur unvollständige Auskunft, denn niemals habe ich in den Leichen solcher, dem ersten Anfälle acuter Urämie erlegener Personen die Nierenschrumpfung bis zu extremen Graden vorgeschritten gefunden, und die klinische Beobachtung lehrt, dass in einzelnen, nicht sofort tödtlich endenden Fällen sich die Nieren noch lange Zeit hinterher befähigt zeigen, die für die Erhaltung des Wohlbefindens nothwendige Ausscheidung von Harnstoff zu besorgen. Leider sind meine anatomischen Untersuchungen bisher nach einer Seite hin unvollständig geblieben, indem ich gerade in diesen Fällen von plötzlichem Tod durch Urämie nicht darauf geachtet habe, ob etwa ausnahmsweise die geraden Harnkanälchen der Nieren mit Fibringerinneln verstopft

waren, welche bei genuiner Nierenschrumpfung in diesen Kanälchen so selten gefunden werden.“ Sollte man nicht in einem solchen Falle vor Allem das Herz auf degenerative Veränderungen untersuchen? Bartels führt selbst einen Fall an, welcher nach dieser Richtung von schlagender Beweiskraft ist, er sagt: „In einzelnen Fällen gelingt es solche Störungen für die secretorische Thätigkeit der Nieren oder Umstände, welche eine ungewöhnliche Steigerung der Harnstoffproduction mit sich führen, und damit die unmittelbare Ursache der Urämie nachzuweisen. Als Beispiel möge der schon vorhin erwähnte Fall dienen, in welchem eine frische Endocarditis ein mit Nierenschrumpfung behaftetes Mädchen befiel und rasch eine Insufficienz der Mitralklappe herbeiführte. Damit sank die tägliche Harnabsonderung während des letzten Monats vor dem Tode durch acute Urämie auf durchschnittlich 763 Ccm., womit im Mittel von 25 Analysen täglich nur 12,70 Gramm Harnstoff entleert wurden, während doch die Kranke beständig heftig fieberte, so dass die Abendtemperaturen oft 40° C. erreichten.“ — Das Gewicht, das Bartels auf den durch das Fieber erhöhten Stoffwechsel und die ungewöhnliche Steigerung der Harnstoffproduction legt, scheint uns weit mehr der Incontinenz der Mitralis zu gebühren, welche doch allein erklären kann, dass die Menge des wirklich secernirten Harnstoffes weit unter das bis dahin beobachtete mittlere Niveau hinabsank. Es wäre auch hier ein Leichtes aus den Protocollen des pathologischen Instituts eine grosse Summe von Fällen zusammenzubringen, welche in einer acuten Pericarditis mit massenhaftem Exsudat, in einer Endocarditis, namentlich häufig aber in einer Parenchymerkrankung des Herzmuskels selbst, einer Myocarditis parenchymatosa oder interst. den Grund der acuten Compensationsstörung (häufig unter urämischen Symptomen) anatomisch klar erkennen lassen. Auf die Uebereinstimmung, welche unsere Versuchsergebnisse auch in diesem Punkte mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie darbieten, haben wir bei der Beschreibung der histologischen Herzveränderungen schon hingewiesen.

Fassen wir jetzt die Ergebnisse unserer Versuche, soweit sie sich auf die ausgleichenden Vorgänge direct beziehen, zusammen, so haben wir bewiesen, dass der Ausfall von secernirendem Nierenparenchym, gleichgültig ob durch Schrumpfung, Verfettung oder Exstirpation

hervorgebracht, zunächst eine compensatorische Hyperplasie der anderen (gesunden) Niere nach sich zieht, dass diese bei jungen Thieren die Function so vollständig übernimmt, dass trotz der äussersten Grade der Schrumpfung keine Herzhypertrophie eintritt. Wir fanden ferner, dass bei erwachsenen Thieren die Hyperplasie des linken Ventrikels ebenfalls nach Schrumpfung, Verfettung oder Exstirpation stets dann einsetzen kann, wenn die Hyperplasie der anderen Niere nicht ausreicht, das Normalgewicht der bei der Harnbereitung beteiligten Organe zu ergänzen. Soll die Compensation vollständig sein, so muss der Grad der Herzhyperplasie dem Defect an intactem Nierengewicht gleich sein. Wir fanden drittens, dass zum Zustandekommen der Herzhyperplasie ausser der Bedingung der mangelhaften Nierenfunction noch eine Integrität der Gesamtconstitution und eine solche der Herzmusculatur selbst unerlässlich ist.

Obwohl diese Resultate allein uns ausreichend dünken, alle anderen Factoren als die Herabsetzung der Harnsecretion, welche zur Erklärung der Herzhypertrophie herbeigezogen worden sind (vornehmlich die Circulationsstörungen), als unzutreffend zu kennzeichnen, so wollen wir doch auf die Widerlegung der Traube'schen Theorie wegen ihrer grossen Bedeutung und Verbreitung noch speciell eingehen.

Traube und seine Schüler nehmen an, dass bei der Nierenschrumpfung 1) die verminderte Wasserausscheidung, 2) und hauptsächlich, die durch die Verödung zahlreicher Capillarbahnen in der Niere erschwerte Circulation eine Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem herbeiführen, dadurch eine Mehranforderung an die Herzarbeit stellten und so dessen Hypertrophie bewirkten. Abgesehen von den negativen Beweisen, welche sich so oft am Sectionsische aufdrängen, wenn man immer wieder Fällen begegnet, in denen durchaus nicht der Grad der Schrumpfung dem Grade der Hypertrophie entspricht, so ist der erste Theil der Theorie durch Cohnheim und Lichtheim's Untersuchungen über Hydrämie und hydrämisches Oedem vollständig widerlegt, der andere wenigstens stark erschüttert worden. Wir haben einen Theil jener Experimente

wiederholt, und constatirt, dass das eingeschaltete Manometerrohr, wenn wir vorher die Bauchhöhle eröffnet hatten, nicht die geringste Schwankung erfährt, sobald man die eine Art. renalis, sobald man beide oder den Stamm der Aorta in der Höhe der Arterienabgänge selbst unterbindet. Nun veranstalteten wir sehr zahlreiche Manometermessungen in der einen Carotis, operirten dann die Kaninchen nach einer der angegebenen Methoden, und warteten Wochen und Monate ab, um zu erfahren, ob nicht vielleicht doch im Laufe der Zeit — aus bisher unbekannten Ursachen — jene Drucksteigerung im Aortensystem sich bemerkbar machen würde, welche sich wie der rothe Faden durch die grosse Literatur der Nierenpathologie hindurchzieht.

Umsonst! In keinem einzigen Falle ergab die spätere zweite Messung eine auch noch so minimale Druckerhöhung, wir erhielten mit unserem Quecksilbermanometer Werthe zwischen 95, 100 bis höchstens 120 Mm. Es sind sämtliche oben aufgeführte Thiere mit Herzhypertrophie, vorher und nachher auf ihren Blutdruck geprüft worden, keines, auch No. 35 nicht, ergab eine messbare Steigerung, im letzten Falle stand die Quecksilbersäule sogar beide Male präcise auf 100, also einem ganz niedrigen Niveau.

Wir constatirten daher, dass weder hohe Grade von Nierenschrumpfung¹⁾ noch chronische parenchymatöse Nephritis, noch Nierenexstirpation in langem Zeitraum, innerhalb dessen sich mächtige Herzveränderungen bereits eingestellt haben, eine Steigerung des Arterien-druckes nach sich ziehen.

Wir haben also auch diejenigen Autoren widerlegt, welche die physiologischen Versuche P. Grützner's und Ustimowitsch's über die Harnsecretion als Beweis citiren, dass mangelhafte Harnstoffausscheidung eine Druckerhöhung im Arteriensystem bewirken müsste. Wenn man die Abhandlungen im Original liest und findet, dass die Experimente an curarisirten Hunden, mit Anwendung künstlicher Respiration, nach Durchschneidung des Halsmarks und endlich unter Einführung sehr grosser Dosen von Harnstoff gemacht

¹⁾ Hierunter war auch No. 4 mit Exstirpation der rechten Niere, nachdem 33 Tage vorher die linke Niere 2 Stunden lang abgeklemmt worden war und bei dem sich in 80 weiteren Tagen eine exquisite Granularniere mit interstitieller Bindegewebsbildung entwickelt hatte.

worden sind; wenn man ausserdem findet, dass gleichzeitig mit der Arterienverengung das Herz zu stärkerer Thätigkeit erregt werden musste, ja dass bei Darreichung von Natron nitricum, das bekanntlich die Herzaction beschleunigt, in mehreren Fällen diese Erregung ganz allein die beginnende Secretion verursacht haben konnte¹⁾, da keine Arteriencontraction und Drucksteigerung eintrat, so wird man wohl aufhören, diese Versuche in dem gebräuchlichen Sinne zu missdeuten. Nur wenn wir eine directe Erregung des Herzens durch kleine Harnstoffmengen oder durch Natron nitricum annehmen, sind jene Resultate zu verstehen.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die behinderte Nierensecretion zwar ganz zweifellos die Herzhypertrophie verursacht, dass diese Hypertrophie aber nicht auf der Basis einer arteriellen Drucksteigerung beruht, sondern dass die kleinen im Blut retinirten Mengen Harnstoffs ebenso wie zuerst die intacte Niere, so nun auch das Herz zur Mehrthätigkeit und damit zur Hypertrophie erregen. Wir haben uns demnach bestrebt, dieser Annahme eine Grundlage zu schaffen, durch den directen Nachweis einer Herzerregung bei Einverleiben ganz geringer Harnstoffmengen unter Verhältnissen, welche gleichzeitig die Einwirkung auf die Arterien controliren liessen.

Bekanntlich lässt sich die Erhöhung der Herzaction in 2 Factoren zerlegen. Einmal kann sie (bei starren Röhren) eine Drucksteigerung hervorbringen, das andere Mal bewirkt sie eine Erweiterung der zu durchströmenden Bahn, eine Dilatation der Arterien. Eine Druckerhöhung war nicht nachzuweisen, und so mussten wir die Gefässweite, beziehungsweise die Stromgeschwindigkeit einer Prüfung unterwerfen.

Weil es uns nun bei der Geringfügigkeit der fraglichen Unterschiede mit der Ludwig'schen Stromuhr nicht gelang, die in der Sphäre dieses Messinstrumentes auftretenden Veränderungen der Kreislaufsenegie festzustellen, so kamen wir darauf zurück, durch die zeitliche Bestimmung des Ausflusses aus einem Gefässquerschnitt uns vergleichsfähige Zahlen in Beziehung auf die Gesamtleistung des linken Herzens als Flüssigkeitsmotor zu verschaffen. Da es sich naturgemäss nur um ganz geringfügige Blutverluste handeln durfte, benutzten wir eine derartige Zusammenstellung, dass die Funken eines Dubois-Reymond'schen Schlitteninductors während der Zeit,

¹⁾ Vgl. über diesen Punkt P. Grützner. Pflüger's Arch. Bd. XI. S. 382.

in der 1 Cubikcentimeter Blut ausfloss, den Russ von einer gleichmässig rotirenden Metallwalze wegschlugen, und wir so an der Anzahl der Punkte wie an der Länge der Zeichnung ein sicheres, auch für Bruchtheile einer Secunde genaues Zeitmaass hatten. Unser „Strommesser“ besteht demnach im Wesentlichen aus einer Messröhre, einer rotirenden Trommel und dem Inductionsapparat. Die Messröhre, von der wir eine Abbildung in natürlicher Grösse geben, hat eine leichte gleichmässige Biegung, um so die für die Vermeidung von Luftblasen günstigste Form zu schaffen, und ist in ihrem Anfangstheile, wie in ihrem Verlaufe an einer näher bestimmten Stelle bis auf 2 Millimeter lichter Weite verjüngt, während ihr Durchmesser im Uebrigen ungefähr 4 Mm. beträgt. Der Anfangstheil ist derart eingerichtet, dass er genau auf eine kurze und weite Canüle passt, so dass es mit Leichtigkeit möglich ist nach einander mehrere Röhren auf die den Ausfluss vermittelnde Canüle zu setzen. In dem verjüngten Raum an diesem Ende der Canüle stehen sich 2 Platindrähte gegenüber, welche von der Seite her eingeschmolzen sind, und die Electroden für den Kreis der secundären Rolle bilden, in welchem sich die rotirende Walze befindet, auf der durch die Funken die Aufzeichnung stattfindet, sobald das einströmende Blut den Contact in der Röhre herbeiführt. Nun fliesst das Blut in der Röhre aufwärts, bis es in der schon erwähnten zweiten Verjüngung einem Kupferdrahte begegnet, der dem electricischen Strom den bequemeren Weg durch die Blutsäule mit Umgehung des bei der Walze zu überwindenden Luftwiderstandes bietet, — und in diesem Momente hören die Funken an der Walze auf.

Der Kupferdraht, die dritte an der Röhre befindliche Electrode, ist in einem durchbohrten Korce fixirt, zum Herausnehmen geeignet, was von grossem Vortheil behufs Reinigung der Messröhre ist, und wird bis an eine an der oberen Verjüngung befindliche Marke eingeschoben, die sich genau an der Stelle findet, bis zu der, von der Spitze der Platinelectroden an gemessen, 1 Cubikcentimeter Flüssigkeit reicht. Die Verjüngung der Röhre und mehrfache Kalibrirung ermöglichen eine sehr genaue Bestimmung dieses Punktes.

Die Einrichtung der metallenen Walze ist derart, dass ihre Axe ein Schraubengewinde trägt, welches während der Umdrehung eine Verschiebung in axialer Richtung bewirkt, indem der nach dem Uhrwerk gerichtete Theil in entsprechender Weise eingerichtet ist,

so dass sich die Axe dem Stande der Walze entsprechend verkürzt oder verlängert, wenn das Uhrwerk die Drehung bewirkt.

Auf dem beigegebenen Schema findet sich die Leitung der verbindenden Drähte angegeben. Als Electricitätsquelle diente ein Bunsen'sches Element; der Schlittenapparat hat 5000 Windungen und ist mit allen Vervollkommnungen versehen, welche eine genaue Stellung des Hammers behufs Erzielung einer regelmässigen Anzahl von Unterbrechungen ermöglichen.

Die zum Versuche benutzte Arterie war regelmässig eine der Carotiden und wurde das Blut vor dem Versuche mit einer Klemmpincette von der Canüle abgehalten. Sowie der Contact an dem oberen Kupferdrathe erfolgte, unterbrach die Klemme den Ausfluss wieder. Da die Canüle sehr weit war ($1\frac{1}{2}$ Mm.) um auch den weitesten Kaninchencarotiden gerecht zu werden, so bot ihre Einführung bei kleinen und schwächlichen Thieren natürlich grosse Schwierigkeiten, die sich jedoch durch Anwendung eines passenden Mandrins überwinden liessen.

Die Complicirtheit der practischen Ausführung dieses Versuches erfordert stets die Thätigkeit von zwei Personen und namentlich die grösste Sorgfalt beim Halten der Messröhre, resp. der Ausflusscanüle, bei der jegliche Zerrung des Gefässes vermieden werden muss, was mit hinreichender Sicherheit erst nach längerer Uebung gelingt.

Da wir bei der Construction des Apparates von der Voraussetzung ausgegangen waren, dass ein Verlust von einigen Cubikcentimetern Blut ein für die manometrischen Verhältnisse indifferenter Vorgang sei, so ist ein Resultat unserer Versuche von dem grössten Interesse, weil es in präciser Weise die Empfindlichkeit des Strommessers charakterisirt. Es ergab sich nemlich constant, dass der zweite Cubiccentimeter Blut zum Ausfliessen ein 30tel bis 25tel der Zeit mehr brauchte, als der erste in Anspruch genommen hatte. Grössere Blutverluste ergaben dem entsprechend eine bedeutendere Verringerung der in der Zeiteinheit ausfliessenden Blutmenge.

Der in der beschriebenen Form für Kaninchen eingerichtete Apparat ist bei einer entsprechenden Vergrösserung der Canüle und der Messröhre auch für Hunde der verschiedenen Grössen anwendbar.

Für unsere Kaninchenversuche bewährte sich der Strommesser in seiner jetzigen Gestalt als vollkommen sicher, und waren wir

schon überrascht über die Empfindlichkeit des Messapparates, welcher den Verlust von 1 und 2 Cm. Blut deutlich markirte, so waren wir noch mehr erstaunt, dass wir die Wirkung unserer Exstirpationen ausnahmslos in dem von uns vermutheten Sinne aufgezeichnet fanden. Wir stellten zuerst an ganz jungen, dann an älteren Thieren einen Versuch an, bemerkten die Länge der Funkenzeichnung auf der berussten Rolle, zählten gleichzeitig die Punkte¹⁾, machten nächsten Tages die Nephrotomie und nach ferneren 24 Stunden eine zweite Strommessung. Hätten wir bei dieser Versuchsanordnung namentlich bei den 8wöchentlichen Thieren nach dem doppelten Blutverlust eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit gefunden, so hätte uns dieser Erfolg nicht Wunder nehmen dürfen, statt dessen war in jedem Falle eine merkliche Verkürzung der Zeichnung, Verringerung der Funkenzahl, d. h. eine Strombeschleunigung zu constatiren. Z. B.

No. 43. Erste Messung in der linken Carotis giebt 90 Mm. 70 Punkte. Nach 24 St. Nierenexstirpation.

Nach wiederum 24 Stunden r. Carotis 21 Mm. 23 Punkte.

No. 44. I. Tag 88 Mm. 69 Punkte. II. Tag Exstirp. einer Niere. III. Tag 20 Mm. 19 Punkte.

No. 46. I. Tag l. Carotis 106 Mm. 89 Punkte. (Es war ein starker Blutverlust vorhergegangen.) II. Tag Nierenexstirpation. III. Tag 39 Mm. 46 Punkte.

No. 47. I. Tag: 1. Versuch 37 Mm. 36 Punkte.

2. Versuch 47 Mm. 47 Punkte.

II. Tag Exstirpation. III. Tag Strommesser 25 Mm. 25 Punkte.

No. 48. I. Tag: 1. Versuch 22 Mm. 24 Punkte.

2. Versuch 24 Mm. 26 Punkte.

II. Tag Nierenexstirpation. Am IV. Tag ein Versuch 12 Mm. 11 Punkte.

No. 51. I. Tag r. Carotis I. Vers. 18 Mm. 20 Punkte.

II. Vers. 30 Mm. 31 Punkte.

II. Tag Exstirp. einer Niere. III. Tag l. Carotis 14 Mm. 17 Punkte.

Von den Controlversuchen sei No. 49 genannt, welcher zeigt, dass keine collaterale Erweiterung der anderen Carotis, sondern wirklich die Nierenexstirpation die Strombeschleunigung bewirkt.

I. Tag. Strommesser zeigt für die r. Carotis

I. Versuch 23 Mm. 22 P.

II. Versuch 25 Mm. 24 P.

III. Tag. L. Carotis

I. Versuch 20 Mm. 21 P.

II. Versuch 24 Mm. 29 P.

¹⁾ Die doppelte Messung ist deshalb noch zuverlässiger, weil dadurch kleine Differenzen in der Rollenumdrehung und in der Häufigkeit der Stromunterbrechungen controlirt und corrigirt werden können.

Mit diesem Strommesser haben wir nun auch bei einigen Thieren, welche bereits eine ausgebildete Herzhypertrophie hatten, Versuche gemacht. Hierbei stellt sich heraus, dass nicht immer der stärkeren Hypertrophie die grössere Stromgeschwindigkeit entspricht, sondern dass es noch wesentlich darauf ankommt, wie beschaffen die Herzmusculatur ist.

No. 30. Ein grosses graues altes Thier wurde durch Exstirpation einer Niere beraubt. Gew. 8,0. Nach 15 Tagen warf das Thier 5 gesunde Junge. Nach 70 Tagen ergiebt das Manometer einen Carotidendruck von nur 106 Hg. Mm. Der Strommesser dagegen eine rapide Geschwindigkeit 8 Mm. 11 Punkte. Darauf wird das Kaninchen getödtet, die andere Niere wiegt 9,7 Grm., das Herz 5,9 Grm. Index 2,7. Das Herz ist völlig intact.

Das mehrfach citirte Thier No. 35, dessen Manometerdruck 100 Hg. Mm. ergab, hatte nur eine Stromgeschwindigkeit von 46 Mm. 43 Punkte, bei einem Index von 1,21. Dies ist wohl nur durch die starke Myocarditis zu erklären.

Endlich sei noch bemerkt, dass directe Injection kleiner Dosen Harnstoff ebenfalls eine Verstärkung der Herzaction bewirkt, welche sich nicht in einer Druckerhöhung, sondern in einer Strombeschleunigung, d. h. in einer Erweiterung des Arterienquerschnittes kundgiebt.

Kommen wir jetzt zu dem Endergebniss, so haben wir nachgewiesen, dass die mangelhafte Harnausscheidung eine direct erregende Wirkung auf das Herz ausübt, dass diese so lange andauert, bis eine Hyperplasie der gesunden Niere die volle Function wieder übernimmt (junge Thiere), dass sie zu einer Hyperplasie der Herzwand führt, wenn die andere Niere nur einen Theil des Parenchymausfalles deckt (alte Thiere). Die Wirkung der verstärkten Herzaction, beziehungsweise des hyperplastischen Ventrikels auf die Circulation besteht bei intacten, nicht sclerotischen Arterienwandungen (wie bei allen Kaninchen) nicht in einer Druckerhöhung, sondern in einer Dilatation aller Körperarterien. Für die Niere speciell ist daher der Effect ein Contact grösserer Mengen arteriellen Blutes mit dem verringerten Gebiet intacter Harnkanälchen, wodurch dasselbe Ergebniss erzielt wird, wie durch den Contact von weniger Blut mit einer grösseren secernirenden Fläche.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 3. Darstellung des Strommessers. Die Messröhre in natürlicher Grösse mit: E_1 und E_2 Platinelectroden, E_3 Kupferdraht als 3. Electrode, M Marke bis zu welcher der Kupferdraht eingeschoben wird. Schematische Darstellung der Electricitätsquelle: B Bunsen'sches Element, P primäre Rolle, S secundäre Rolle. In einem Viertel der natürlichen Grösse: Der graphische Apparat, W Die berusste Metallwalze durch welche der Strom mittelst des stellbaren Zeichenstiftes Z hindurchgeleitet wird. U Das Uhrwerk, welches die Walze treibt

Tafel VIII.

- Fig. 1. Die Nieren des Thieres No. 1. Linke Niere hochgradige Atrophie am 80. Tage nach der Operation, Gewicht 1,8 Grm. Rechte Niere desselben Thieres, Gew. 6,5 Grm.
- Fig. 2. b Das hypertrophische Herz von No. 36 im Gewicht von 6,3 Grm. und a das nicht hypertrophische des ebenso grossen Parallelthieres 4,8 Grm. schwer.
- Fig. 3. Mikroskopischer Schnitt durch die atrophische Niere in Fig. 1. Siehe Text Seite 322.

XVIII.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosarcome.

Von Dr. F. Maurer,

zweitem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX.)

Der meist so verschiedenartige und complicirte Bau der Angiosarcome, der bis vor Kurzem zu so differenten Deutungen dieser Geschwülste von Seiten ihrer Beobachter geführt hat, dürfte es erwünscht erscheinen lassen einige zu dieser Gattung gehörige Geschwülste vorzuführen, welche sich einmal durch eine verhältnissmässig einfache und klare Structur, dann aber auch dadurch auszeichnen, dass eine exquisite Melanose ihrer zelligen Elemente sie unzweifelhaft als Sarcome charakterisirt.

In neuester Zeit ist es Kolaczek¹⁾ gewesen, der in der dankenswerthen Absicht die Frage nach dem Wesen der Cylindrome und der ihnen verwandten Geschwülste endgültig zu entscheiden, wiederum die Aufmerksamkeit auf die Angiosarcome hingelenkt hat.

¹⁾ Ueber das Angiosarcom. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. IX.