

Ueber die Rückwirkung
der artificiellen Hydronephrose auf das Herz.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserl.
Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Alexander Wladimiroff

aus St. Petersburg.



Ordentliche Opponenten:

Priv.-Doc. Dr. Fr. Krüger. — Prof. Dr. K. Dehio. — Prof. Dr. R. Thoma.

Dorpat.

Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei.

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Dorpat, den 19. Mai 1889.

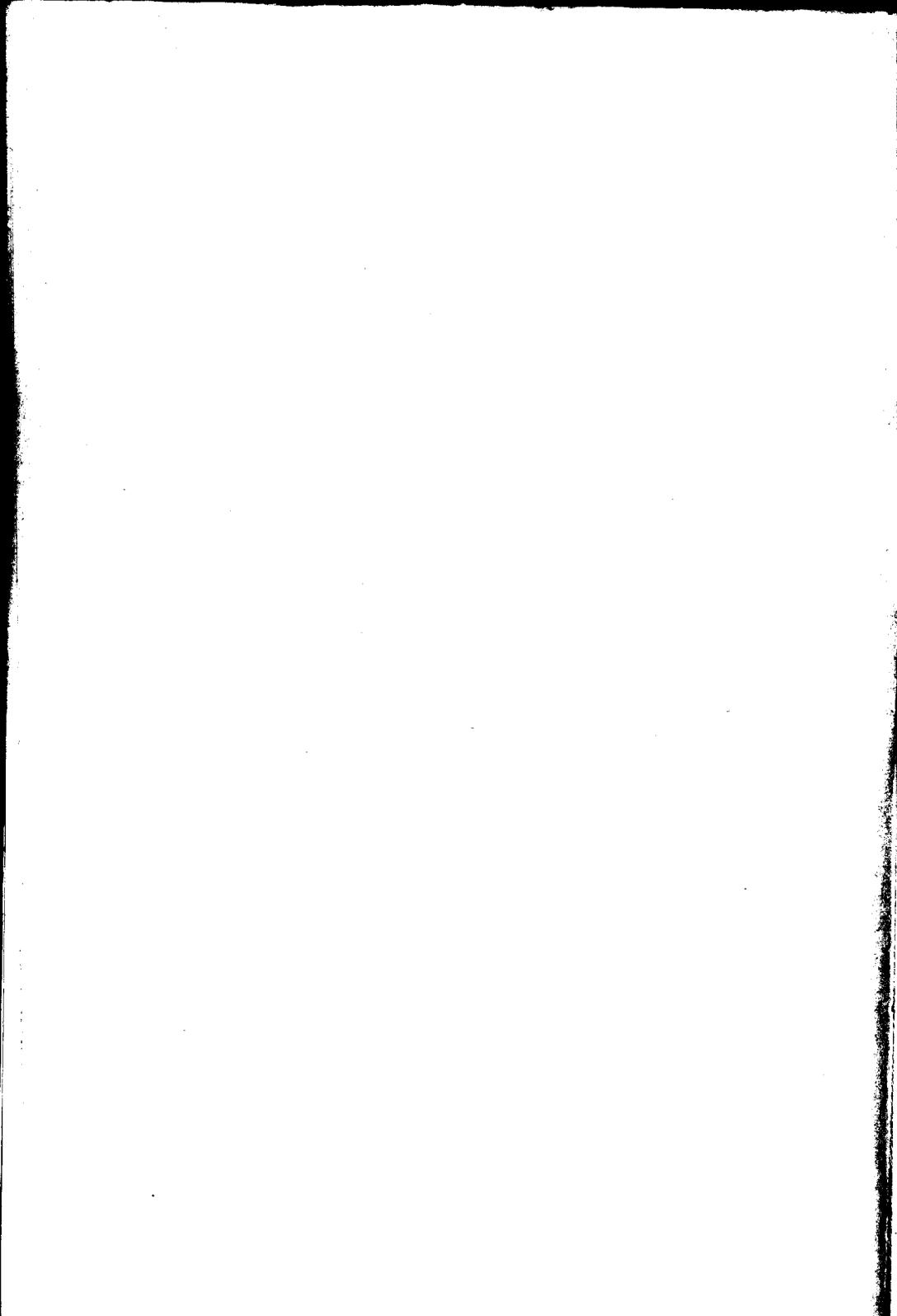
Referent: Professor Dr. Thoma

Nr. 187.

Decan: Dragendorff.

Indem ich vorliegende Erstlingsarbeit der Oeffentlichkeit übergebe, ergreife ich die Gelegenheit, allen meinen hochverehrten academischen Lehrern meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Derselbe gilt insbesondere Herrn Prof. Dr. Richard Thoma sowohl für die mannigfache Anregung, welche ich bereits seit einigen Jahren in seinem Laboratorium erfahren habe, als auch für den bei Abfassung dieser Dissertation mir erwiesenen Beistand mit Rath und That.



Einleitung.

Im Jahre 1836 wies Bright¹⁾ als erster darauf hin, dass gleichzeitig mit der nach ihm benannten Krankheit in einer grossen Zahl der Fälle Veränderungen am Herzen auftreten, unter denen die Hypertrophie mit und ohne Klappenfehler im Vordergrund steht. Diese Entdeckung wurde sofort von anderen Forschern geprüft und auch bestätigt. Anfangs wurde nicht scharf unterschieden, ob es sich nur um einfache Hypertrophie des linken Ventrikels oder um complicirte Herzfehler handelte, welche sich mit dem, seinem Wesen nach ja auch nicht einheitlichen, Morbus Brightii vergesellschafteten. Durchmustert man aber das in der Litteratur dieser Frage angesammelte Material, so ersieht man, dass auch bei anderen Nierenveränderungen, welche mit Functionstörungen des Organs verknüpft sind, mehr oder weniger häufig auch am Herzen pathologische Er-

1) Tabular View of the Morbid Appearances occurring in One Hundred Cases in Connection with Albuminous Urine. With Observations in Guy's Hospital Reports. Vol. I. 1836. p. 380.

scheinungen der verschiedensten Art beobachtet worden sind.

Den verschiedenen Formen der bindegewebigen Schrumpfung der Niere, und unter diesen auch dem Endstadium des Morbus Brightii gebührt in Bezug auf die Häufigkeit ihres Zusammentreffens mit Herzhypertrophie der erste Platz. Ihnen schliessen sich in diesem Sinne zunächst die Fälle von chron. parenchymatöser Nephritis, welche zum Theil auch als II. Stadium des Morbus Brightii bezeichnet wurden, an. Dann folgen Degeneratio amyloidea, Hydro-nephrosis, Calculosis. Auf dem letzten Plane steht die Complication der acuten parenchym. Nephritis mit Herzhypertrophie.

Bright legte sich bei seiner neuen Entdeckung selbst sofort die Frage vor, ob die Coincidenz von Nieren- und Herzleiden nur eine zufällige sei, oder ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden bestehe. Er entschied sich aus theoretischen Gründen für die letztere Annahme, ohne eigentlich einen Beweis dafür erbringen zu können. Ein ernster Zweifel gegen diese seine Annahme ist jedoch nie laut geworden (abgesehen von Rayer¹⁾ und Osborne²⁾), welche sich von der Häufigkeit des Zu-

1) *Traité des Maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire.* Paris 1840.

2) *On the nature and treatment of dropsical diseases* Edit 2 London 1837.

sammenhanges nicht überzeugen konnten), vielmehr wurde in der Folgezeit von den Autoren nur noch die Art des Causalnexus zum Gegenstand der Controverse erhoben. Von den drei überhaupt möglichen Eventualitäten, 1) dass das Herz primär erkrankte, 2) dass die Nierenaffection den Ausgangspunkt bilde, 3) dass sowohl Nierenerkrankung als auch Herzhypertrophie Coëffecte einer dritten Primäraffection seien, — hat eine jede ihre Anhänger und Vertheidiger gefunden. Die grosse Menge von Arbeiten, welche zur Lösung dieser Frage erschienen sind, ist von Zander¹⁾ in erschöpfender Weise (bis zum Jahre 1882) gesammelt und zusammengestellt worden, so dass ich mich darauf beschränken kann, unter Hinweis auf seine Publication nur das Wichtigste kurz zu referieren.

1. Die Theorie, dass Veränderungen am Herzen die Ursache für Nierenerkrankungen abgeben oder wenigstens abgeben können, hat folgende Vertreter gefunden:

Christison²⁾ war der erste, welcher die Vermuthung aussprach, dass unter Umständen die Gra-

1) Richard Zander, Morbus Brightii und Herzhypertrophie. (Von der Königsberger medicinischen Facultät gekrönte Preisarbeit.) Zeitschr. für klin. Medicin B. IV p. 101. 1882.

2) Christison On granular degeneration of the Kidnies, and its connexion with Dropsy, Inflammations and other Diseases, deutsch von Johann Mayer. Wien 1841.

nularentartung der Nieren einer Hypertrophie des Herzens ihre Entstehung verdanken könne. Diese Möglichkeit wird auch von Barlow und Owen Rees¹⁾ (von denen der Letztere²⁾ übrigens späterhin seine Meinung geändert hat) vertreten. Denselben Standpunkt nimmt Bergson³⁾ auf Grund statistischer Untersuchungen ein. Rayer⁴⁾, welcher, wie erwähnt, die Häufigkeit des Zusammentreffens der Herzhypertrophie mit «albuminöser Nephritis» für fraglich hält, lässt alle drei Möglichkeiten gelten, erklärt jedoch dann die Primäraffection des Herzens für die Regel. Am entschiedensten tritt Reinhardt⁵⁾ für die in Rede stehende Theorie ein, indem er die im Gefolge von Herzleiden auftretende venöse Stauung, zu der er noch eine krankhafte Blutmischung sich hinzugesellen lässt, als wichtigstes Causalmoment des Morbus Brightii hinstellt. Frerichs⁶⁾ schliesst sich dieser Auffassung in sofern

1) 1843 erschienen in Guy's Hospital Reports «Klinische unter Bright's Leitung gemachte Beobachtungen an Patienten mit gerinnbarem Urin» von G. H. Barlow und G. O. Rees. cit. nach Zander.

2) G. Owen Rees. On the nature and treatment of diseases of the kidney connected with albuminous urine (Morbus Brightii) London 1850, p. 67.

3) Bergson. Zur causalen Statistik des Morbus Brightii und der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik 1856, Nr. 19.

4) a. a. O.

5) Reinhardt. Beiträge zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit. Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin, 1. Jahrg. Berlin 1850, p. 229.

6) Frerichs. Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

an, als er Klappenfehler des Herzens und andere zu venöser Stauung im grossen Kreislauf und zu consecutiven Aenderungen der Blutmischung führende Erkrankungen als Ursache gewisser Formen der Nephritis anerkennt. Alcoholmissbrauch, Durchnässungen der Haut, Erkältungen und ähnliches sollen dabei als begünstigende Momente wirken. Doch ist dabei nicht zu übersehen, dass dieser um die Lehre von den Nierenkrankheiten hochverdiente Forscher den typischen Morbus Brightii als Primärerkrankung auffasst. Auch George Johnson¹⁾, welcher, wie ich weiter unten auszuführen haben werde, nicht zu den Anhängern von Reinhardt's Theorie gehört, giebt zu, dass in einzelnen Fällen Herzkrankheiten deswegen zu Nierenerkrankungen führen können, weil in Folge der Störung der Thätigkeit des Herzens das Blut krankhaft verändert wird. Rosenstein²⁾ sieht in seinen ersten Arbeiten auf diesem Gebiet ausser in der Blutmischung auch in den Blutdruckverhältnissen ein ätiologisches Moment für die Erkrankung der Nieren und zwar statuirt er ein Missverhältniss zwischen Dilatation und Hypertrophie

1) George Johnson. On the diseases of the kidney, their pathology, diagnosis and treatment, with an introductory chapter on the anatomy and physiology of the kidney. London 1851.

2) Sigmund Rosenstein. Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Virch. Arch. Bd. XII 1857. p. 271.

des Myocard bei Klappenfehlern. Unter Betonung zweier Momente, sowohl des mechanischen als auch eines vitalen hält ferner auch Bamberger¹⁾ an der Behauptung fest, dass Klappenfehler in einzelnen Fällen zu Nephritiden führen können. Eine wesentliche Einschränkung erfährt diese Theorie in der Auffassung Senator's²⁾, indem derselbe nur in den Fällen von chron. interst. Nephritis dem Herzleiden die Priorität vindicirt. In gewissem Sinne gehört hierher schliesslich die Auffassung einiger Beobachtungen, welche Benecke³⁾ zuerst mitgetheilt und Virchow⁴⁾ (später auch Samelsohn⁵⁾ bestätigt hat. Hiernach entsteht bei angeborener Enge des Aortensystems eine Activitätshypertrophie des Herzens, welche secundär oder richtiger gesagt in dritter Linie zu Alteration des Nierengewebes führt.

2. Die Theorie, wonach Veränderungen, ins Besondere die hypertrophischen Veränderungen des Herzens bei Nierenaffectionen durch letztere hervorgerufen werden, hat die überwiegende Mehrzahl aller,

1) Bamberger. Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virch. Arch. Bd. XI. p. 12. 1857.

2) Senator. Ibid. 1878. Bd. 73.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. IV. pag. 4. 1871.

4) Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. 1872.

5) Samelsohn. Ueber hereditäre Nephritis und über den Hereditätsbegriff im Allgemeinen. Virch. Arch. 1874.

die sich mit der uns interessierenden Frage beschäftigt haben, auf ihre Seite gezogen. Schon Brihgt knüpfte sofort an seine Entdeckung gerade diese Theorie, wobei er es allerdings unentschieden liess, «ob die veränderte Beschaffenheit des Blutes einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz direct auf das Herz ausübt, oder ob sie die Circulation in den kleinen Gefässen und Capillaren dermassen afficiert, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich wird, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems hindurch zu treiben»¹⁾. In seiner unbeantworteten Frage sind jedoch bereits die beiden möglichen Auffassungen angegeben, welche in der Folgezeit weitere Ausarbeitung erfahren und die Autoren in zwei Lager getheilt haben, nämlich die chemische und die mechanische Auffassung.

Von einer genaueren Besprechung des diesbezüglichen Meinungskampfes glaube ich um so eher absehen zu dürfen, als derselbe in ausführlicher und anschaulicher Weise in dem zweiten Theil der Zander'schen Arbeit dargestellt ist. Nur einige Grundzüge der bei Gelegenheit dieses Kampfes producirten Ideen möchte ich in dem Folgenden kurz wiedergeben. Der rein chemische Standpunkt, dass durch eine Veränderung im Blute, welche aus Nierener-

1) l. c. p. 396.

krankungen hervorgeht, das Herz direct einen Reiz zu vermehrter Arbeit, somit auch Veranlassung zur Hypertrophie erfahre, oder doch wenigstens in einem Theil der Fälle erfahren könne — ist hauptsächlich von Christison¹⁾, Malmsten²⁾ und später von Grawitz und Israel³⁾ vertreten worden.

Von den mechanischen Erklärungen erwähne ich zunächst die von Traube⁴⁾ gegebene. Der Ausfall eines so grossen Capillarbezirks, wie es in den Nieren vorliegt, verbunden mit der durch herabgesetzte Harnausscheidung bedingten Vermehrung der Blutmenge, solle an die Herzthätigkeit erhöhte Ansprüche stellen und zunächst zur Dilatation dann aber zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen, welche sich ganz wie bei Klappenfehlern auf das rechte Herz fortsetzen kann. Diese Theorie zählt gegenwärtig keine Anhänger mehr, nachdem man sich überzeugt hatte, dass Traube die Grösse des Capillarbezirks der Niere überschätzt hatte. Alle übrigen mechanischen Erklärungen beschränken sich auf Modificationen dieser Traube'schen.

1) l. c.

2) Om Brightska Njursjukdom. Akademisk Afhandling. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerhard v. d. Busch. Bremen 1846.

3) Paul Grawitz und Oscar Israel. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankungen und Herzhypertrophie. Virch. Arch. Bd. LXXVII p. 315. 1879.

4) L. Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenerkrankheiten. Berlin 1856.

Gilewski¹⁾ nimmt einen besonderen Standpunkt ein; nach seiner Auffassung ist die Hypertrophie des Herzens eine reine Activitätshypertrophie, welche ihren Grund in einer bei Nierenaffectionen häufigen excitomotorischen Neurose der Herznerven haben soll.

Eine dritte Gruppe von Autoren vereinigt in ihren Erklärungen das chemische Moment mit dem mechanischen und stellt sich den Vorgang so vor, dass durch das primäre Nierenleiden Blutentmischung zu Stande kommt. Diese chemische Veränderung der Blutzusammensetzung führt entweder zu einer Alteration der Capillarbahn, welche die äusseren Reibungswiderstände des Blutstromes an der Gefässwand erhöht, oder zu einer Erhöhung der inneren Reibungen im Blutstrom. Das Blut bewegt sich auch in diesem Falle weniger leicht durch das Gefässrohr. In beiden Fällen aber wird das Herz zu einer stärkeren Thätigkeit genöthigt, um die Blutströmung zu unterhalten. Auf die hieraus erwachsende Mehrarbeit antwortet das Herz mit Hypertrophie. Als Repräsentanten dieser Gruppe seien hier ausser Bright nur noch aus der ältern Zeit Johnson²⁾, aus der neueren Ewald³⁾ genannt.

1) Gilewski. Ueber die mutmassliche Ursache der Herzhypertrophie im Morbus Brightii. Wiener med. Wochenschrift. 1869 Nr. 60.

2) Johnson l. c. ferner: Medico-chirurgical Transactions 51. 1868; Med. Times and Gaz April 3. 1869; Lectures on Bright's disease with especial reference to pathology, diagnosis and treatment. New-York 1874., sowie einige andere Aufsätze.

3) C. A. Ewald. Ueber die Veränderung kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien. Virch. Arch. LXXI p. 453. 1877.



3. Um Nierenerkrankung und Herzaffection als Coëffecte eines dritten primären Leidens zu deuten, sind hauptsächlich zwei Reihen von Theorien aufgestellt worden, von denen die eine auf eine (entzündliche) Allgemeinerkrankung recurriert, wie dies Johnson (in einer früheren Arbeit)¹⁾ und Buhl²⁾ thun, während die andern in einer primären Alteration der Gefäße den Ausgangspunkt für das gleichzeitige Befallenwerden von Herz und Nieren suchen. Die älteste, der zweiten Reihe angehörige Theorie stammt von Gull und Sutton³⁾, deren «Arterio-capillary-fibrosis» zu allen Formen des Morbus Brightii den Anstoss geben soll. Die späteren Vertreter derselben haben nur in sofern Aenderungen an ihr vorgenommen, als sie bald die eine bald die andere der Gefäßhäute für den Sitz der Primäraffection erklärten und nach und nach ihre Giltigkeit auf das III. Stadium des Morbus Brightii beziehungsweise auf die Schrumpfniere beschränkten.

1) Johnson. On the minute anatomy and pathology of Bright Disease of the kidney and on the relation of the renal disease to those diseases of the liver, heart and arteries, with which it is commonly associated. Medico-chirurgical Transactions. London 1846.

2) Buhl. Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu München 1878, abgedruckt in den Mittheilungen aus dem path. Institut zu München 1878.

3) William G. Gull and H. Sutton. On the pathology of the morbid state, commonly called chronic. Bright's disease with contracted kidney (arterio-capillary-fibrosis). Med.-chirurg. Transact Vol. 55. 1872.

Von einem etwas allgemeineren Standpunkt aus hat Prof. Thoma diese Frage in Angriff genommen. Ausgehend von der Wahrnehmung¹⁾ dass in Schrumpfnieren regelmässig eine fibröse Endarteriitis der kleineren und grösseren Zweige der Nierenarterien nachgewiesen werden kann, hat derselbe die Beziehungen der Arteriosclerose zur Nephritis zu erörtern versucht. Er kommt dabei ebenso wie Ziegler²⁾ zunächst zu einer Abtrennung rein arteriosclerotischer Nephritiden, der kleinen rothen Niere Johnson's. In diesen Fällen ist nach Thoma die Arteriosclerose in ihren verschiedenen Formen die Grundlage der Erkrankung, welche einerseits eine vermehrte Durchlässigkeit aller Capillaren des Aortensystems erzeugt, die in der Niere die genannten charakteristischen Veränderungen hervorruft, andererseits aber als die wichtigste Ursache der Herzhypertrophie zu deuten³⁾ ist. Dieser Auffassung sind mit einigen Modificationen auch Zieg-

1) Thoma. Zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Nieren bei chron. interst. Nephritis. 2 Mittheilungen. Virch. Arch. LXXI, 1877.

2) Ziegler: Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 25, 1880.

3) Thoma. Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie Antrittsvorlesung 1884.

ler¹⁾ Leyden²⁾ und Sotnitschewsky³⁾ gefolgt.

Namentlich Leyden hat aber in seiner sehr bemerkenswerthen Darstellung der Nierenerkrankungen dann auch die Bedeutung anderer ätiologischer Momente erörtert, welche namentlich die primären Erkrankungen des Nierenepithels hervorrufen. Diese Darlegungen Leydens haben allgemeinen Anerkennung gefunden; indessen schliesst sich an dieselbe noch die Frage nach der gleichzeitig auftretenden Herzhypertrophie.

Bei Erörterung dieser Frage hat man aber zunächst die kleinen weissen Nieren, also die Combination parenchymatöser und interstitieller Nephritiden auszuscheiden, bei denen mindestens sehr häufig arteriosclerotische Allgemeinerkrankungen sich einstellen, indem nach den Untersuchungen von Prof. Thoma⁴⁾ auch die durch parenchym. Nephritis bewirkten Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes Arteriosclerose hervorrufen. Diese Arterio-

1) Ziegler. l. c.

2) Leyden. Klinische Untersuchungen über den Morbus Brightii. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. II, 1881.

3) Sotnitschewsky. Ueber das Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatrophie der Nieren. Virchow's Archiv. Bd. LXXXII. 1880.

4) Thoma. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufes. Virch. Arch. Bd. XCIII--CVI.; ferner über Aneurysmen. Ibidem Bd. CXI--CXIII.

sclerose wird dann zu einem nicht unbeträchtlichen Theile die Herzhypertrophie erklären.

Allein als vollständig ausreichend kann diese Erklärung aus dem Grunde nicht angesehen werden, weil auch in Fällen von reiner parenchymatöser acuter und chronischer Erkrankung, wie Prof. Thoma in seinen Vorlesungen auszuführen pflegt, geringe Hypertrophieen des linken Ventrikels des Herzens beobachtet werden. Ich erinnere in dieser Beziehung namentlich an die Arbeiten von Friedländer¹⁾ und Riegel²⁾. Es erhebt sich daher die Frage, ob neben der soeben erörterten mechanischen Beziehung zwischen Herz- und Nierenleiden noch eine andere bestehe, ob unter Umständen die Erkrankung der Nieren auch ohne gleichzeitige Erkrankung des Gefässsystems zu einer, wenn auch nur mässigen, Herzhypertrophie führen könne. Zur Entscheidung dieser Frage sind aber die parenchymatösen Nephritiden aus dem Grunde weniger geeignet, weil bei diesen toxische und mikroparasitäre Störungen concurrieren, die sich heute nur schwer nach allen Seiten hin überblicken lassen. Viel geeigneter zu diesem Zwecke erweisen sich die Hydronephrosen, welche bereits auch Cohnheim

1) Friedländer. Archiv für Physiologie 1881. 1—2 Heft. p. 168.

2) Franz Riegel. Ueber den Einfluss acuter Nephritis auf Herz und Gefässe. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 23. p. 245.

in seiner allgemeinen Pathologie bei Discussion dieser Frage heranzog.

Die Thatsache, dass Hydronephrose und Herzhypertrophie ohne jegliches anderweitige nachweisbare Leiden neben einander vorkommen, würde, wenn sie ausser jedem Zweifel wäre, zur Annahme eines causalen Zusammenhanges nöthigen. Und in der That sprechen so zahlreiche Beobachtungen zu Gunsten einer solchen Auffassung, dass ich von einer Aufzählung der einzelnen Fälle glaube absehen zu dürfen. Sie sind indessen sämtlich nicht vollkommen einwurfsfrei, weil man in der Regel versäumte eine genaue klinische und anatomische Untersuchung des Gefässsystemes vorzunehmen, während es doch bekannt ist, dass bereits geringe, dem unbewaffneten Auge entgehende Erkrankungen des Gefässsystems genügen zur Erzeugung so geringer Hypertrophieen des linken Ventrikels, wie sie hier in Frage zu kommen scheinen.

Unter solchen Umständen gewinnt das Thierexperiment eine grössere Bedeutung, weil man bei Vornahme desselben hoffen darf, durch geeignete Wahl der Versuchsthiere und durch genaue nachträgliche Untersuchung des Gefässsystems, alle Complicationen seitens des letzteren auszuschliessen. Das Thierexperiment ist auch bereits vielfach in Anspruch genommen worden; allein dem ungeachtet

wurde bis jetzt auch auf experimentellem Wege keine völlige Uebereinstimmung der Anschauungen erzielt.

Die gewählten Versuchsanordnungen waren sehr verschiedenartige, so dass es angezeigt scheint, etwas von der chronologischen Reihenfolge abzuweichen, um die Ergebnisse in übersichtlicher Form zusammenzufassen.

Vor allem möchte ich einige Versuche erwähnen, in denen Harnstofflösung in das Blut eingeführt wurde. Zunächst kommen hierbei Ustimowitsch¹⁾ und Grützner²⁾ in Betracht. Diese haben gelegentlich einer Prüfung der normalen Secretionsvorgänge der Niere nachgewiesen, dass der Blutdruck etwas steigt, wenn der Harnstoffgehalt des Blutes zunimmt. Die Steigerung des Blutdruckes ist aber nach Ustimowitsch eine vorübergehende, welche z. B. bei wiederholten Harnstoffinjectionen in das Blut ausbleibt. Wie gesagt, wurden jedoch diese Versuche zur Lösung rein physiologischer Fragen unternommen, ohne die uns beschäftigende Beziehung zwischen Herz und Nieren in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Späterhin stellten Grauwitz und Israel³⁾, gerade in der Absicht die letzt-

1) C. Ustimowitsch. Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1870. pag. 199.

2) P. Grützner. Beiträge zur Physiologie des Harnsecretion. Pflüger's Archiv. Bd. XI 1875. p. 370.

3) l. c. p. 345.

genannte Beziehung zu prüfen, Experimente mit Harnstoffinjectionen in das Blut an, wobei sie indessen zu abweichenden Resultaten gelangten. Uebrigens giebt Israel¹⁾ in einer anderen Arbeit doch zu, dass der arterielle Druck bei vermehrtem Harnstoffgehalt des Blutes steige. Stellt man sich daher auf den Standpunkt der Versuche von Grützner und Ustimowitsch, so wird es allerdings wahrscheinlich, dass der Harnstoffgehalt des Blutes eine Beziehung zwischen Nieren und Herz vermittelt, insofern eine in Folge von Nierenerkrankungen eingetretene Retention des Harnstoffs im Blute in der That solche Blutdrucksteigerung bewirken dürfte. Allein der vorübergehende Character der letzteren würde schwerlich geeignet sein auch Herzhypertrophie zu erzeugen. Jedenfalls ist eine längerdauernde Wirkung von Ustimowitsch und Grützner nicht nachgewiesen worden.

Eine zweite Reihe von Thierexperimenten ist von Simon²⁾, Rosenstein³⁾, Gudden⁴⁾, Grawitz

1) O. Israel. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und secundären Veränderungen des Circulationssystems. Virch. Arch. Bd. LXXXVI. p. 299.

2) Gustav Simon. Chirurgie der Nieren. Erlangen 1871.

3) S. Rosenstein. Ueber complementäre Hypertrophie der Niere. Virch. Arch. Bd. LIII p. 131.

4) Gudden. Ueber Exstirpation der einen Niere und des Testikels beim neugeborenen Kaninchen. Virch. Arch. Bd. LXVI p. 55.

und Israel¹⁾, Lewinski²⁾, Zander³⁾ und anderen ausgeführt worden, zu dem Zweck die Veränderungen am Herzen zu studiren, welche sich eventuell nach Exstirpation einer Niere einstellen oder nach der Ligatur, der zeitweiligen Abklemmung resp. der dauernden Einengung einer Nierenarterie.

Was den mechanischen Effect der Nierenexstirpation sowie der Ligatur einer arteria renalis anlangt, so hat Cohnheim³⁾ gegen ihn den Einwand erhoben, dass er nicht mit dem durch Unwegsamwerden der Nierencapillaren erzeugten verglichen werden darf, weil in dem ersteren Falle, wie bei jeder anderen Arterienunterbindung der Blutstrom nur für eine minimale Zeit beeinflusst wird, indem die nächsten grösseren Gefässe sich erweitern und die Wirkung des Verschlusses der Renalarterie paralyisiren, während in dem anderen Falle in das zuführende Nierengefäss die gewöhnliche Menge von Blut einströmt, darauf aber in den Capillaren auf ein bedeutendes Hinderniss stösst. Cohnheim hat hierbei offenbar übersehen, dass das bedeutende Hinderniss in den Capillaren sehr bald das Einströmen der normalen Blutmengen unmöglich

1) l. c.

2) Lewinski. Ueber den Zusammenhang von Nierenschumpfung und Herzhypertrophie. Zeitschr. für kl. Medicin 1880. Bd. I. p. 561

3) Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie Bd. II 1880.

machen muss. Es liegt aber eine Reihe von anderen Gründen vor, welche es sehr erschwert und fast unmöglich macht, mit Hilfe der erwähnten Versuchsanordnungen zu sicheren und bindenden Schlüssen zu gelangen. Zunächst vermissen wir eine genügende Uebereinstimmung der Autoren in ihren Resultaten, da ein Theil derselben sich von dem Eintreten einer consecutiven Herzhyperthrophie überhaupt nicht hat überzeugen können, während der andere Theil mehr oder weniger hohe Grade einer solchen verzeichnet. Ebensowenig einheitlich ist der Maassstab, nach dem der Zustand des Herzens beurtheilt worden ist: einige Untersucher begnügen sich mit der blossen Schätzung; andere halten sich an das Gewicht des einzelnen Organes und vergleichen es mit der Schwere derjenigen Herzen, welche sie gewöhnlich bei normalen Thieren angetroffen haben; noch andere stellen Mittelzahlen für das Gewicht einer grösseren Menge von normalen Herzen, sowie von Herzen operirter Thiere auf, untersuchen aber nicht den Werth der Mittelzahlen durch Berechnung des wahrscheinlichen Fehlers, mit dem sie behaftet sind. Ferner zeigen die auf experimentellem Wege erzeugten Nierenerkrankungen, wie Heller, Buhl und Zander betont haben, keine völlige Uebereinstimmung mit bekannten pathologischen Zuständen der menschlichen Nieren.

woraus wiederum eine gewisse Unsicherheit für die Beurtheilung erwächst, da man nicht weiss, in wie weit man die Resultate der Vivisectionen mit den Veränderungen am menschlichen Organismus in Parallele stellen darf. Schliesslich ist bei allen diesen Arbeiten das Gefässsystem nicht auf seine Mitbetheiligung am Zustandekommen der Herzhypertrophie histiologisch untersucht worden. Und doch verdient, wie mir scheint, gerade dieser Factor eine besondere Aufmerksamkeit, denn um den Connex zwischen Herz- und Nierenleiden aufzufinden, muss man sich darüber vergewissern, ob demselben eine secundäre Alteration der Arterien als Bindeglied dient, oder ob man anderweitigen Beziehungen nachzuforschen gezwungen ist. Sollte sich eine derartige vermittelnde Stellung des Gefässapparates ausschliessen lassen, so hätte man weiterhin in Erwägung zu ziehen, ob die Herzhypertrophie durch bisher noch nicht genügend aufgeklärte nervöse Einflüsse zu Stande kommt, oder ob dieselbe, ebenso wie auch die über jeden Zweifel sicher gestellte compensatorische Vergrösserung der zweiten Niere bei einseitiger Schädigung des harnbereitenden Apparates, ihre Entstehung einer dauernden Ueberfüllung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen, in erster Linie mit Harnstoff, verdankt.

Aus diesen Gründen wählte ich, als ich auf den Rath des Herrn Prof. Thoma vorliegende

experimentelle Arbeit unternahm, eine Versuchsanordnung, von der zu erwarten stand, dass sie gestatten würde die bei den bisherigen Untersuchungsmethoden offen gebliebenen Lücken wenigstens zu einem Theil zu füllen. Da es vor allem darauf ankam, von einer Nierenerkrankung auszugehen, welche man am Thiere in genau derselben Form erzeugen kann, wie sie beim Menschen vorkommt, und welche eine möglichst ausgedehnte Beobachtungszeit zulässt, so erschien für diesen Zweck die Hydronephrose als die geeignetste. Ferner mussten die Folgen der einseitigen Hydronephrose für das Herz an der Hand genauer Wägungen studirt werden. Endlich war noch eine microscopische Untersuchung des Gefässsystems erforderlich, um einen Einblick in die Rolle, welche demselben zukommt, zu gewinnen.

Zunächst lasse ich eine detaillirte Beschreibung meiner Versuchsanordnung folgen.

Eigene Versuche.

Zu Versuchsthieren habe ich ausschliesslich gewöhnliche Kaninchen verwendet, weil dieselben mannigfache Vorzüge gegenüber anderen Objecten bieten. Erstens sind dieselben leicht in grösserer Zahl und derselben Race angehörig zu beschaffen, ferner bietet ihre Pflege während einer langen Beobachtungszeit keine erheblichen Schwierigkeiten, endlich sind gerade diese Thiere schon vielfach von anderen Experimentatoren zu Ureterunterbindungen benutzt worden, so dass mir einige von denselben bereits gesammelten Erfahrungen zu Statten kommen konnten.

Die Operation wurde in folgender Weise ausgeführt. Nachdem das Thier in der Rückenlage auf dem Vivisectionstisch fixiert worden war, wurde das Operationsfeld in etwas weiterem Umfange rasiert, mit Seife und Bürste gewaschen und mit schwacher Carbollösung (2 bis 3 %) abgespült. Die Instrumente, welche vor jeder Operation ausgekocht wur-

den, lagen entweder in 5 % Carbollösung oder noch in dem kochenden Wasser. Der Hautschnitt fand etwas seitlich von der Linea alba statt, der Muskelschnitt nach Verschiebung der Haut in der Linea alba selbst. Anfangs machte ich beide Schnitte ziemlich lang und ligierte den Ureter etwa in der Mitte seines Verlaufes, wobei ein Assistent die sich vordrängenden Darmschlingen in die dem Operationsgebiet gegenüberliegende Hälfte des Abdomen schob, oder, wenn diese Manipulation nicht gelingen wollte, in einem warmen feuchten Tuche auffing, welches zuvor in halbprozentiger NaCl-Lösung längere Zeit ausgekocht worden war. Späterhin zog ich die von Rosa¹⁾ angewandte Methode wegen ihrer Einfachheit vor. Sie besteht darin, dass nach einem kurzen Schnitt von wenigen Centimetern von der Symphyse nach aufwärts die Harnblase durch einen leichten Druck auf das Abdomen hervorgepresst, und einer der an ihrer Rückseite leicht aufzufindenden Ureteren unterbunden wird. Um sicher zu sein, dass der Ureter nicht nachträglich durch Resorption der Ligaturfäden wieder durchgängig wird, unterband ich ihn doppelt in einem Abstände von $\frac{1}{2}$ bis 2 Cm. und resecirte das zwischen den Ligaturen befindliche

1) Julius Rosa. Anatomische und experimentelle Beiträge zur Pathologie der Nieren. Inaug.-Diss. Königsberg, 1878.

Stück desselben. Nach sorgfältiger Reposition der Ureterstümpfe und eventuell der vorgefallenen Darm-schlingen oder Uterushörner, wurde die Muskelwunde mit Kopfnähten, die Hautwunde mit fortlaufender Naht geschlossen, darauf letztere mit Jodoform be-streut und mit einer dünnen Schicht von Watte, welche in Jodoformcollodium oder — was ich noch mehr empfehlen kann — Jodoformphoxylin getränkt war, verklebt. Als Naht- und Ligatur-material diente in 5% Carbollösung mehrfach aus-gekochte Seide oder ebenso behandeltes Nähmaschi-nengarn. Dass eine peinliche Desinfection der Hände jeder Operation vorausging, braucht wohl kaum be-sonders erwähnt zu werden.

Wenn ich trotz der angegebenen antiseptischen Maassnahmen, doch einige Thiere im Anfang an Peri-tonitis und Sepsis verloren habe, so ist dieser Um-stand vielleicht dadurch zu erklären, dass in dem früheren pathologischen Institut, welches bis 1887 benutzt wurde, noch kein besonderes Zimmer für Vivisectionen existirte, sondern die Versuche in den-selben Räumen stattfinden mussten, in denen auch frische Leichentheile bearbeitet wurden. Im Allge-meinen habe ich jedoch, im Einklange mit den Au-toren, welche vor mir diese Operation geübt haben, den Eindruck gewonnen, dass die Kaninchen den schweren Eingriff sehr gut vertragen und schon we-

nige Tage nach demselben sich in ihrem Gebahren nicht mehr von den gesunden Thieren unterscheiden. Ein Theil der Versuchsobjecte hat bis mehrere Jahre nach der Unterbindung gelebt, so dass er zum Zweck der weiteren Bearbeitung getödtet werden musste; ein anderer Theil ging an intercurrenten Krankheiten zu Grunde; ein dritter schliesslich, und zwar der grösste, crepierte, ohne dass bei der Section etwas anderes als ein Magendarmcatarrh constatirt werden konnte. Es dürfte nicht unberechtigt sein diesen Magendarmcatarrh als einen Ausdruck der Uraemie anzusprechen, wie dies Grawitz und Israel auch gethan haben.

In dem nunmehr folgenden Auszug aus den Versuchsprotokollen sind, um Wiederholungen und Weitschweifigkeiten zu vermeiden, einige Abkürzungen und Brachylogieen angewandt, welche indess nach der oben gegebenen Beschreibung leicht verständlich sein dürften.

25 Versuche geordnet nach der Lebensdauer nach der Operation.

Nr. XX. Mittelgrosses Weibchen. 26. IX. 85 oper. per Laparatomiam. Därme herausgenommen. Aus dem rechten Ureter ein ca. 2 1/2 Cm. langes Stück entfernt. Tod 28. IX. 85 früh Morgens. Das Thier hat also post operationem 1 1/2 Tage gelebt.

Sectionsbefund: Abdomen aufgetrieben. Wundränder mangelhaft verklebt. Unter der Hautnaht blutige Sngillationen. Der Blinddarm an einer Stelle mit der Muskelnhat verklebt. Cöcum und ein Theil des Colons livid verfärbt und mit Hämorrh. bedeckt. Im Uebrigen die Därme blass. Periton. pariet. und viscer. spiegelnd. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Der Darmtractus kothfrei und von Gasen gebläht; auch der Magen enthält Gase. Der centrale Stumpf des rechten Ureters schwach aufgetrieben; r. Niere mässig vergrössert; l. Niere bietet nichts Auffallendes. Herz relat. gross (keine Wägungen).

Nr. XXXIV. Weibchen von 995 gr. Oper. 19. XII. 88 12^h m. Rechter Ureter hart an der Blase doppelt unterbunden und durchschnitten. Tod 21. XII. 88 4^h a. m., also nicht ganz 2 Tage p. oper. Section: Körpergew. 977 gr. Unterhautzellgewebe am Bauch stark durchfeuchtet. Haut- und Muskelwunde ohne eine Spur von Eiter. Die Muskelwunde mit der Harnblase fibrinös verklebt; letztere lang gestreckt und leer. Fibrinauflagerungen resp. Verklebungen finden sich auch zwischen Blase und Blinddarm, sowie an einigen Darmschlingen der Umgebung. Alle Därme parietisch, nirgend geballter Koth, dagegen viel Gas, selbst im Magen. Periton. zum grössten Theil spiegelnd. Kein freies Exsudat in der Bauchhöhle. Das Blut in Gefässen und Organen mit Gasblasen untermischt. Sonst an den Organen nichts Auffallendes. Die l. Niere anscheinend unverändert. Die r. N. um ein Geringes grösser als die linke, ihr Gewebe blass, in der Rinde 2 linsengrosse Hämorrh., Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich, das Becken etwas erweitert. Der r. Ureter, ca. doppelt so breit, wie der linke, enthält klare gelbliche schleimige Flüssigkeit. Beide Ureterligaturen schliessen gut.

Nr. XXVIII. Weibchen von 1565 gr. Oper. 21. II. 86 $\frac{1}{2}$ 11^a a. m. Laparatomie ohne Herausnahme der Därme. Vom rechten Ureter ca. $1\frac{1}{2}$ cm. reseziert. Am 23. II. 86 Vormittag physiolog. Injection von indigschwefelsaur. Natron. 1 Stunde nach beendigter Inject. wird das Thier durch einen Schnitt durch den Hals getödtet, es hat also 2 Tage p. oper. gelebt. Section: Die Wunden per primam verklebt. Der centr. Stumpf des r. Ureters mässig aufgetrieben. Die r. Niere etwas vergrössert. Im Uebrigen kein auffälliger Befund.

Nr. XXVII. Männchen von 1205 gr. Oper. 13. I. 86. in derselben Weise, wie beim Vorigen. Aus dem r. Ureter $\frac{1}{2}$ cm. reseziert. Nach 3 Tagen physiol. Injection, Tödtung und Sectionsbefund ebenfalls wie bei Nr. XXVIII angegeben.

Nr. XVII. Mittelgrosses Weibchen. erweist sich bei der Oper. als trächtig. Oper. 16. VIII. 85 Laparatomie ohne Herausnahme der Därme. Einfache Ligatur des rechten Ureters. Von der Ligatur abwärts ca. 1 cm. reseziert. Tod nach 4 Tagen. Keine genaue Section. Das Thier hatte nicht geboren. Der Darntractus ohne Koth von Gasen erfüllt. Rechte Niere von der Arterie mit Alcoh. injicirt.

Nr. XXIII. Männchen von 1050 gr. mit Bisswunden an Nase und Schnauze. Oper. 19. XII. 85 wie im vorigen Falle. Aus dem r. Ureter ca. 1 cm. reseziert. 24^h p. oper. Gewicht 950 gr. 5 Tage p. op. Tod. Section: Gewicht 802 gr. In Nase und Oberlippe eine weitklaffende Wunde mit Blutaustritten in der Umgebung. Vor dem Anus breiige Kothmassen. Muskelwunde gut verklebt. Peritoneum

normal. Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. Coecum und ein Theil des Colon dunkel verfärbt, mit zahlreichen Ecchy-mosen besetzt und sehr zerreisslich. Sie enthalten breiigen Koth. Der übrige Darmtractus von Gas ausgetrieben. Harnblase stark gefüllt. L. Niere anscheinend normal. R. Niere vergrössert. Der centr. Stumpf des r. Ureters mässig dilatirt.

Nr. XII. Grosses Weibchen. Operat. 9. VIII. 85 wie im vorigen Fall. Aus dem r. Ureter ca. 2 cm. reseziert. Tod in der Nacht v. 17. z. 18. VIII. 85, d. i. 8 $\frac{1}{2}$ Tag p. op. Section: Abmagerung. Von der Muskelwunde ist ein 2 cm. langes Stück nicht verklebt; durch dieses ist ein Paquet Darmschlingen (hauptsächlich Coecum und Colon) ausgetreten und liegt in einer Tasche zwischen Haut und Musculatur. Die betreffenden Darmschlingen sind livid verfärbt, ähnlich auch die übrigen. In der Bruchtasche und in der Bauchhöhle viel trübes gelbliches Serum. L. N. anscheinend normal; r. N. zeigt das Bild beginnender Hydro-nephr. Herz deutlich vergrössert.

Nr. XIII. Grosses Weibchen, erweist sich als trächtig. Oper. 10. VIII. 85 p. m. Laparat. Därme herausgenommen. Aus dem r. Ur. ca. 1 $\frac{1}{2}$ cm. reseziert. Tod 23. VIII. 85 d. i. 12 $\frac{1}{2}$ Tag p. op. Section: Wunde mangelhaft verheilt, an ihrer Innenfläche Verkäsungen. Jauchige Peritonitis. Uterus leer (Geburt oder Abort nicht beobachtet). Magen- und Darminhalt flüssig. L. N. ohne abnormen Befund. R. N. vergrössert — Hydronephr. incipiens. Das Ende des centr. Ureterstumpfs mit der Umgebung käsig verbacken.

Nr. XVI. Kleines langhaariges Männchen. Oper. 15. VIII. 85 p. m. Laparat mit Herausnahme der Därme.

Aus dem r. Ur. ca. 1 cm. reseziert. Tod in der Nacht v. 31. VIII. z. 1. IX. 85, also 16 $\frac{1}{2}$ Tag p. op. Section: Nichts gefunden, was als Todesursache angesprochen werden konnte. L. N. nur etwas blutreicher. R. N. hydronephrotisch. Der Inhalt der Hydronephr. ist bräunlich gefärbt.

Nr. IV. Grosses Männchen. Oper. 26. VII. 85, wie beim Vorigen. Aus dem l. Ur. ca. 1 $\frac{1}{2}$ cm. reseziert. Bald nach der Operation zeigt sich an beiden Augen in den medialen Winkeln, wo die Kopfzwinde angelegen hatte, eitrige Secretion. Am 31. VII. die linken Lider ganz, die rechten z. Th. verklebt. Tod 12. VIII. 85, also 17 Tage p. op. Section: Beiderseitige Panophthalmitis. Am Hirn nichts Abnormes. In der Leber und dem Mesenterium einzelne kleine gelbe Tumoren. Mageninhalt flüssig. R. N. hyperämisch. L. N. zeigt Hydronephr. incip.

Nr. VI. Mittelgrosses Männchen. Op. 30. VII. 85 ganz wie beim vorigen Fall. Aus dem l. Ur. ca. 1 cm. reseziert. Tod 41 Tage p. op. Section: In der Leber miliare bis linsengrosse hellgelbe Knötchen. Die mesenterial- und retroperiton. Lymphdrüsen geschwellt, zum Th. recht erheblich. Im Dickdarm statt geballter Scybala breiiger Koth. Harnblase völlig leer. R. N. bietet nichts Abnormes, nur finden sich in ihrem Becken schleimige gallertige Massen und etwas weissen Sediments. L. N. hydro-nephrotisch.

Nr. XXXIII. Weibchen von 1285 gm. Op. 24. I. 89. Aus dem l. Ur. dicht an der Blase ca. 1 cm. reseziert. Strangulation des Thieres genau 70 Tage p. op. Section: sehr guter Ernährungszustand. Nirgend etwas Pathologisches, nur die l. N. zu einem fluctuirenden Ballon aufgetrie-

ben und der l. Ur. in einen fluctuirenden geschlängelten Wulst verwandelt. Der Inhalt der Hydronephr. ist eine dunkelgelbe opalisirende Flüssigkeit mit einem Stich ins Grünliche.

Nr. XXXV. Weibchen von 1265 gr. Oper. 20. XII. 88, wie beim Vorigen. Aus dem l. Ur. ca. 5 mm. resecirt. Strangul. 112 Tage p. op. Sectionsbefund deckt sich fast vollständig mit dem des vorigen Falles. Dimensionen¹⁾ der Hydronephr.: $h=4,2$ cm., $b=3,5$ cm. $d=2,9$ cm., $u = 0,4-0,7$ cm.

Nr. III. Kleines Männchen op. 24. VII 85. Laparat. ohne Herausnahme der Därme. Aus dem l. Ur. ein Stück resecirt. Tod 166 Tage p. op. Sect.: Abgemagertes, fast haarloses Thier mit vielen Häutwunden besonders am Hintertheil. Im Darm nur breiiger Inhalt; die Darmwand zerreisslich mit zahlreichen blutig tingirten Geschwüren versehen. Rechte Niere ohne abnormen Befund. L. N. um ein mehrfaches ihres normalen Volumen vergrößert — pyonephrotisch. Ihr Inhalt ist eine schmutzig-gelbe Masse von grütbreiartiger Consistenz.

Nr. X. Mittelgrosses Weibchen, erweist sich als trüchtig. Oper. 5. VIII. 85, wie im vorigen Falle. Aus dem r. Ur. ca. 5 mm. resecirt. 256 Tage p. Op. physiol. Inject. von indigschwefelsaur. Natron. Tod unmittelbar nach der Inject. unter Zuckungen und Dyspnoe. Sect.: Uterus leer.

¹⁾ h = Höhe gemessen von Pol zu Pol, b = grösste Breite in der Sagittalaxe, d = grösste Breite in der Frontalaxe vom Hilus an gemessen, u = Ureterbreite. Von einem oberen und unteren Pol der Niere kann hier eigentlich nicht mehr die Rede sein, da an dem Hydronephrotischen Sack wirkliche Nierensubstanz macroscopisch kaum noch nachweisbar ist.

L. N. und Herz deutlich vergrössert. R. N. pyonephrotisch. enthält ca. 6 Ccm. einer breiigen gelbweissen Masse. Dimensionen: $h=5,5$ cm., $b=4,0$ cm., $d=4,0$ cm., $u=1,0$ cm.

Nr. XXX. Weibchen von 1255 gr. Op. 21. VIII. 86. Aus dem r. Ur. hart an der Blase ca. $\frac{1}{2}$ cm. resecirt. Tod 418 Tage p. op. Section: Abdomen aufgetrieben, tympanitisch. Umgebung des Afters mit Koth beschmutzt. Darm fast ganz ohne festeren Inhalt und von Gas gebläht. Ein Paquet retroperiton. Lymphdrüsen geschwellt, derb, auf dem Schnitt dunkelgrau. L. N. gross, blutreich, das Mark dunkler als die Rinde. R. N. hochgradig hydronephrotisch, ihr Inhalt eine röthlich-braune, undurchsichtige Flüssigkeit (19,20 gr.) mit spärlichem Bodensatz.

Nr. XXII. Weibchen von 1305 gr. Oper. 19. XII. 85. Laparatom. ohne Herausnahme der Därme. Aus dem r. Ur. ca. 1 cm. resecirt. Tod 423 Tage p. op. Section: Abdomen aufgetrieben. Mammae stark entwickelt, in denselben finden sich entsprechend der vollständig verheilten Operationswunde Th. isolirte, Th. confluirende Verkäsungsherde. In der Bauchhöhle ca. 50 Ccm. einer bräunlichen, leicht getrübbten Flüssigkeit; das Periton. pariet. und visc. jedoch ohne auffällige Veränderung. Im Uterus 5 fast ausgetragene Embryonen. Das Herz gross, besonders die Wand des linken Ventrikels ungewöhnlich dick. Myocard blasslehmfarben. In der vorderen unteren Partie des rechten oberen Lungenlappens ein über stecknadelkopfgrosser hellgelber Käseherd mit dickflüssigem Inhalt. Milz gross, Capsel gerunzelt, Pulpa über die Schnittländer sich vorwölbend. Leber intensiv trübe, enthält an einer Stelle eine Verkalkung von 1–2 mm. Durchmesser. L. N. vergrössert, sehr blutreich,

ihre Capsel leicht löslich, an einer Stelle der Oberfläche ein kaum stecknadelkopfgrosses graugelbes Knötchen, im Uebrigen nichts Auffallendes. R. N. hydronephrotisch enthält 18,86 gr. Flüssigkeit. Dimens.: $h = 4,5$ cm., $b = 2,9$ cm., $d = 3,2$ cm., $u = 0,7$ cm.

Nr. XXIX. Kleines Männchen von 890 gr. Op. 18. VIII. 86. Aus dem r. Ur. hart an der Blase ca. 5 mm. resecirt. Tod 510—520 Tage p. op. Section: Absoluter Fettmangel, der Magen stark contrahirt, enthält nur Spuren von Schleim und grünlichem Speisebrei. Der Darm auffallend wenig gefüllt. Die Schleimhaut des Coecum geschwollt und geröthet, sein Inhalt fühlt sich sandig an und hat einen röthlich grünen Farbenton. An den übrigen Organen nichts Besonderes. Die r. N. hydronephrotisch, fluctuirend; der ebenso beschaffene centr. Ureterstumpf trägt 2 cm. vor seiner Ligatur ein Divertikel von der gleichen Grösse, wie die hydronephr. Niere, welches mit einer Dünndarmschlinge und dem Rectum locker verlöthet ist. Hydronephrotische Flüssigkeit — 10,40 gr. Dimens. der Niere: $h = 3$ cm., $b = 2$ cm., $d = 2$ cm., $u = 0,5$ bis $0,7$ cm.; des Divert: $h = 2,8$ cm., $b = 2$ cm. $d = 2,3$ cm.

Nr. XVIII. Grosses Männchen. Op. 20. VIII. 85. Laparatom. ohne Herausnahme der Därme. Aus dem r. Ur. ca. 2 cm. resecirt. Tod 710 Tage p. op. Die Section giebt keinen Aufschluss über die Todesursache, da nichts Pathologisches zu finden ist. R. N. hydronephrotisch. Ihr Inhalt sind 8,58 gr. braunrother Flüssigkeit. Dimens.: $h = 3,1$ cm., $b = 1,7$ cm., $d = 2,5$ cm., $u = 0,8$ cm.

Nr. XXXI. Weibchen von 2244 gr. Op. 14. II. 87. Aus dem r. Ur. hart an der Blase ca. 1 cm. resecirt.

712 Tage p. op. getödtet durch Eröffnung der Brusthöhle und Herausnahme des Herzens. Injection von Alcoh. in die Aorta asc. Section ergibt nichts Pathologisches, nur die r. N. hydronephrotisch. Dimens.: $h = 5,2$ cm., $b = 3,5$ cm., $d = 3,4$ cm., $u = 0,7$ bis $1,6$ cm. Art. renal. dextr. bedeutend schwächtiger als die sinistra.

Nr. V. Mittलगrosses Männchen. Op. 27. VII. 85. Laparat. mit Herausnahme der Därme. Aus dem l. Ur. ca. 1 cm. resecirt. Tod 1069 Tage p. op. Section: absoluter Fettmangel. Die Lungen ödematös, an beiden in den Randpartieen Verkäsungsherde bis zu $1\frac{1}{2}$ cm. Durchmesser. Die l. N. ohne abnormen Befund, r. N. hydronephrotisch und enthält 16,63 gr. trüber bräunlicher Flüssigkeit. Dimens.: $h = 4,0$ cm., $b = 2,5$ cm., $d = 3,0$ cm., $u = 0,5$ cm.

Nr. XXI. Männchen von 1585 gr. Op. 18. XII. 85. wie beim vorigen Fall angegeben. Aus dem r. Ur. ca. $2\frac{1}{2}$ cm. resecirt. Tod 1086 Tage p. op. Section: Herz schlaff. In den Lungen vesiculäres und interstitielles Emphysem, ausserdem Oedem. R. N. hochgradig hydronephrotisch. Ihr Inhalt 11,88 gr. hellbrauner Flüssigkeit. Dimens.: $h = 3,4$ cm., $b = 2,4$ cm., $d = 2,6$ cm., $u = 0,6$ cm.

Nr. VIII. Mittलगrosses Männchen. Oper. 2. VIII. 85 wie bei den beiden vorigen. Aus dem l. Ur. ca. $\frac{1}{2}$ cm. resecirt. Tod 1112 Tage p. op. u. zw. wenige Minuten nach beendigter physiol. Injection von indigschwefelsaur. Natron. Section ergibt nichts Bemerkenswerthes ausser der l. N., welche hydronephrotisch. Ihr Inhalt 11,20 gr. einer klaren gelblichen Flüssigkeit, welche bei längerem Stehen dunkler und ganz trübe wird. Dimens.: $h = 3,6$ cm., $b = 2,5$ cm., $d = 2,1$ cm., $u = 0,6$ cm.

Nr. XIX. Grosses Weibchen. Oper. 21. VIII. 85 wie beim Vorigen. Aus dem r. Ur. ca. 1 cm. resecirt. Tod 1196 Tage p. op. Bei der Section finden sich nur beiderseits in den Axelhöhlen blutige Sugillationen. R. N. hydronephrot. Ihr Inhalt 9,30 gr. einer dunkelrothbraunen Flüssigkeit. Dimens.: $h = 3,4$ cm., $b = 1,8$ cm., $d = 2,5$ cm., $u = 0,8$ cm.

Nr. XV. Grosses Weibchen. Oper. 13. VIII. 85. Laparatom. ohne Herausnahme der Därme. Aus dem r. Ur. ca. 2 cm. resecirt. 1375 Tage p. op. getödtet durch einen Schnitt durch den Hals. Section: Enormer Fettreichthum. Normale Befunde, nur die l. N. sehr gross, Mark und Rinde deutlich unterscheidbar, beide von weisslichen Flecken und Streifen durchsetzt. R. N. hydronephrot., erfüllt von 26,88 gr. bräunlicher Flüssigkeit. Dimens.: $h = 4,5$ cm., $b = 3,3$ cm., $d. = 3,2$ cm., $u = 1,1$ cm.

Bei 19 Versuchsthieren schloss sich sofort an die Section die Wägung einiger Organe an. Dieselben wurden unmittelbar nach ihrer Herausnahme in feuchte Kammern gelegt und auch während der Wägungen nach Möglichkeit vor Verdunstung gewahrt. Das Gehirn wurde mit den Bulbi olfactorii, dem Kleinhirn und der Medulla oblongata bis zum Foramen occip. magn. zusammen gewägt; die gesunde Niere nach Entfernung der Capsel und des am Hilus befindlichen Fettes; die kranke Niere mit Capsel, centralen Ureterstumpf und Inhalt; darauf noch der

Inhalt der Hydronephrose für sich. Bei dem Herzen bediente ich mich folgenden Verfahrens. Nach Eröffnung der Kammern und Vorhöfe und nach Beseitigung des darin enthaltenen Blutes wurde zunächst das Herzgewicht in toto bestimmt, darauf aber das epicardiale Fett, die Gefäßstümpfe und die Klappen mit einer feinen Scheere sorgfältig abgetragen und eine Zergliederung des Organes in Vorhöfe, Aussenwand des rechten Ventrikels, Aussenwand des linken Ventrikels und Septum vorgenommen. Sodann kam ein jeder Herztheil gesondert auf die Wagschaale. Die Summe der einzelnen Befunde ergab die Schwere der Herzmuskulatur. Die geschilderte Manipulation am Herzen bietet keine Schwierigkeiten, da der rechte Ventrikel sich deutlich von den übrigen Theilen abhebt, und die Grenze für die Aussenwand des linken Ventrikels dadurch gefunden werden kann, dass man bei der Präparation dem Septum an der Herzoberfläche dieselbe Mächtigkeit zukommen lässt, wie im Herzinnern. Für den Zweck meiner Betrachtungen wäre das am ganzen Thiere bestimmte Körpergewicht nicht verwendbar gewesen, sondern es war das absolute Körpergewicht erforderlich. Zu diesem Behuf erfolgte noch eine besondere Wägung des Magen- und Darminhaltes, des Harnes und eventuell der Embryonen, welche bei den Berechnungen in Abzug gebracht werden musste.

Die Länge des Thieres wurde von der Schnauze bis zur Schwanzwurzel gemessen.

Ebensolche Wägungen und Messungen fanden auch an 20 normalen Individuen derselben Race statt.

Die betreffenden Befunde sind auf folgenden beiden Tabellen zusammengestellt zugleich mit einigen aus den beobachteten Werthen durch Rechnung gefundenen Ziffern.

A. Tabelle der operirten Kaninchen.

Geordnet nach dem Alter des Versuches.

Nummer des Protocolls.	Alter des Versuches in Tagen.	Allgemeiner Ernährungs Zustand.	Geschlecht.	1. Körperlänge.	Körpergewicht.		Gewicht einzelner Organe						Verhältnisszahlen der Columnen.			Bemerkungen.							
					2. incl. Mageninhalt.	3. excl. Darminhalt.	4. Rechte Niere.	5. Linke Niere.	6. Gehirn.	7. Ganzes Herz.	8. 9. Vorhöfe. Ventr.		10. 11. Herztheile L. Sept. vent. vent.		12. Herzmuskel.		13. 3:12	14. 3:10	15. 3:9	16. 6:12	17. 6:10	18. 6:9	19. 10:9
											8.	9.	10.	11.									
XXXIV.	2	gut	W.	31.5	977	696	5.57* 5.04	3.73	7.71	2.66	0.36	0.42	0.98	0.66	2.42	287.6	710.3	1658	3.19	7.87	18.4	2.33	Hydronephr. incipiens. Peritonitis adhaesiva.
XII.	8 1/2	schlecht	W.	36	1290	1074	7.41*	6.32	—	4.53	0.96	0.69	1.83	1.04	4.52	237.7	586.9	1557	—	—	—	2.65	Hydronephr. incip. Hernie traumat.
XIII.	12 1/2	nicht gut	W.	37	1092	850	4.68*	3.55	7.78	2.70	0.31	0.37	1.12	0.60	2.40	354.2	759.0	2297	3.24	6.95	21.0	3.03	Hydronephr. incip. Peritonitis septica.
XVI.	16 1/2	mittelmässig	M.	31	592	516	6.03*	3.79	6.74	1.63	0.22	0.22	0.62	0.42	1.48	348.5	832.2	2345	4.55	10.90	30.6	2.82	Hydronephr. incip. Todesursache?
VI.	41	schlecht	M.	32.5	662	571	4.01	8.77*	6.92	1.79	0.23	0.26	0.58	0.56	1.63	350.2	984.5	2196	4.25	11.93	26.6	2.23	Hydronephrose. Miliare Tumoren der Leber.
XXXIII.	70	gut	W.	36	1365	1250	5.83 13.82* 5.21	8.12	3.36	0.38	0.56	1.35	0.90	3.19	391.8	926.0	2232	2.55	6.02	14.5	2.41	Hydronephrose; getödtet.	
XXXV.	112	gut	W.	38.5	1438	1359	6.52 15.72* 2.01	7.17	3.59	0.50	0.56	1.37	0.97	3.40	399.6	991.9	2427	2.11	5.23	12.8	2.45	Hydronephrose getödtet.	
III.	166	schlecht	M.	34	872	662	6.79	36.53*	6.58	2.98	0.34	0.37	1.28	0.73	2.72	243.4	517.2	1789	2.42	5.14	17.8	3.46	Pyonephrose.
X.	256	gut	W.	37.5	1324	1124	55.13*	6.83	7.03	3.73	0.41	0.43	1.44	1.00	3.28	342.6	780.3	2613	2.14	4.88	16.4	3.35	Pyonephrose; getödtet.
XXX.	418	mittelmässig	W.	39.5	1455	1180	23.71* 4.51	7.82	7.60	3.74	0.45	0.58	1.15	1.14	3.32	355.5	1026.0	2034	2.29	6.61	13.1	1.98	Hydronephrose. Catarrh. intestinalis.
XXII.	423	gut	W.	40	1977	1392	24.81* 5.95	9.03	7.47	5.67	0.72	1.00	1.97	1.44	5.13	271.3	706.5	1392	1.46	3.79	7.5	1.97	Hydronephr. Multiple Kalk- u. Käseherde. Gravidität.
XXIX.	510 - 520	schlecht	M.	33	997	860	16.11* 6.01	6.91	7.51	5.00	0.42	0.56	1.13	0.57	2.68	320.9	761.0	1536	2.80	6.65	13.7	2.02	Hydronephr. Catarrh. intestinal.
XVIII.	710	gut	M.	56	1785	1580	11.10* 2.52	9.62	5.97	5.10	1.36	0.62	1.85	1.06	4.89	323.1	854.1	2549	1.22	3.23	9.6	2.98	Hydronephr. Todesursache?
XXXI.	712	gut	W.	—	2270	—	—	—	4.37	0.47	0.76	1.58	1.38	4.19	—	—	—	—	—	—	—	2.08	Hydronephr. getödtet.
V.	1069	schlecht	M.	40	1282	1086	7.40 19.22* 2.59	7.78	4.06	0.70	0.66	1.48	0.87	3.71	292.7	733.8	1646	2.10	5.26	11.8	2.24	Hydronephr. Käseherde u. Oedem in den Lungen.	
XXI.	1086	gut	M.	37	1561	1189	13.30* 1.12	7.09	7.30	4.35	0.66	0.43	1.25	0.78	3.12	381.2	951.5	2766	2.34	5.84	17.0	2.91	Hydronephr. Th. Emphysem, Th. Oedem der Lungen.
VIII.	1112	gut	M.	37	1549	1359	8.64 13.72* 2.52	7.27	3.48	0.48	0.63	1.22	0.86	3.19	426.0	1114.0	2157	2.28	5.96	11.5	1.94	Hydronephr. getödtet.	
XIX.	1196	gut	W.	38	1523	1308	11.10* 1.80 30.67* 3.79	7.68	6.74	4.35	0.60	0.78	1.83	0.78	3.99	327.7	714.5	1677	1.69	3.68	8.6	2.35	Hydronephrose. Trauma (?)
XV.	1375	sehr gut	W.	—	—	—	—	11.10	7.97	4.05	0.56	0.50	1.51	0.98	3.55	—	—	—	2.25	5.28	15.9	3.02	Hydronephr. getödtet.

*) Niere mit Capsel, Ureterstumpf und hydronephritischem Inhalt. Die darunter stehende Zahl bezieht sich auf ebendasselbe, jedoch ohne Inhalt.

B. Tabelle der nicht
Geordnet nach dem absoluten Körper

Nummer des Proto- colls.	Allgemeiner Ernährungs- Zustand.	Geschlecht.	1. Körperlänge.	Körper- gewicht.		Gewicht einzelner						
				2. incl. Magen- inhalt.	3. excl. Darm- inhalt.	4. Rechte Niere.	5. Linke Niere.	6. Ge- hirn.	7. Gan- zes Herz.	der einzelnen		
										8. Vor- höfe.	9. R. Ventr.	
LI.	gut	W.	34	1088	815	3.27	3.40	8.19	2.56	0.32	0.38	
XLVIII.	gut	W.	33	950	818	3.57	3.37	7.39	2.25	0.31	0.35	
XXXIX.	gut	W.	32	1045	827	4.27	4.03	7.79	2.63	0.35	0.41	
XLIX.	gut	W.	32	994	845	3.00	2.79	8.13	2.10	0.32	0.31	
XLVII.	gut	M.	32	1013	870	3.73	3.56	8.43	2.57	0.30	0.45	
II.	gut	M.	—	1117	945	—	—	7.8	2.2	0.2	0.2	
XL.	gut	W.	34	1162	950	4.92	4.89	8.20	2.88	0.43	0.50	
VII.	gut	M.	33.5	1100	964	4.07	4.13	7.19	2.94	0.39	0.49	
XXXVIII.	gut	W.	35.5	1251	1000	5.20	5.26	8.63	2.83	0.49	0.47	
I.	gut	M.	—	1218	1008	1.8	—	7.5	2.5	0.3	0.3	
XXXVI.	sehr fettreich	W.	37	1310	1080	4.49	4.47	7.21	3.86	0.39	0.54	
IX.	gut	M.	35	1297	1081	3.57	3.66	7.56	2.87	0.36	0.44	
L.	gut	M.	35	1195	1087	3.93	3.93	7.58	2.89	0.42	0.45	
XXXVII.	mittelmässig	M.	34.5	1406	1094	5.01	5.19	8.48	3.19	0.34	0.45	
XXXII.	gut	W.	40	1557	1182	7.01	7.00	7.02	4.35	0.68	0.69	
XIV.	sehr fettreich	M.	34	1317	1205	3.96	4.03	6.20	3.22	0.42	0.50	
XXI.	sehr fettreich	W.	38.5	1661	1381	5.40	5.48	8.05	3.51	0.49	0.60	
XLVI.	sehr fettreich	W.	38	1712	1487	4.67	5.20	6.51	3.66	0.46	0.52	
XLII.	sehr fettreich	M.	37	1720	1578	5.44	5.70	7.61	4.65	0.56	0.86	
XI.	sehr fettreich	W.	38.5	1942	1678	6.13	5.96	8.13	4.46	0.62	0.61	

operirten Kaninchen.
gewicht (excl. Magen- und Darminhalt).

Organe			Verhältnisszahlen der Columnen.							Bemerkungen.
Herztheile			13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	
10. L. Ventr.	11. Sept. vent.	12. Herz- mus- kel.	3 : 12	3 : 10	3 : 9	6 : 12	6 : 10	6 : 9	10 : 9	
0.95	0.69	2.34	348.3	858.0	2145	3.50	8.62	21.6	2.50	strangulirt.
0.79	0.66	2.11	387.7	1035.0	2337	3.50	9.35	21.1	2.26	desgl.
0.86	0.66	2.28	362.7	961.6	2017	3.42	9.06	19.0	2.10	desgl.
0.72	0.58	1.93	437.8	1174.0	2726	4.21	11.30	26.2	2.32	desgl.
0.94	0.68	2.37	367.1	925.5	1933	3.56	8.97	18.7	2.09	desgl.
0.9	0.5	1.8	525.0	1050.0	4725	4.33	8.67	39.0	4.50	desgl.
0.93	0.72	2.58	368.2	1021.0	1900	3.18	8.82	16.4	1.86	desgl.
1.08	0.73	2.69	358.4	892.6	1967	2.67	6.66	14.7	2.20	desgl.
1.04	0.71	2.71	369.0	961.6	2127	3.18	8.30	18.4	2.21	desgl.
1.0	0.6	2.2	458.2	1008.0	3360	3.41	7.50	25.0	3.33	desgl.
1.34	0.83	3.10	348.3	806.0	2000	2.33	5.38	13.4	2.48	desgl.
1.09	0.78	2.67	404.9	991.7	2457	2.83	6.94	17.2	2.48	desgl.
1.03	0.63	2.53	429.7	1055.0	2416	3.00	7.36	16.9	2.29	desgl.
1.15	0.91	2.85	384.0	951.5	2432	2.98	7.37	18.9	2.56	desgl.
1.53	1.21	4.11	287.7	772.7	1714	1.71	4.59	10.2	2.22	Tod 10 Min. nach Inject. v. indigschwefels. Natron.
1.23	0.81	2.96	407.4	980.5	2412	2.09	5.04	12.4	2.46	strangulirt.
1.19	0.98	3.26	423.6	1161.0	2302	2.47	6.77	13.4	1.98	desgl.
1.39	0.93	3.30	450.7	1070.0	2861	1.97	4.68	12.5	2.67	desgl.
1.74	1.12	4.28	368.7	906.9	1835	1.78	4.37	8.9	2.02	desgl.
1.86	1.08	4.17	402.4	902.2	2751	1.95	4.37	13.3	3.05	desgl.

Es wird nunmehr meine Aufgabe sein, an der Hand des Beobachtungsmaterials 1) die Folgen der artificiellen Hydronephrose für das Herz zu prüfen, 2) zu untersuchen ob und in wie weit das Gefäßsystem an dem eventuellen Zustandekommender Herzhypertrophie mitwirkt.

Um das Vorhandensein oder das Fehlen einer Hypertrophie am Kaninchenherzen mit Sicherheit festzustellen, darf man sich nicht auf eine Messung der Wandstärke, geschweige denn auf eine blosse Schätzung beschränken. Freilich giebt es Fälle, in denen die excessive Vergrößerung des Herzens sofort in die Augen fällt, wie dies Grawitz und Israel angegeben haben; jedoch sind dieselben nicht häufig und deshalb die Methode der Wägungen die einzige zuverlässige. Aber auch von der Betrachtung der einzelnen absoluten Herzgewichte ist keine Aufklärung zu erwarten wegen ihrer Inconstanz je nach Alter und Ernährungszustand des Thieres. Die beiden ebengenannten Forscher haben deshalb die Proportionalzahl, Summe des Gewichts beider Nieren dividirt durch das Gewicht des Herzens, als sogen. «Index» bei ihren Beobachtungen benutzt. Zander hat hierzu noch den Quotienten aus Körper- und Herzgewicht hinzugefügt. Da ich die erstere der beiden Verhältnissziffern wegen des Ausfalles der einen Niere nicht verwerthen konnte,

habe ich ausser der von Zander angewendeten noch eine zweite aus dem Gewicht des Gehirns und dem des Herzens berechnet, ferner aber dieselben Zahlen auch für die einzelnen Ventrikelwände aufgestellt und in den Tabellen *A.* und *B.* unter Rubrik 13 bis 18 wiedergegeben. In der Colonne 19 ist das Verhältniss der beiden Ventrikelwände zu einander verzeichnet, um die Mehrbetheiligung der einen oder der anderen an der Hypertrophie zu prüfen. Wenn hier von den Ventrikelwänden die Rede ist, so sind damit immer nur die Aussenwände gemeint, denn das Septum ventriculorum wurde, wie oben angeführt, entfernt und nicht weiter in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Es geschah dies deshalb, weil es unmöglich ist zu bestimmen, wieviel von der Masse der Scheidewand der rechten oder der linken Kammer zugerechnet werden muss, bei seiner Entfernung aber die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass von beiden entsprechende Mengen in Fortfall kommen. Ueberdies interessiert uns ja auch nicht ihr absolutes Gewicht, sondern nur ihr Verhältniss zu anderen genau bestimmten Grössen.

Bevor ich an die übliche rechnerische Bearbeitung der Tabellenreihen herantrat, versuchte ich mir durch graphische Darstellungen einen Einblick in die zu untersuchenden Verhältnisse zu verschaffen. In

ein Coordinatensystem, dessen Abscissen das Körpergewicht der Thiere in Grammen, dessen Ordinaten Proportionalzahlen bedeuteten, wurden die Werthe einer Colonne aus der Tabelle *A* als Punkte eingetragen; darauf in derselben Weise die Werthe der entsprechenden Spalte der Tafel *B* zur Anschauung gebracht. Der Vergleich zweier solchen Punktierungen gestattete bereits ein vorläufiges Urtheil über die Wirkung der Operation auf das Herz zu fällen.

Im Einzelnen war das Resultat dieser Beobachtungsform folgendes.

Wenn man die graphische Darstellung für die Colonne 13 (Körpergewicht getheilt durch Herzgewicht) der operirten Thiere mit der entsprechenden für nichtoperirte zusammenhielt, so fiel es sofort auf, dass die Mehrzahl der Punkte auf der ersteren tiefer lag als auf der letzteren, was ja soviel sagen will, als dass die Herzen der mit Hydronephrose behafteten Kaninchen im Allgemeinen das Gewicht solcher von normalen Kaninchen übersteigen. Auf der Punktierung für Col. 13, Taf. *A* befanden sich fast alle Eintragungen zwischen 240 und 400, während sie für Col. 13, Taf. *B* zwischen 345 und 460 fielen.

In Bezug auf die Wand des rechten Ventrikels war das Ergebniss ein ähnliches. Bei Col. 15 (Körpergewicht getheilt durch das Gewicht des rechten Ventrikels) Taf. *A* lagen die meisten Werthe zwi-

schen 1500 und 2100, bei Col. 15, Taf. *B* zwischen 1900 und 2850.

Die graphische Darstellung für die Wand des linken Ventrikels ergab das Gros der Punkte für Col. 14 (Körpergewicht getheilt durch das Gewicht des linken Ventrikels) Taf. *A* zwischen 700 und 1000, für Col. 14, Taf. *B* zwischen 800 und 1100.

Ferner liess sich bei der Betrachtung der Punktzeichnungen, ausser der Gewichtszunahme des Herzens und seiner einzelnen Theile, noch eine zweite interessante Thatsache erkennen. Es war nämlich nicht zu übersehen, dass die Punktreihen mit zunehmender Abscissenlänge allmählig anstiegen. Hätte man den Versuch machen wollen, eine Curve¹⁾ in das Coordinatensystem einzutragen u. zw. so, dass dieselbe an jeder Stelle dem Mittel aus den einzelnen Werthen entsprochen hätte, welche die Punkte der betreffenden Gegend ausdrückten, so wäre man zu einer sanft von links nach rechts aufsteigenden Linie gekommen. Da sich dieses Verhältniss in allen graphischen Darstellungen für operirte und nichtoperirte Kaninchen constant erwies, wofem nur auf der Abscisse die Körpergewichte verzeichnet waren, so liegt der Schluss nahe, dass mit dem zunehmenden Körpergewicht oder mit dem Alter (denn dieses

1) Eine sogen. Interpolationscurve.

können wir ja nur nach der Schwere des Thieres beurtheilen) ein relatives Leichterwerden des Herzens und seiner einzelnen Theile verbunden ist. Aehnliche Angaben sind auch von Grawitz und Israel gemacht worden.

Schliesslich veranschaulichte ich mir das Verhältniss des linken zum rechten Ventrikel in derselben Weise, indem ich wieder den Quotienten aus dem Gewichte beider (Col. 19) als Ordinate, das Körpergewicht als Abscisse eintrug. Hierbei trat deutlich zu Tage, dass eine Aenderung dieses Verhältnisses weder durch die Operation hervorgebracht wurde, da für beide Tabellen (*A.* und *B.*) die Punkte zwischen 1,9 und 3,4 zu liegen kamen, noch auch durch das zunehmende Alter, denn eine in obenbeschriebener Weise angebrachte Linie wäre der Abscisse nahezu parallel ausgefallen.

Die nunmehr angestellten Berechnungen bestätigten durchaus die durch Betrachtung der graphischen Darstellungen gewonnenen Eindrücke. Der Uebersichtlichkeit halber stelle ich die zunächst erhaltenen Resultate in folgender kleinen Tabelle zusammen. In derselben bedeutet *M* das arithmetische Mittel aus den Zahlen einer Colonne der Tabelle *A* resp. *B*; ferner *W* den wahrscheinlichen Werth der individuellen Abweichungen, berechnet nach der Formel $W = \mu \sqrt{\frac{\sum(x^2)}{s-1}}$ (μ ist die Constante 0,6745,

$\Sigma (x^2)$ die Summe der Quadrate der einzelnen individuellen Abweichungen, s die Zahl der Beobachtungen); schliesslich drückt F den wahrscheinlichen Fehler der Berechnung von M aus und ergibt sich aus der Formel $F = \frac{W}{\sqrt{s}}$.

Quotient aus den Gewichten von	Col.	der Tafel A. Operirt.			der Tafel B. Normal.		
		<i>M.</i>	<i>W.</i>	<i>F.</i>	<i>M.</i>	<i>W.</i>	<i>F.</i>
Körper u Herz	13	332.6	35.9	8.7	394.5	34.4	7.7
« « l. Ventr.	14	820.6	108.4	26.3	974.2	70.0	15.7
« « r. Ventr.	15	2051	287.1	69.6	2421	455.6	101.9
Gehirn u. Herz	16	2.52	0.40	0.14	2.90	0.51	0.12
« « l. Ventr.	17	6.19	1.56	0.38	7.21	1.33	0.30
« « r. Ventr.	18	15.69	4.10	0.99	17.86	4.56	1.02
l. Ventr. u. r. Ventr.	19	2.54	0.32	0.07	2.48	0.40	0.09

Fangen wir unsere Beobachtungen damit an, dass wir die für operirte und nichtoperirte Thiere berechneten Mittelwerthe, M , mit einander vergleichen, so finden wir dieselben (mit Ausnahme der Col. 19) bei den operirten durchgehends niedriger als bei den normalen, wodurch eine relative Zunahme des Gewichtes des Herzens und seiner einzelnen Theile nach der Operation bekundet wird. Es fragt sich nun, ob der Unterschied auch gross genug ist, um überhaupt zu einem Schlusse zu berechtigen. Dieser Unterschied beträgt für die Columnen 13 bis 15, wo das Gewicht des Herzens und der Ventrikel mit dem

des Körpers verglichen wird, mehr als das Fünffache des wahrscheinlichen Werthes des Bestimmungsfehlers F , für die Columnen 16—18, wo das Hirngewicht in den Vergleich gezogen ist, etwa das Dreifache. Es ist also jedenfalls ein ausreichender Unterschied vorhanden, um die Annahme einer Herzhypertrophie bei artificieller Hydronephrose zu stützen.

Aus derselben kleinen Tabelle ist ferner ersichtlich, dass das Gewichtsverhältniss zwischen der Wand des rechten und der des linken Ventrikels durch den experimentellen Eingriff keine wesentliche Aenderung erfahren hat.

Zur Controle und um die mögliche Beeinflussung der Mittelwerthe auszuschliessen, welche von Seiten der Krankheiten denkbar ist, an denen die Versuchsthiere starben, habe ich noch 5 ganz reine Fälle aus der Tabelle ausgewählt, welche sich auf gewaltsam getödtete Thiere bezogen und bei dieser kurzen Reihe folgende Zahlen für M gefunden: entsprechend der Colonne 13—377.5, Col. 14—905,3, Col. 15—2221. F fiel hierbei natürlich stets grösser aus als bei den früheren Berechnungen, so dass auf diese Zahlen kein besonderes Gewicht gelegt werden darf, immerhin aber ist auch in ihnen die oben behauptete relative Gewichtszunahme des Herzens angedeutet.

Schliesslich hoffte ich noch aus meinen Tabellen Aufschluss über die Frage zu erhalten, ob die Hyper-

trophie des Herzens mit dem längeren Bestehen der Hydronephrose beständig zunimmt oder nicht. Für diesen Zweck fertigte ich wieder in derselben Weise, wie früher beschrieben, graphische Darstellungen an, nur mit dem Unterschiede, dass auf der Abscisse die Zeitdauer, welche das Versuchsthier nach der Operation gelebt hatte, in Tagen eingetragen wurde. Hierbei stellte sich die unerwartete Thatsache heraus, dass das relative Herzgewicht (verglichen mit dem Körpergewicht resp. Hirngewicht) in den ersten Tagen nach der Operation bereits anstieg, um darauf wieder etwas zu sinken und dann annähernd constant zu bleiben oder sogar noch ein wenig abzunehmen. Eine Erklärung für die geringe Abnahme des relativen Herzgewichtes in den späteren Stadien der Hydronephrose ist vielleicht darin zu suchen, dass es sich hier, wie bereits aus der langen Versuchsdauer hervorgeht, um ältere Thiere handelte, welche normaler Weise immer ein im Verhältniss zum Körpergewicht etwas leichteres Herz haben. Die andere auffallende Erscheinung, dass nämlich bei denjenigen Thieren, welche in der ersten und zweiten Woche nach der Operation starben, sich gerade die relativ schwersten Herzen fanden, lässt eine dreifache Auffassung zu. Zunächst kann man daran denken, dass das absolute Gewicht des Herzens an sich keine erhebliche Aenderung erfahren

habe, trotzdem aber das relative Herzgewicht zugenommen habe, weil in Folge des schweren operativen Eingriffes die Allgemeinernährung für einige Zeit hintangehalten worden und das absolute Körpergewicht verringert worden ist. Ferner ist es aber auch nicht unmöglich, dass das Herz der betreffenden Kaninchen im Gefolge des operativen Eingriffes eine absolute Gewichtszunahme erfahren hat. Einerseits liegt, weil die Versuchsthiere meist an septischen Processen zu Grunde gegangen sind, die Annahme einer trüben Schwellung des Myocards nahe, welche das Volum und Gewicht des Herzens vergrößert hätte. Da indessen auch an denjenigen meiner operirten Thiere, welche bei anscheinend voller Gesundheit getödtet wurden, dieselbe Erhöhung des Herzgewichtes beobachtet wurde, ist jene Annahme einer trüben Schwellung des Myocards nicht im Stande alle Erscheinungen zu erklären. Möglich wäre es aber, dass schon kurze Zeit, etwa wenige Tage, nach der Ligatur des Harnleiters, das Herz ausgiebiger arbeitete, und dass diese anhaltende Mehrarbeit ein leichtes Oedem des Herzmuskels erzeugt hätte. Die durch das Oedem des Myocards gewonnene Gewichtszunahme würde dann ohne Grenze übergehen in die Gewichtszunahme, welche später sich im Gefolge einer Hypertrophie des Herzmuskels entwickelt. Ich glaube wenigstens, dass

die Zunahme des relativen Herzgewichtes bei länger bestehenden Hydronephrosen zweifellos auf eine Activitätshypertrophie des Herzens hinweist. Nur die so auffällig rasche Zunahme des Herzgewichtes in den ersten Tagen des Versuches ist es, welche mir nicht ganz eindeutig erscheint.

Es bleibt uns nunmehr noch die Frage zu erörtern übrig, ob und in wie weit das Gefäßsystem eine vermittelnde Rolle bei dem Zustandekommen der Herzhypertrophie in unseren Fällen übernimmt.

Um mir hierüber ein Urtheil zu verschaffen, habe ich in 5 Fällen von hochgradiger Hydronephrose fast das ganze Aortensystem des Versuchsthieres herauspräparirt und dasselbe, nachdem es in Müller'scher Flüssigkeit, darauf in Alcohol gehärtet und in Celloidin eingebettet worden war, microscopisch untersucht. Dies geschah in der Weise, dass alle wichtigeren Stellen geprüft werden konnten. Namentlich waren es Aorta ascendens, 4 Stellen der Aorta descendens, Carotiden, Brachialis, Iliaca, Femoralis, Renalis, in einzelnen Fällen auch noch die Hypogastrica und Subclavia. An den microscopischen Schnitten war es mir nicht möglich, irgend welche pathologischen Veränderungen oder auch nur ein geringes Abweichen von dem Verhalten normaler Kaninchengefäße zu entdecken.

Was die Gefässe der Niere selbst anbetrifft, so bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass mit dem Untergange des Parenchyms und mit der Verwandlung der Niere in ein dünnwandiges sackartiges Gebilde auch der grösste Theil der Nierengefässe umgebildet wird, wobei sowohl Schwund als Neubildung von Blutbahnen concurriren. Ueber die Einzelheiten dieses Vorganges kann ich hier nichts Näheres berichten; dieselben kommen indessen für die vorliegenden Erwägungen nicht in Betracht, da die Umformung des Gefässsystemes der hydronephrotischen Niere kaum einen merklichen Einfluss auf die Strömung des Blutes in der Aorta ausüben dürfte. Daher ist es auch verständlich, wenn ich am Stamme der Renalis der hydronephrotischen Niere keine pathologischen Structurveränderungen nachweisen konnte.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, möchte ich in kurzen Worten ihr Ergebniss zusammenfassen.

Beim Kaninchen entwickelt sich im Gefolge einer einseitigen, experimentell erzeugten Hydronephrose eine Hypertrophie des Herzens, welche ziemlich gleichmässig alle Herzabtheilungen betrifft, während das Aortensystem keine pathologischen Veränderungen erleidet, wenn man von den geringfügigen Aenderungen an den Verzwei-

gungen in der hydronephrotisch gewordenen Niere absieht.

Diese Thatsachen sprechen für eine eigenthümliche Beziehung zwischen Nieren und Herz. Welches aber diese Beziehung sei, ist vorläufig nicht entgeltig zu entscheiden. Man ist nur im Stande gewisse Möglichkeiten als weniger wahrscheinlich zu bezeichnen.

Das Bindeglied zwischen der Nieren- und der Herzerkrankung könnte in dem Verhalten der Wand des Aortensystems gesucht werden. Pathologische Structurveränderungen der Arterienwandungen können hier auf Grund der erhobenen Befunde ausgeschlossen werden. Es wäre aber denkbar, dass die Erkrankung der Nieren die Lichtung des Aortensystems auf dem Umwege der Nerven der Gefässwand beeinflusste. Gegen diese Annahme spricht aber die gleichmässige Vertheilung der Hypertrophie auf alle Herzabtheilungen. Wenn durch abnorme Innervation der Aortenwand eine Circulationsstörung und im weiteren Verlaufe eine Hypertrophie des Herzens erzeugt würde, müsste diese vorzugsweise am linken Ventrikel zum Ausdruck gelangen, der rechte Ventrikel könnte, entsprechend anderweitigen Erfahrungen, höchstens in einem geringen Grade daran Theil nehmen.

Es bleiben aber noch zwei weitere Möglichkeiten: Die Erkrankung der Niere könnte zur

Folge haben eine geringe Harnstoffretention im Blute und der erhöhte Harnstoffgehalt des Blutes könnte sodann das Herz zu stärkerer Thätigkeit anregen und auf diesem Wege eine gleichmässige Hypertrophie aller Herzabtheilungen erzeugen. Oder aber es wäre möglich, dass die Erkrankung der einen Niere direct reflectorisch die Herznerven beeinflusste und somit eine Activitätshypertrophie hervorriefe. Welche von diesen Möglichkeiten zutrifft, müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

Aus dieser Arbeit aber wird man den Schluss ziehen dürfen, dass auch bei gesundem Gefässsystem die Erkrankung der einen Niere bereits eine Hypertrophie des Herzens nach sich zieht.

— C. B. —

Thesen.

1. Die Indicationen für die Nephrectomie sind möglichst eng zu fassen.
2. Zur Zeit sind wir noch nicht im Stande eine principielle Scheidung der Phagocythen in Biophagen und Necrophagen vorzunehmen.
3. Kinder sind vor der Berührung mit hustenden Menschen auf das sorgfältigste zu hüten.
4. Phthisiker sollten auch in Privatwohnungen dazu angehalten werden, ihre Sputa ausschliesslich in gläserne Speinäpfe zu werfen.
5. Es ist nicht möglich aus der glatten oder splittigen Beschaffenheit einer Knochenwunde auf die Art des verletzenden Instrumentes zu schliessen.
6. Um den Ort einer Gefässverletzung aufzufinden ist in der gerichtsarztlichen Praxis die Injection leicht erstarrender Massen dem üblichen Lufteinblasen vorzuziehen.



15715

160