

Diese Beobachtungen und Resultate bilden in mehrfacher Hinsicht  
 großes Interesse dar:

1) Die theilweise Uebereinstimmung mit den Experimenten des Herrn  
 Zedewitz, Mitgliedes der Akademie der Wissenschaften in Paris, über  
 den Einfluss der Mineralwässer auf den Electricitätsstrom.  
 2) Dass destillirter Dampf oder Dampf aus dem Paraglyphe seiner  
 thierischen Form (als Flüssigkeit nämlich), die grössere Electricitäts-  
 Leitung verlor und fast vollkommen zu einem gewöhnlichen destil-  
 lirten Wasser geworden ist.

3) Dass trotz der in anatomischer Ordnung fortschreitenden Verlangung  
 des Thierwassers (Küstenguelle) mit destillirtem Wasser die Elec-

## Zum Zusammenhang zwischen Herz- und Nieren- Krankheiten

Alle diese Versuche haben nicht diese hochwichtige  
 Angelegenheit erledigt, sondern sollen jährlich in verbesserter Weise in  
 Gegenwart von Konventualen angestellt und öfter in exacter Methode  
 unter veränderten Umständen wiederholt werden.

Ich wolle  
 FRIEDRICH ROTH in Bamberg.  
 machen und zu Nachforschungen anspornen.



Bei der Discussion, welche am 2. Mai 1859 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin nach Traube's Vortrag über den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten gepflogen wurde, stellte Hoppe den wichtigen Satz auf, „dass der Zusammenhang der Nierenschwundung mit Herzhypertrophie in seiner Allgemeinheit festgehalten werden müsse, und nicht der Granularentartung der Niere allein dieser Einfluss auf das Herz vindizirt werde, der jeder anderen gleichwerthigen Beeinträchtigung der Nierencirculation in gleicher Weise zukommen müsse, wenn der von Traube erklärte Zusammenhang ein rein physikalischer sei.“ Traube gab hierauf an, dass bei jeder Art von Schwundung der Niere sich Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln könne, lieferte jedoch keine Belege für diese Behauptung. Virchow erwähnte dagegen sofort einen Fall von congenitalem Hydrops renum, in welchem die Glomeruli nur ein Drittel des gewöhnlichen Durchmessers hatten, und in dem bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels bestand, aber sonst nichts wesentliches zu finden war, das sie hätte hervorbringen können.

Wenn auch die Traube'sche Erklärung der Herzhypertrophie, die sich bei Nierenschwundung fast constant einstellt, durch die Zusammen-  
 tragung eines reichlichen Materials eine grosse Wahrscheinlichkeit und

zahlreiche Anhänger sich erworben hat, so kann man doch nicht sagen, dass sie jeden berechtigten Widerspruch überwunden hätte. Selbst der neueste Autor über Nierenkrankheiten, *Rosenstein*, dessen Werk, beiläufig gesagt, die fühlbarste Lücke in der medizinischen Literatur auf glänzende Weise ausgefüllt hat, hält noch daran fest, dass die physikalischen Verhältnisse allein nicht der bedingende Grund sind. So verlockend die *Traube'sche* Theorie auch für die klinische Anschauung geworden ist, so möchte ich dennoch, soweit meine Erfahrungen reichen, sie nicht als die allein gültige oder mögliche hinstellen; sind doch die Veränderungen, welche der chronische Morbus Brightii in der Blutmischung, in den Geweben und in dem Stoffwechsel hervorbringt, so mannichfaltig und so tief greifend. Es muss weiteren Forschungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, welche Faktoren zur Erzeugung der Hypertrophie des linken Ventrikels in dieser Krankheit beitragen.

Mir ist es hier bloss darum zu thun, anknüpfend an die Eingang erwähnten Bemerkungen *Hoppe's* und *Traube's*, sowie an die Beobachtung *Virchow's*, einige Beispiele für die Möglichkeit zu liefern, dass Herzhypertrophie bei nicht durch granulirte Entartung bedingter Circulationsbeschränkung in der Niere vorkommt, und auf physikalische Weise erklärbar ist.

Dabei muss ich bedauern, dass die Beobachtungen insoferne nicht vollständig sind, als sie bloss vom Sektionstische herstammen, und im Leben mir nicht zugänglich gewesen sind.

Der erste Fall betraf eine 52jährige Frau, welche, wie ich erfuhr, viel an Herzklopfen gelitten hatte, und um 7 Uhr Abends plötzlich von Lähmung der Sprache, bald darauf von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Lähmung der rechten Körperhälfte befallen wurde, und 7 Stunden darauf starb.

*Section:* Magere Leiche. Unterleib aufgetrieben. Cranium dünn. Das Gehirn drängt sich prall vor. Die Gyri enge zusammengedrängt. Hirnhäute mässig blutreich. Zu beiden Seiten der Medulla oblongata unter der Pia mater blutige Gerinsel, besonders auf der rechten Seite; dieselben erstrecken sich in den Rückenmarkskanal. Im linken Seitenventrikel findet sich ein massenhafter Bluterguss mit vollständiger Zerstörung des Sch- und Streifenbügels. Kleine Gerinnsel finden sich auch in dem 3. und 4. Ventrikel. An der Arteria basilaris finden sich einzelne atheromatöse Flecken. — Das Herz ist sehr vergrößert, besonders in seinem linken Abschnitte und zwar ist der linke Ventrikel sehr hypertrophisch und dilatirt. Die Mitralklappe ist etwas verdickt; die übrigen Klappen sind vollkommen normal. Am Eingange der Aorta fanden sich einige atheromatöse Platten,



im weiteren Verlaufe ist die Aortainnenwand glatt. In allen Herzräumen wie in den grösseren Gefässen findet sich dunkles flüssiges Blut.

Linke Lunge allgemein fest verwachsen. An der linken Spitze ist die Pleura sehr verdickt, das Lungenparenchym ist daselbst schiefrig indurirt, und enthält einen haselnuessgrossen Heerd mit käsigem Inhalt. Leichtes Oedem des Lungengewebes. Die rechte Spitze ist stark adhärent, mit einigen käsigen Heerden. Uebrigens ist die rechte Lunge blutreich und ödematös. Die Milz ist etwas vergrössert, die Leber blutreich und derb, mässig fetthaltig. Die linke Niere ist normal. An der rechten Niere erscheint das Nierenbecken und der Ureter bis zu der Grösse eines Apfels ausgedehnt, und enthält eine weisslich gelbe trübe Flüssigkeit. Der Ureter ist obliterirt. Das Nierengewebe ist nach Abziehung der Kapsel auf der Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt sehr dünn, besonders die Rinde. Auch die Pyramiden sind stark verkürzt und verschmälert.

Wir sehen in diesem Falle eine Hypertrophie des linken Herzventrikels neben einer bedeutenden Circulationsbeschränkung in der rechten Niere. Es fragt sich, ob diese beiden Zustände in einem causalen Zusammenhang stehen oder nicht. Suchen wir vorerst nach anderen Körperveränderungen, welche eine so bedeutende Herzhypertrophie hätten veranlassen können, so finden wir ausser dem atheromatösen Prozess der Aorta und der kleineren Arterien keine. Dieser aber war viel zu unbedeutend und zu beschränkt, um eine so bedeutende Herzhypertrophie erklären zu können. Uebrigens ist die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche sich in Folge des Atheroms der Arterien entwickelt, in den meisten Fällen nur eine mässige (*Bamberger*); in unserem Falle dagegen war sie so mächtig, wie man sie nur bei bedeutenden Klappenfehlern an dem Aortaostium zu sehen gewohnt ist.

Wir müssen demnach auf die Möglichkeit recurriren, dass die Herzhypertrophie in den Veränderungen der rechten Niere ihre Erklärung finde. Der Befund lehrte, dass durch eine Ansammlung von Harn oberhalb einer obliterirten Stelle des Ureter das Nierenbecken sehr bedeutend ausgedehnt, und dass durch den länger dauernden Druck das Nierengewebe beträchtlich rarefizirt war. Es unterliegt keinem Zweifel, dass unter diesem abnormen Drucke und bei der Atrophie des Nierengewebes auch die Circulation in der Niere eine andauernde Beschränkung erfuhr; es lässt sich weiterhin annehmen, dass die Secrétion dieser Niere längere Zeit eine erschwerte war, und zuletzt vollkommen versiegte. Wenn nun nicht die gesunde linke Niere die vicarirende Thätigkeit übernahm, so lässt sich schliessen, dass der Wasserverlust des Blutes ein geringerer wurde. Wir hätten demnach in unserem Falle beide Momente vertreten — Circulationsbeschränkung und geringerer

Wasserverlust des Blutes — wodurch nach Traube die Spannung des Aortensystems erhöht und secundäre Dilatation hervorgerufen wird, zu der sich dann als Compensation der Widerstände der Blutbewegung Hypertrophie gesellt. Dass das zweite jener Momente — der geringere Wasserverlust des Blutes — nur wahrscheinlicher Weise erschlossen werden kann, läugne ich nicht. Um jedoch zu zeigen, wie rasch nach einer Behinderung des Harnstromes im Ureter eine Behinderung der Circulation, Verlangsamung der Harnsekretion eintritt, erlaube ich mir die neuesten Erfahrungen Ludwig's <sup>1)</sup> darüber wörtlich anzuführen: — „Die Veränderungen, die nach einer Stauung des Harnes jenseits der Papille, in der Niere eintreten, können dadurch zur Beschauung gebracht werden, dass man an einem lebenden Thiere, dessen Blut mit Harnbestandtheilen gesättigt ist, einen Ureter entweder ganz unterbindet, oder dass man statt dessen auch nur eine bedeutende Hemmung in ihn einführt. Hat die Hemmung oder die Unterbindung einige Zeit, z. B. eine Stunde hindurch bestanden, so tödtet man dann das Thier, und legt seine Niere bloss. Man erkennt jetzt sogleich, dass die Venen, die auf der sehnigen Hülle verlaufen, bevor sie in die Niere eindringen, stark angefüllt sind, und öfter sieht man kleine Blutextravasate auf der Kapseloberfläche. Diese Erscheinung kann nur dadurch zu Stande gekommen sein, dass der Abfluss des Blutes durch die Niere hindurch gehemmt war. Dieser Erklärungsweise entspricht auch der Zustand der Niere selbst. Sie sowohl, wie ihre sehnige Hülle ist von Oedem geschwellt, die Harnkanäle sind durch die bedeutende Anfüllung der Lymphräume auseinandergedrückt, und die Lymphgefäße, welche aus der Niere herausgehen, sind beträchtlich ausgedehnt.

Den Schluss, dass die Anfüllung des Ureters und der Harnkanälchen mit Flüssigkeit den Venenstrom durch die Niere hemme, kann man nun auch durch die unmittelbare Beobachtung des Blutstroms bestätigen. Legt man den Ureter und die Nierenvene des lebenden Thieres bloss, und füllt man den Ureter mit Flüssigkeit an, so strömt alsbald das Blut aus der angestochenen Vene viel langsamer, als in der Zeit, in welcher die Harnwege leer waren. Noch bequemer lässt sich diese Erscheinung beobachten, wenn man durch die Blutgefäße einer ausgeschnittenen Niere unter constantem Druck eine Salzlösung fließen lässt. Sowie man jetzt auch in den Ureter Flüssigkeit gespritzt hat, verlangsamt sich der Strom aus der Nierenvene, und er wird alsbald wieder rascher, wenn man die Harnwege entleert hat.“

<sup>1)</sup> Wien. med. Wochenschr. 1864 Nr. 15.



Wenn wir an den angeführten experimentellen Thatsachen sehen, welchen mächtigen Einfluss eine vorübergehende Secretionsbehinderung in der Niere auf die Circulation und die Druckverhältnisse in den Nierengefässen zu üben vermag, wird es uns wohl noch unmöglich erscheinen, dass dauernder Verschluss eines Ureters und dadurch bedingte Atrophie des Nierengewebes abnorme Spannung in den Arterien und der Aorta, und schliesslich Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen könne?

Ich wäre kaum je veranlasst gewesen, aus dem oben erzählten Sectionsbefunde so weitgehende Folgerungen zu ziehen, wenn mir nicht in der jüngsten Zeit ein zweiter dem erzählten sehr ähnlicher Fall begegnet wäre, der mir sofort jenen ersten ins Gedächtniss zurückrief, und, mit ihm zusammengehalten, die Wahrscheinlichkeit der versuchten Erklärung um ein Bedeutendes bei mir erhöhte.

Am 10. Mai 1864 machte ich mit Herrn Bezirksarzt Dr. *Morgenroth* die gerichtliche Section eines 62jährigen Mannes, der Behufs des Harnlassens sich an eine Mauer gestellt hatte, und dort todt zusammengestürzt war. Ich bewahre von dieser Section folgende Notiz:

Wohlgebaute kräftige Leiche mit starker Muskulatur. Starker Rigor mortis. Am Rücken und an der hinteren Seite der Extremitäten ausgedehnte Leichenfärbung. An der Kopfschwarte und im Gesichte einige unbedeutende Excoriationen. Schädel gross, dick. Dura mater zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis mit Pacchionischen Granulationen besetzt. Weiche Hirnhäute milchig getrübt. Ausgedehntes subarachnoideales Oedem. Gefässe der Hirnhäute stark angefüllt mit dunklem, flüssigem Blute. Gehirn stark durchfeuchtet; die Schnittfläche bedeckt sich rasch mit zahlreichen Blutpunkten. In beiden Seitenventrikeln etwas röthlich-gelbes Serum. An den grösseren Arterien an der Basis finden sich vereinzelte derbere atheromatöse Stellen. Linke Lunge an der Spitze und hinten, rechte seitlich durch alte Adhaesionen mit der Costalpleura verwachsen. Auf der Oberfläche beider Lungen sind zahlreiche, bis linsengrosse schwarze Flecken, in deren Centrum sich immer ein eingezogenes, derbes, schwarzes Knötchen findet. Solche Knoten finden sich auch durch das ganze Parenchym zerstreut vor, besonders in den oberen Lappen. Ausserdem ist das Gewebe blutreich und ödematös, stark gedunsen. Im Herzbeutel etwas klares Serum. Das Herz ist sehr gross; der linke Ventrikel stark hypertrophisch, starr, das Muskelfleisch derb, braunroth. Der rechte Herzabschnitt ist erweitert, die Wandungen desselben sind dünn. Alle Klappen normal. An der Innenwand der Aorta finden sich vereinzelte fettige und verdickte Stellen. — Magen stark ausgedehnt durch eine helle, sauer und alkoholisch riechende Flüssigkeit. Leber normal gross, am scharfen Rande

körnig anzufühlen. Milz, Darmkanal normal. — Linke Niere stark in Fett eingebettet, die Kapsel leicht abziehbar, stark injizierte Gefässe enthaltend. Die Rindensubstanz ist blutreich, und enthält einige Cysten mit glatter Wandung und dünnem flüssigem hellgelbem Inhalt. Rechte Niere ebenfalls in Fett eingebettet und mit leicht trennbarer Kapsel versehen. Nierenbecken sehr beträchtlich ausgedehnt durch eine dicke braunrothe Flüssigkeit. Der Ureter ist an der Stelle, wo er in das Nierenbecken übergeht, so beträchtlich verengert, dass man nur durch starken Druck einen Tropfen des Beckeninhaltes durch ihn pressen kann. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist injiziert. Das Parenchym der Niere ist zu einem sehr schmalen Streifen verdünnt. Die Harnblase ist sehr hypertrophisch und enthält klaren, hellen Harn. Die Urethra verhält sich normal.

Es ist nicht zu verkennen, dass dieser Fall mit dem ersterzählten eine auffallende Aehnlichkeit darbietet. Auch hier sehen wir bei einer nicht granulären Nierenatrophie eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels und geringe atheromatöse Erkrankung der Arterien, welche aber nach unserem Dafürhalten wieder nicht ausreicht, um den hohen Grad der Herzhypertrophie zu erklären. — Wir werden aus denselben Gründen, wie früher, auch hier wieder veranlasst, die Nierenatrophie in eine causale Beziehung zur Herzhypertrophie zu bringen.

Ist unsere Deutung dieser beiden Fälle richtig, so vermöchte sie wohl in gewissem Grade eine Stütze der Traube'schen Auffassung des Zusammenhanges zwischen Herz- und Nierenkrankheiten zu bieten. Man hat bekanntlich gegen Traube's Auffassung den schwer zu widerlegenden Einwand erhoben, dass die linksseitige Herzhypertrophie eine Folge der bei chronischem Morbus Brightii so tief veränderten Zusammensetzung des Blutes sein könne. Da in unseren Fällen kein Morbus Brightii bestand, so wird hier jene chemische Erklärung der Herzhypertrophie wohl nicht Platz greifen können, und die physikalische allein übrig bleiben.

Ich würde es für einen grossen Fortschritt in der Entwicklung der uns hier beschäftigenden Lehre ansehen, wenn eine grössere Anzahl von Fällen, in welchen Hydronephrose mit linksseitiger Herzhypertrophie combinirt wäre, jedoch ohne irgend eine andere Organstörung, durch welche letztere erklärt werden könnte, bekannt würde. Es wäre dann weiter von hohem Interesse, die Häufigkeit zu erforschen, in welcher jene Combination vorkommt, und ihre etwaige Constanz festzustellen.