

## Die Mechanik der Herzhypertrophie.

Von

R. Geigel.

Die Einteilung der Herzhypertrophie in exzentrische, einfache und konzentrische ist allgemein bekannt. Sie ist getroffen worden von den Anatomen nach den Befunden an der Leiche, allen drei Formen ist gemeinsam die Verdickung der Wand, bei der exzentrischen ist ein vergrößertes, bei der einfachen ein normales, bei der konzentrischen ein verkleinertes Volumen des hypertrophischen Herzabschnittes gegeben. Es wäre noch zu untersuchen, ob diese drei Formen auch allemal für den Zustand im Leben ihre Gültigkeit haben, vor allem aber, ob es auch im Leben eine richtige konzentrische wirklich gibt, in welchem Falle unsere bisherigen Anschauungen und Erklärungen der Herzhypertrophie einen merklichen Stoß bekommen müßten. Diese Prüfung kann natürlich nur mit einer zuverlässigen Größenbestimmung des Herzens im Leben geschehen und zwar muß dabei die Frage gelöst werden, nicht wie groß ein Herz wohl sei, ob groß oder klein, was mit den gewöhnlichen Methoden der Perkussion und Palpation, besser noch mit Röntgenstrahlen geschehen kann, vielmehr muß bestimmt werden, ob das Herz für den Träger zu groß, zu klein oder von normaler Größe ist. Daß dies nur mittels der von mir angegebenen Berechnungsmethode des reduzierten Herzquotienten (rHQ) geschehen kann, habe ich mehrfach ausgeführt<sup>1)</sup>. Die Bestimmung des rHQ hat sich mir in mehreren tausend Fällen bewährt und als klinische Untersuchungsmethode nicht nur wertvoll, sondern geradezu als unentbehrlich für Herzdiagnosen erwiesen. Auf diesem Weg konnte ich auch feststellen, daß es z. B. bei Nephritis eine richtige konzentrische Herzhypertrophie wirklich gibt, d. h. es gibt Fälle, bei denen ein hoher Blutdruck als Ausdruck gesteigerter Herztätigkeit zugleich mit einem verkleinerten rHQ vorliegt. Als Grenzen nehme ich nach vieltausendfältiger Erfahrung für den rHQ nach unten 14, nach oben 22 an, d. h. ein Herz, dessen rHQ weniger als 14 beträgt, ist für den Träger zu klein, ein  $rHQ > 22$  beweist ein zu großes Herz. Ein Blutdruck  $> 145$ , in vorgerückteren Lebensjahren 150, höchstens 160 mm Hg ist sicher zu hoch. Auf meine Beobachtungen bei Nephritis will ich erst am Schluß eingehen, denn sie haben

<sup>1)</sup> R. Geigel, Die klinische Verwertung der Herzsilhouette. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 22.

mir den Anlaß gegeben, die Frage der Herzhypertrophie, speziell der Hypertrophie des linken Ventrikels noch einmal *ex fundamento* zu behandeln, was mir angesichts der jetzt darüber herrschenden Anschauungen durchaus nicht überflüssig erscheint.

Von einem verdickten Muskel, den man an der Leiche findet, nimmt man an, daß er im Leben viel, mehr als gewöhnlich, gearbeitet hat. Das gilt nicht nur für den Herzmuskel, sondern auch für die Skelettmuskeln, ja sogar für die glatte Muskulatur der Eingeweide. Notwendig müssen die dissimilatorischen Vorgänge, der Stoffverbrauch und Abbau bei vermehrter Arbeit gesteigert sein, das verlangt das Gesetz der Erhaltung der Energie. Diese Vermehrung muß aber unter dem Einfluß vermehrter Arbeit durch eine Erhöhung assimilatorischer Vorgänge noch übertroffen worden sein, sonst müßte der Muskel abmagern und könnte nicht dicker und stärker werden. Auf einen „formativen Reiz“, den vermehrte Arbeit auf die Muskelsubstanz ausübt, sollte man als auf ein dunkles Wort doch nur dann zurückgreifen, wenn eine mechanische Erklärung dafür nicht gefunden werden kann. Notwendig ist jedenfalls eine vermehrte Zufuhr von Blut, als dem Träger verbrennbarer Substanz und von Stoffen, die der Muskel überhaupt assimilieren, ansetzen kann. Es besteht auch gar kein Zweifel, daß der tätige Muskel reichlicher durchblutet wird als der ruhende. Bis zu 8 mal soviel oder noch mehr Blut soll den tätigen Muskel gegenüber der Ruhe durchströmen. Das wurde experimentell festgestellt und damit wäre wohl eine Überernährung des Muskels gewährleistet. Es fragt sich nur, wodurch diese vermehrte Blutzufuhr zustande kommt. Man zieht dazu eine Erweiterung der Gefäße heran, die bei der Muskeltätigkeit eintreten soll. Möglich! Aber die Vasoparalyse müßte schon eine sehr bedeutende sein; wenn sonst sich nichts ändert, wenn das Gefälle gleich bleibt, so müßte der Querschnitt der Muskelgefäße auf das vielfache gesteigert sein, was an und für sich durchaus unwahrscheinlich ist, vor allem aber müßte der Blutreichtum der Muskeln eine ungeheure Dickenzunahme des Muskels während seiner Tätigkeit erzeugen. Ein Muskel wird bei seiner Zusammenziehung dicker, aber nicht mehr als es seiner Verkürzung in der Länge entspricht. Arme und Beine eines Turners schwellen, während er arbeitet, nicht unförmlich an. Dagegen kommt sicher ein anderer Faktor in Betracht, der für sich allein, auch wenn die Gefäße ihren normalen Tonus behalten, auch dann, wenn nicht reflektorisch das Herz zur Mehrarbeit angespornt und damit das Gefälle erhöht, die Differenz, arterieller Druck minus venöser Druck vergrößert wird, lokal im Muskel eine raschere Blutbewegung herbeiführen muß.

Vom Herzmuskel weiß man, daß er nur während der Diastole von Blut durchströmt wird, während der Systole geht sozusagen kein Tropfen

Blut durch ihn hindurch. Die Ursache hat man früher darin gesucht, daß der Abgang der A. coronaria im Sinus Valsalvae durch die halbmondförmige Klappe gedeckt und abgeschlossen werden soll. Daß diese Meinung Brückes unrichtig ist, hat vor vielen Jahren Hyrtl in seiner eigentümlichen, temperamentvollen Weise schlagend nachgewiesen und heutzutage glaubt niemand mehr daran. Vielmehr nehmen alle und ohne Zweifel mit Recht an, daß der sich kontrahierende Muskel durch Dickenzunahme seiner Elemente die Gefäße zusammen- und das Blut herausquetscht und erst bei seiner Erschlaffung nachfolgendem Blut den Weg freigibt. Ähnliches muß aber bei jedem sich kontrahierenden Muskel überhaupt geschehen, er quetscht sich leer, und zwar kann sich das Blut dabei doch nur gegen die Peripherie, gegen die Vene hin entleeren, wo ein geringer Druck herrscht und weil seine rückläufige Bewegung durch die dort angebrachten Klappen verhindert wird. Wegen dieser Klappen wird dann der Muskel bei seiner Erschlaffung nur von den Arterien her mit neuem Blut gefüllt. Für den Muskel existiert also, wenn er arbeitet, ein „peripheres“, ein lokales Herz, das dem Blutkreislauf, wie er durch die Herzarbeit in Gang gehalten wird, mächtig zu Hilfe kommen muß. Und darauf beziehe ich die bessere Durchblutung und Ernährung eines Muskels, wenn er arbeitet. Wohlbemerkt tritt sie nur ein durch den Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung, wie er beim Herzmuskel ständig geschieht, nicht durch eine Dauerkontraktion. Wenn einer im Klimmzug am Reck hängt, strengt er sich auch an, kann auch dabei ermüden, aber er arbeitet nicht und es ist bei der Dauerkontraktion seiner Muskeln gar keine Blutbeschleunigung in den Gefäßen seiner Arme zu erwarten. Anders, wenn er am Reck einen Klimmaufzug nach dem andern ausführt, dabei leistet er mechanische Arbeit, indem er die Last seines Körpers der Schwerkraft entgegenhebt, für jeden Klimmaufzug ist das Maß dieser Arbeit gleich dem Produkt seines Körpergewichts mal der Höhe, um die er seinen Körper hebt, mit jedem Aufzug werden seine Armmuskeln erst leer, dann um so stärker mit Blut gefüllt. Die Vermehrung der Durchblutung und die Zufuhr neuen Brenn- und Ernährungsmaterials kann dabei sehr wohl den Verbrauch um einen gewissen Betrag übersteigen, so daß bei öfter wiederholter Übung auch ein Mehransatz, eine echte Hypertrophie der Muskeln herauskommen kann. Je vollkommener ein Muskel bei der Kontraktion sich leer quetscht, desto mehr kann und muß er wieder neu gefüllt werden, auch das ist also ganz einleuchtend, daß vermehrte Arbeit auch vermehrte Überernährung nach sich ziehen kann. Ob dabei noch ein „formativer Reiz“ mit ins Spiel kommt, kann unerörtert bleiben, jedenfalls ist es eine, allerdings noch nicht zu begreifende Eigenschaft der organischen Substanz, nicht der contractilen allein, daß sie bei erhöhter Nahrungszufuhr Stoff ansetzen, hypertrophieren kann.

Ganz den gleichen Vorgang wie bei den Skelettmuskeln kann man auch für den Herzmuskel annehmen und mit Ausnahme der letzten Überlegung, tut man ja dies auch allgemein und trotzdem liegt hier die Sache doch in manchen Punkten wesentlich anders. Das Maß der Herzarbeit ist für jede Systole das Produkt von Schlagvolumen mal dem Druck, gegen den das Herz arbeitet. Dieser Druck ist zu Anfang der Systole und am Ende derselben nicht der gleiche, der Druck ist während der Systolendauer eine veränderliche Größe und es ist auch falsch, als Maß das Produkt Schlagvolumen mal dem mittleren Wert aus Anfangs- und Enddruck zu nehmen. Nur O. Frank und W. Straub haben, soviel ich weiß, dafür ganz richtig das bestimmte Integral, genommen zwischen den Grenzen Anfangs- und Enddruck, eingesetzt. Erhöhung des arteriellen Drucks bedeutet bei gleichem Schlagvolumen und bei gleicher Pulsfrequenz, also bei gleich guter Blutversorgung der Organe vermehrte Herzarbeit, und damit findet man allgemein es ganz begreiflich, daß der linke Ventrikel bei erhöhtem Druck schließlich hypertrophiert, „er muß ja gegen erhöhten Druck arbeiten und muß sich dabei natürlich mehr anstrengen“. Das ist billig. Wer sagt es denn dem Herzen, daß es mehr arbeiten muß? Daß es seine Pflicht ist, trotz vermehrten Widerstandes die Organe gleich gut wie früher mit Blut zu versorgen? Beim Skelettmuskel da ist es ja klar, der wird durch den Willen, durch den Impuls von den Zentralwindungen her zu seiner Arbeit gezwungen, der Turner will 20 mal den Klimmaufzug machen, und der Biceps muß. Der Herzmuskel steht aber nicht unter dem Einfluß des Willens und kann also zur Mehrarbeit auch nur durch andere Einflüsse veranlaßt werden. Die Tatsache, daß er gegen vermehrten Widerstand sich mehr anstrengt, mehr Arbeit leistet, steht fest, aber das ist noch keine Erklärung.

Nun ist bekanntlich von A. Fick der Nachweis erbracht worden, daß die Arbeitsleistung quergestreifter Muskeln bei ihrer Kontraktion abhängig ist von der Spannung, unter der der Muskel sich zu kontrahieren beginnt, und von O. Frank und in der Folge von W. Straub sind Ficks Gesetze der isometrischen und isotonischen Zuckung auch als gültig für den Herzmuskel nachgewiesen worden. Was für den Skelettmuskel die Anfangsspannung ist, das ist für den Herzmuskel die Dehnung, die er durch die Füllung der Herzhöhle erfährt. So läßt es sich begreifen, daß auch vermehrter äußerer Widerstand, Erhöhung des arteriellen Drucks wirklich die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels erhöht, indem zunächst bei gleichbleibender Kraftentfaltung das Herz sich nicht mehr so völlig entleert, ein systolischer Rückstand bleibt, damit die Anfangsdehnung und so die Arbeit der nächsten Kontraktion erhöht wird. So haben wir ein Verständnis dafür bekommen, daß bei Klappenfehlern Mehrarbeit bestimmter Herzabschnitte nicht nur gefordert,

sondern auch wirklich geleistet wird und ebenso bei vermehrtem äußerem Widerstand von seiten der Ventrikel, mag die Erhöhung des Widerstands nun gegeben sein durch Veränderung der Gefäßwand, Ausschaltung großer Teile des Kreislaufs, Verengung der Strombahn an Stellen, wo ohnedies der Widerstand schon am größten ist, oder sonst irgendwie. Wohlgemerkt gilt dies alles nur für den Fall, daß die Anfangsspannung i. e. die Füllung des Ventrikels zugenommen hat und wenn auch der zu stärkerer Kontraktion gezwungene Ventrikel sich des systolischen Rückstandes, wenn er schließlich stärker hypertrophisch geworden, wieder völlig entledigen sollte, so kann doch im allgemeinen nur exzentrische Hypertrophie, allergünstigstenfalls einfache, niemals aber konzentrische herauskommen, und wenn wir keine andere Ursache für Mehrarbeit und Hypertrophie des Herzens als möglich finden, dann darf es auch keine konzentrische Herzhypertrophie geben.

Es gibt aber, wie ich gefunden habe, doch eine und zwar bei der Nephritis, auch im Leben läßt sich das mit Sicherheit nachweisen. Hypertrophie des linken Ventrikels bei sekundärer und bei genuiner Schrumpfniere ist ja schon lang bekannt und ebenso, daß der Puls dabei stark gespannt zu sein pflegt und daß der Blutdruck sehr hohe Werte erreichen kann. Über die Ursache dieser Herzhypertrophie ist viel gestritten, eine allgemein befriedigende Erklärung aber bis jetzt noch nicht gefunden worden. Nach den klassischen Untersuchungen von Traube sollte die Verödung vieler Glomeruli in den Nieren eine Einengung der Strombahn, damit vermehrten Widerstand und so Erhöhung des Blutdrucks herbeiführen. Diese Theorie ist schon lang widerlegt, man hat dagegen einen Gefäßkrampf angenommen, der auf Reizung des Centrum vasomotoricum durch harnfähige Stoffe beruhen sollte. Der erhöhte Blutdruck wäre demnach ein Symptom chronischer Urämie. Oder, nach neueren Anschauungen, sollte Adrenalin oder auch nach Lüdke das Nephrolysin die Erhöhung des Blutdrucks herbeiführen. Auf das Für und Wider aller dieser Theorien brauche ich um so weniger einzugehen, als allesamt schließlich eine Erhöhung des Blutdrucks als Ursache für die an der Leiche beobachtete Herzhypertrophie annehmen und nur über die Ursache streiten, wodurch die Hypertonie zustande kommt. Ich behaupte nun, daß alle diese Theorien von Grund aus verfehlt sind und daß die Hypertonie hier überhaupt nicht die Ursache für die Herzhypertrophie abgibt.

Vor allem mußte es schon auffallen und ist auch immer als störend für die Theorie empfunden worden, daß trotz des erhöhten Widerstandes im Kreislauf eine, oft sogar sehr bedeutend, vermehrte Urinmenge zur Ausscheidung kommt, sowohl bei der sekundären wie bei der genuinen Schrumpfniere. Schwerverständlich muß es sein, wie

peripherer Widerstand zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels soll führen können, nicht nur in dem Maß, daß der erhöhte Widerstand glatt überwunden wird, sondern noch weit darüber hinaus. Eine große Anzahl von Glomeruli ist verödet und kommt für die Ausscheidung von Harnwasser nicht mehr in Betracht, es ist aber für den Ausgleich des Schadens schon Sorge getragen, das hypertrophische Herz strengt sich mehr an und treibt durch den Rest der Glomeruli, durch die, die noch erhalten sind, das Blut mit um so größerer Geschwindigkeit. Dies die landläufige Erklärung, die aber immer wieder voraussetzt, daß vermehrter peripherer Widerstand, wie er auch zustande gekommen sein mag, auf dem Wege erhöhten Blutdrucks die Ursache für die Hypertrophie und die Mehrarbeit des Herzens abgibt. Vernünftigerweise müßte man annehmen, daß erhöhter Widerstand höchstens Hypertrophie und Mehrarbeit bis zum Ausgleich, nicht noch darüber hinaus nach sich ziehen könnte. Eine normale Urinmenge könnte man sich noch gefallen lassen, aber auch noch Polyurie, ganz gewaltige, das normale Maß weit übersteigende Urinmengen, das geht wahrlich nicht. Ferner bliebe immer noch zu erörtern, auf welchem Weg Erhöhung des peripheren Widerstands die Mehrarbeit und Hypertrophie des linken Ventrikels nach sich ziehen soll. Das könnte nach den obigen Auseinandersetzungen nur durch systolischen Rückstand, Dehnung, vermehrte Anfangsspannung des Muskels geschehen. Dabei könnte aber nur eine exzentrische Hypertrophie oder höchstens eine einfache herauskommen und meine Untersuchungen lehren mich aber, daß bei Nephritis wirklich auch eine konzentrische vorkommt, mit stark erhöhtem Blutdruck und verkleinertem Herzvolumen.

Der Grundirrtum bei allen bisherigen Erklärungsversuchen liegt eben darin, daß die beobachtete Blutdrucksteigerung selbstverständlich als primär, die beobachtete Herzhypertrophie ebenso selbstverständlich als sekundär angesehen wurde, und das ist falsch. Es kann so sein, aber es muß nicht immer so sein, es kann auch umgekehrt primär das Herz stärker arbeiten und sekundär dadurch der Blutdruck in die Höhe gehen, auch ohne daß der Widerstand in den Gefäßen erhöht ist.

Es ist nicht schwer, das einzusehen, man kann es sich sehr leicht z. B. an einem Gebläs klarmachen, das aus zwei Gummibällen besteht. Der eine wird mit der Hand rhythmisch zusammengepreßt, der zweite dient als Windlade. Vermehrt man den Widerstand für den Luftstrom, indem man den Endschlauch in eine feine Spitze ausgehen läßt, wie dies z. B. bei den Zerstäubern geschieht, so steigt der Druck im zweiten Ballon, auch wenn man ganz gleichmäßig und mit gleicher Kraft den ersten Ball rhythmisch zusammenpreßt. Der Druck fällt, wenn ich den Schlauch von der Spitze abnehme und mit breiter Öffnung frei enden lasse. Soweit ist alles klar. Wenn ich aber nun den Widerstand in der Peri-

pherie nicht ändere, den Schlauch am Zerstäubungsapparat mit der feinen Spitze lasse, dann liegt es immer noch in meiner Hand, den Druck im zweiten Ball niedrig zu lassen oder hoch zu treiben, je nach der Kraft und Schnelligkeit, mit der ich den ersten Ball zusammenpresse. Gerade so wäre es mit einer Wasserleitung, wenn ich den Behälter, aus dem die Röhren gespeist werden, erhebe, dann steigt der Druck in den Röhren, auch wenn der Widerstand sich hier nicht ändern sollte. Und ganz ebenso muß es sich auch beim Herzen verhalten, wenn das Herz stärker oder schneller arbeitet. Seine Mehrarbeit kann in einer Vermehrung des Schlagvolumens oder in einer Erhöhung der Frequenz oder in beidem zugleich bestehen, immer muß die Folge eine Erhöhung des Blutdrucks sein, wenn der Widerstand dabei wenigstens nicht abnimmt, die Vasomotoren also nicht nachlassen. Sollte der periphere Widerstand auch noch wachsen etwa durch Arteriosklerose oder Arteriospasmus, dann würde dies nur eine Ursache für noch weitere Erhöhung des Blutdrucks abgeben und dafür, daß schließlich eine exzentrische Herzhypertrophie entsteht statt der einfachen oder konzentrischen. Eine Ursache aber, die primär die Herzarbeit steigert, kann nur entweder zu erhöhter Schlagfrequenz oder zu erhöhtem Schlagvolumen und so zu vollständigerer Entleerung des Herzens oder zu beidem führen. Beobachtet man also erhöhten Blutdruck, vermehrte Herzarbeit, kenntlich an der stärkeren Durchblutung der Nieren, der Polyurie, und zugleich Verkleinerung des Herzens, so ist damit bewiesen, daß die Ursache für die erhöhte Herzarbeit, sowie für die sich dann mit der Zeit einstellende Herzhypertrophie nicht an den Gefäßen, sondern am Herzen selbst angegriffen hat, welcher Art diese Ursache auch sein mag.

Daß solches vorkommt, bei Nephritis erhöhter Blutdruck zusammen mit kleinem, ja verkleinertem Herzen, dafür will ich jetzt einige Belege aus meinen Beobachtungsreihen anführen.

Alter	Blutdruck	rHQ
33 Jahre	160 mm Hg	13
40 „	208 „ „	13
46 „	160 „ „	14 (Uraemia chron.)
51 „	150 „ „	13
55 „	194 „ „	14
68 „	> 210 „ „	11

Ein übermäßig arbeitendes Herz kann natürlich auch mit der Zeit erlahmen, dann wächst der systolische Rückstand, ohne daß weitere Mehrarbeit daraus folgt, weil der Muskel nimmer kann, das Herz erweitert sich, aus der konzentrischen Hypertrophie bildet sich die exzentrische. Die Arteriosklerose für sich allein führt überhaupt zur exzentrischen Hypertrophie, was aus den angeführten Gründen leicht verständlich ist. So finde ich z. B. unter meinen Aufzeichnungen für Atherom:

Alter	Blutdruck	rHQ
53 Jahre	155 mm Hg	30
53 „	180 „ „	36
68 „	155 „ „	30

Überhaupt ist konzentrische Hypertrophie bei Nephritis im Leben keineswegs ausnahmslos nachweisbar oder auch nur die Regel, sie kommt aber öfter vor. Ein kleines Herz wird dabei aber sogar öfter beobachtet als bei anderen Affektionen, die Tuberkulose ausgenommen, bei der es sich aber nur um ein kleines Herz, ein richtiges *cor parvum* handelt, nicht um konzentrische Hypertrophie<sup>1)</sup>. Bei der arteriosklerotischen Schrumpfnier e wirkt allgemeine Arteriosklerose und Nephritis zusammen aufs Herz und die Folge ist für gewöhnlich exzentrische Hypertrophie. Bei keiner andern Krankheit habe ich so hohe Werte für den rHQ gefunden und so regelmäßig wie bei der arteriosklerotischen Schrumpfnier e. Der oben verzeichnete Fall des 68jährigen Kranken mit einem rHQ von 11 ist eine große Seltenheit. Einige Beispiele vom gewöhnlichen Verhalten mögen hier folgen.

Alter	Blutdruck	rHQ
60 Jahre	190 mm Hg	37
61 „	205 „ „	24
63 „	210 „ „	30
65 „	200 „ „	25
69 „	175 „ „	23
69 „	> 230 „ „	34
72 „	185 „ „	28

Demgegenüber sind in höherem Alter bei diagnostizierter Nephritis auch kleinere Herzen (nicht zu kleine) nur Ausnahmen, wie in folgenden Fällen:

Alter	Blutdruck	rHQ
50 Jahre	200 mm Hg	15
54 „	> 210 „ „	15
55 „	194 „ „	14
62 „	190 „ „	21
68 „	227 „ „	21

Findet man in vorgerückteren Jahren bei nachgewiesener Nephritis ein kleines oder gar ein zu kleines Herz, so ist dies ein Beweis dafür, daß der Einfluß der Nephritis auf die Herzarbeit und die Genese der Herzhypertrophie ein stärkerer ist als der der Atheromatose, was wahrscheinlich auch in prognostischer Beziehung quoad uraemiam von Bedeutung sein wird.

Wenn umgekehrt in mittleren oder gar jüngeren Jahren bei Nephritis sich ein größerer rHQ findet und allgemeine Präsklerose nicht vorliegt, so handelt es sich allemal um eine sich schon geltend machende Er-lahmung des hypertrophischen Herzens und dann ist auch manchmal

<sup>1)</sup> R. Geigel, Das kleine Herz. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 24.

der Druck gar nicht besonders hoch. Auch dafür seien einige Beispiele angeführt:

Alter	Blutdruck	rHQ
40 Jahre	120 mm Hg	25
48 „	148 „ „	33
43 „	155 „ „	25

Im letzten Fall war später der Druck auf 160 gestiegen und zugleich der rHQ auf 21 gesunken.

Wie bei Herzkrankheiten, so halte ich es auch bei der fortlaufenden Beobachtung und Behandlung chronischer Nierenleiden für unumgänglich notwendig, auch den rHQ immer wieder zu bestimmen. Sein Verhalten ist in prognostischer Beziehung und zur Beurteilung, wie die eingeschlagene Therapie wirkt, von großer Wichtigkeit.

Mit meiner Untersuchung ist der letzte Grund für die Herzhypertrophie bei Nephritis natürlich noch nicht gefunden. Das wahrscheinlichste ist immer die Überladung des Bluts mit harnfähigen Bestandteilen. Welche davon hauptsächlich in Betracht kommen, welche Rolle dabei auch Adrenalin oder Nephrolysin spielen mögen, ist nicht gesagt und bleibt zunächst noch eine offene Frage. Ich habe aber den Beweis antreten können, daß die Noxe das Herz selbst direkt angreift, nicht auf dem Umwege erhöhten Drucks indirekt aufs Herz wirkt. Wenn man dies berücksichtigt, dann kann vielleicht mit anderen Methoden, die mir nicht zu Gebote stehen, die letzte Entscheidung getroffen werden, die bisher noch mangelt.

---