

# Das Problem der Revaskularisation der Niere und seine Bedeutung für die Behandlung des nephrogen bedingten Hochdrucks

Autor(en): **Juzbaši, D.M.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **2 (1946-1947)**

Heft 6

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-306854>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Basel  
Direktor: Prof. Dr. *C. Henschen*  
und der Chirurgischen Universitätsklinik Skopje  
Direktor: Prof. Dr. *D. M. Juzbašić*

**Das Problem der Revaskularisation der Niere  
und seine Bedeutung für die Behandlung des nephrogen  
bedingten Hochdrucks<sup>1)</sup>**

Von **Dim. M. Juzbašić**

Die Erkrankungen der parenchymatösen Organe, welche sich auf Grundlage einer mangelhaften oder beschädigten Durchblutung entwickeln, fordern heutzutage große Opfer an Menschenleben, schalten viele Menschen aus dem Arbeitsprozeß aus, und ihre Behandlung stellt den Arzt nicht selten vor delikate und manchmal kaum zu lösende Aufgaben.

Wenn auch die klinische Erkennung aller dieser Erkrankungen keine unüberbrückbaren Schwierigkeiten mehr kennt und demzufolge als ein großer Fortschritt der modernen Diagnostik anzusehen ist, stellen ihre Ätiologie und Therapie durchaus noch nicht abgeschlossene Kapitel dar. Nur bei den mechanisch bedingten Durchblutungsstörungen einzelner Organe ist uns die Ätiologie bekannt. Die chirurgische Beseitigung des Hindernisses – wenn durchführbar – bringt bei den meisten solcher Fälle die Heilung. Bei anderen Durchblutungsstörungen der Organe ist uns die wahre Ursache ihrer Entstehung nicht vollständig oder überhaupt nicht bekannt. Da aber die Pathologie, die pathologische Anatomie und die pathologische Physiologie solcher Zustände gut bekannt sind, war es möglich gewesen, einen logischen Plan für die Therapie aufzustellen. Dieselbe konnte natürlich in Anbetracht der Tatsache, daß uns die primäre Noxe nicht bekannt ist, kaum eine kausale sein.

---

<sup>1)</sup> Vorgetragen an der wissenschaftlichen Sitzung der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften am 31. Mai 1947 in Zürich.

Die Durchführung der Arbeit wurde finanziert von der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften und dem Donationsfonds der Chirurgischen Universitätsklinik in Basel.

Bekanntlicherweise besteht die Therapie in verschiedenen Bestrebungen, die in Frage kommenden Gefäße zu erweitern, damit das Organ wieder ausreichend mit Blut versorgt wird. Daß solche Maßnahmen bei den funktionellen und beginnenden Durchblutungsstörungen von besserem Erfolg begleitet sind als bei anderen, ist selbstverständlich.

Das Versagen der konservativen Behandlung bei anderen, insbesondere fortgeschrittenen Fällen, verlangt wiederum die Heranziehung der heute noch immer sehr modernen chirurgischen Eingriffe am sympathischen Nervensystem mit dem Ziel, durch die Entfernung der in Frage kommenden Sympathikus-Anteile die Gefäße in einen dauernden Dilatationszustand zu bringen. Wenn auch über den Wert dieser chirurgischen Maßnahmen das letzte Wort noch nicht gesprochen ist und auch noch nicht gesprochen werden kann, so kann man sich doch des Eindrucks nicht erwehren, daß uns die chirurgischen Eingriffe am sympathischen Nervensystem in der Behandlung der Erkrankungen der Organe mit gestörter Durchblutung bisher nicht wesentlich weiter gebracht haben.

Der Gedanke, die Organe mit mangelhafter oder beschädigter Durchblutung zusätzlich künstlich mit Blut zu versorgen – also zu vaskularisieren – ist nicht neu. Wahrscheinlich durfte *Thalma* mit seiner Methode, beim Ascites – durch das Annähen des großen Netzes an die vordere Bauchwand eine Anastomosierung zwischen den Bauchwand- und Omentumgefäßen zu erzwingen – den ersten Impuls für ähnliche Eingriffe gegeben haben. Später sind dann mehrere Versuche unternommen worden, die Niere zu revaskularisieren, bis dies endlich auf Grund der Arbeiten aus der *Enderlenschule* von *Liek* und *Flörken* als undurchführbar abgelehnt wurde.

Zweifelsohne gebührt der amerikanischen Schule *C. S. Beck* das große Verdienst, den Gedanken der Neudurchblutung der Organe der Vergessenheit entzogen und durch mühevollen Arbeit in die Tat umgesetzt zu haben. Bei der Lösung einer Verwachsung zwischen Peri- und Epicard erlebte *C. S. Beck* eine sehr starke Blutung, was ihn veranlaßte, die Versuche zur künstlichen Herzdurchblutung zu unternehmen. An über 1200 Tieren studierte er die Revaskularisationsvorgänge. Nach der Befreiung des Herzens von seinem Epicard wurde das Herz angeraut und mit der Skelettmuskulatur bzw. mit dem Omentum maius durch Naht verbunden. Wenn, man nun die Koronargefäße gedrosselt oder sogar unterbunden hatte entstand kein Herzinfarkt und trat kein Exitus ein. Durch *C. S. Beck* angeregt, wurden ähnliche und zusätzliche Versuche von anderen Autoredurchgeführt (*O' Shanghnessy, Lezius, F. Rienhof jr., Leriche* und *Fontaine, Fieschi, Friedbacher, Grassi, Heimbacher* und *Barton, Montanari* und *Jadevaia* u. a). Sie haben gezeigt, daß es durch ver-

schiedenartiges Anastomosenmaterial wie Pektoralmuskel, Mediastinalfett (*C. S. Beck*), Lunge (*Lezius*), Interkostalmuskulatur (*Juzbašić*), Omentum maius (*Rienhof jr.*, *O'Shaughnessy*) möglich ist, das Herz vollständig neu zu durchbluten.

Diese günstigen experimentellen Ergebnisse haben es gestattet, den Eingriff auch auf den Menschen zu übertragen. Die erste derartige Operation führte *C. S. Beck* 1934 mit bestem Erfolg durch, und seit dieser Zeit ist die Zahl der in dieser Weise Operierten beträchtlich gestiegen. Wenn auch die operative Indikation noch nicht endgültig abgegrenzt zu sein scheint, müssen die operativen Erfolge der Neudurchblutung des Herzens doch als sehr befriedigend angesehen werden.

Das zur Zufriedenheit gelöste Problem der Revaskularisierung des Herzens hat auf die Möglichkeit der Behandlung der Durchblutungsstörungen anderer parenchymatöser Organe schließen lassen und die Forschung in dieser Richtung angeregt, wobei der Niere eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Da die Niere sicherlich auf jede Durchblutungsstörung im Vergleich mit allen anderen Organen am empfindlichsten und folgenschwersten reagiert, ist es selbstverständlich, daß die Wiederaufnahme der Revaskularisierungs-Versuche einen neuen Antrieb erhalten hat.

*Paunz* ist es zwar schon im Jahre 1930 gelungen, durch hochinteressante Versuche den Beweis zu erbringen, daß eine vollständige Neudurchblutung der Niere infolge operativer Schaffung eines Kollateralkreislaufes durchaus möglich ist. Seiner Arbeit wurde aber erst später – nach den Erfolgen in der Neudurchblutung des Herzens – die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt.

Bevor wir uns aber ausführlich diesem Problem zuwenden, möchten wir erwähnen, daß noch an zwei weiteren Organen der Versuch ihrer Neudurchblutung unternommen wurde, und zwar am Gehirn (s. *Henschen* Vol. 3, Fasc. 1 des Bull.) und am Pankreas.

*Jentzer* versuchte, bei einem Fall des pankreatischen Diabetes durch Annähen des Omentum maius an das Pankreas dieses reichlicher mit Blut zu versorgen. Experimentelle Unterlagen für Neudurchblutung des Gehirns und Pankreas haben wir in der Literatur nicht gefunden. Sie wären außerordentlich wichtig als Grundlage für die Durchführung der Eingriffe am Menschen. Die Revaskularisation der Leber ist unseres Wissens ebenfalls noch nicht durchgearbeitet worden.

Wenn wir uns nun nur dem Problem der Nierenrevaskularisation zuwenden, so müssen an erster Stelle die beachtenswerten Versuche von *Paunz* kurz geschildert werden.

An Hunden luxierte er die linke Niere, dekapsulierte und spaltete

sie sagittal bis fast zum Hilus. In die so entstandene Nierenöffnung pflanzte er einen Netzzipfel ein. Die Nierenoberfläche wurde tief skarifiziert und in das Omentum maius eingewickelt. Die A. renalis dieser Niere wurde einen Monat später vollständig unterbunden. Nach Verlauf eines weiteren Monats wurde dann die rechte Niere entfernt. Die Tiere überstanden den Eingriff sehr gut und zeigten keinerlei Zeichen von Niereninsuffizienz. Zehn Monate nach der Entfernung der rechten Niere wurde das betreffende Tier geopfert, und die Untersuchung bestätigte die Tatsache, daß die ganze Blutversorgung in der verbliebenen linken Niere durch dieses Netztransplantat bewerkstelligt wurde.

Wenn auch die Ergebnisse der Untersuchungen von *Paunz* nicht vollständig ausgewertet und zahlenmäßig bekräftigt wurden, so wiesen sie doch zweifelsohne auf eine neue Therapiemöglichkeit in der Nierenpathologie hin, indem sie die Behauptung *Lieks* und *Flörkens* widerlegt zu haben scheinen, nach welcher die Nierenrevaskularisation operativ undurchführbar sei. Wie bereits erwähnt, blieben die Experimente und Ergebnisse von *Paunz* fast unbeachtet, bis das Problem der Nierenrevaskularisation nach der Lösung der Frage einer Neudurchblutung des Herzens wiederum in den Vordergrund getreten war.

*Jentzer* und *Weyeneth* führten Versuche an Kaninchen durch, indem sie das große Netz bzw. einen gestielten Lappen der Lumbalmuskulatur auf die Nierenoberfläche aufnähten. Drei bis sechs Monate später konnten sie histologisch feststellen, daß sich zwischen den beiden Organen eine feste Narbe entwickelte, die das Durchdringen der Gefäße in die Niere verhinderte. Deswegen haben sie an einigen weiteren Kaninchen den Muskellappen oder den Netzzipfel per nephrotomiam in die Niere selbst eingeführt, was ihnen angeblich viel befriedigendere Erfolge gebracht hatte. Den Autoren ist es aber nicht gelungen, den neugebildeten Kollateralkreislauf röntgenologisch zur Darstellung zu bringen, während sie den Bindegewebswall, der sich zwischen der Niere und dem Organ, das zur Herstellung des Kollateralkreislaufes dienen sollte, als ein wahres Hindernis für die Nierenrevaskularisation ansahen.

In einer vorläufigen Mitteilung berichtet *Lezius*, daß es ihm gelungen sei, die Ergebnisse von *Paunz* zu bestätigen, wobei er die Niere nicht gespalten, sondern nach Dekapsulation mit einer Trypaflavinlösung bestrichen und sie dann in das große Netz eingepackt hatte.

Für die praktische Seite des ganzen Problems – also für die eventuellen Auswirkungen einer Nierenrevaskularisation auf die Behandlung gewisser Nierenerkrankungen – scheinen die experimentellen Arbeiten aus dem *Anrepschen* Institut in Kairo von besonderer Bedeutung zu sein. Es sei uns deshalb erlaubt, denselben uns kritisch zuzuwenden. *Cerqua* und

*Samaan* berichteten auf dem internationalen Physiologenkongreß 1938, daß es ihnen gelungen sei, den durch Drosselung der Nierenarterien an Hunden hervorgerufenen Hochdruck durch eine Dekapsulation des Organs mit nachfolgender Omentonephropexie auf die Norm zu senken und ihn dann durch die Unterbrechung des Revaskularisationskreislaufes wieder zum Ansteigen zu bringen. Stünden jedoch die Dinge so einfach, wie sie von den genannten Autoren geschildert wurden, so wäre das Problem der Behandlung der nephrogen bedingten Hypertension zu einem großen Teil bereits heute gelöst. Die Versuche von *Cerqua* und *Samaan* sind jedoch an einer zu kleinen Zahl von Tieren durchgeführt worden. Der Drosselungshochdruck – wie aus den Kurven hervorgeht – war um 200 mm Hg, was gewiß bei den Hunden als relativ niedrig zu werten ist. Die Blutdruckmessungen sind in relativ langen Zeitabständen vorgenommen worden, wobei sie durch die Punktionskanülenmethode an der A. femoralis durchgeführt wurden. Die Revaskularisationsoperation ist viel zu früh vorgenommen worden, also in einem Augenblick, wo immer noch erwartet werden konnte, daß der nicht wesentlich angestiegene Hochdruck eventuell spontan, d. h. ohne eine Operation herabsinken könnte. Trotz aller dieser Haupteinwände müssen die Versuche von *Cerqua* und *Samaan* als sehr wichtig und bedeutungsvoll angesehen werden.

Schon 1941 glaubten *Guimaraes* und *Rodrigues* aus ihren etwas schwierig zu beurteilenden Versuchen die Schlußfolgerung ziehen zu dürfen, daß die Omentonephropexie allein nicht in der Lage sei, den experimentellen Drosselungshochdruck zu senken, während dies durch eine Kombinationsoperation – Nephroomentopexie und Splanchnicoectomie – möglich sein sollte.

*Goldberg*, *Rodbard* und *Katz* haben versucht, den durch die Nierenishämie hervorgerufenen und mittels *Hamiltons*chen Nadelmanometers registrierten Hochdruck durch Nierendekapsulation und Annähen des Organs an die umgebenden Muskeln zu senken. Dadurch konnten sie aber lediglich einen zeitlich meist nur kurz dauernden Abfall des Blutdrucks erzielen. An fünf Hunden wurde die Dekapsulation und Muskelnaht etwa einen Monat vor dem Auftreten der renalen Ishämie durchgeführt. Bei vier Tieren steigerte sich der Blutdruck.

Auf Grund dieser Ergebnisse lehnten die Verfasser ab, den Hochdruck beim Menschen mit der Revaskularisation der Niere zu behandeln, obwohl es ihnen in anderen Versuchen gelungen war, zu beweisen, daß man die Niere neu durchbluten kann.

Diese kurzen Ausführungen konnten bereits zeigen, daß auf dem Gebiete der Nierendurchblutungsmöglichkeit sehr interessante und beacht-

liche experimentelle Ergebnisse erzielt worden sind, die aber noch immer unvollständig und zu widerspruchsvoll sind, so daß ihre Übertragung und Erprobung am Menschen einer soliden experimentellen Grundlage entbehren und kaum berechtigt erscheinen.

Wenn auch im allgemeinen die Einführung einer nicht genügend durchforschten und genügend erprobten Methode in die Praxis stets mit der Gefahr verbunden ist, daß dieselbe vorzeitig in Mißkredit gerät, so kann man doch andererseits verstehen, daß man bei den schweren und aussichtslosen Formen des nephrogenen Hochdrucks nach jedem Mittel greift, welches die kleinste Besserung der qualvollen Krankheit erhoffen läßt. So darf es wohl kaum wundernehmen, daß bereits mehrere Male beim nephrogen bedingten Hochdruck der Versuch, die menschliche Niere zu revaskularisieren, unternommen worden war.

Die vereinzelt diesbezüglichen Beobachtungen haben zunächst keine besonders ermutigenden Resultate ergeben, so daß sich dadurch einige Autoren wie *Goldring* und *Chasis*, *Carter*, *Goldberg*, *Rodbard* und *Katz* veranlaßt sahen, das Revaskularisationsverfahren in der Behandlung der nephrogenen Hypertension zu verwerfen.

Während meiner langjährigen Tätigkeit an der *Schmiedenschen* Klinik in Frankfurt a. M., die in musterhafter Zusammenarbeit mit der *Volhard-Klinik* das Problem der chirurgischen Behandlung der nephrogenen Hypertension eifrigst behandelte, wurde uns von *Volhard* selbst die Anregung gegeben, das Revaskularisationsproblem der Niere wieder aufzugreifen und es nach sorgfältigster experimenteller Prüfung in die Therapie einzuführen. Unsere ersten Operationserfolge an Kranken mit nephrogenen Hypertensionen noch im Jahre 1938/39 waren zunächst ebenfalls nicht befriedigend. Wir glaubten dies auf die Tatsache zurückführen zu dürfen, daß wir nach der Dekapsulierung und Entnervung des Organs für die Neuversorgung der Niere mit kollateralen Gefäßen das perirenale Fettgewebe, welches bekanntlich nur spärlich mit arteriellen Gefäßen versorgt ist, benutzt haben. Wir haben uns hernach entschlossen, den ganzen Fragenkomplex einer eingehenden experimentellen Prüfung zu unterziehen. Durch die großzügige Unterstützung der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften war es uns dann möglich gewesen, diese Forschungsarbeiten an der *Henschen-Klinik* fortzusetzen.

Bevor wir auf die Ergebnisse derselben näher eingehen, scheint es uns erforderlich, das Wesen des nephrogen bedingten Hochdruckes und den heutigen Stand seiner chirurgischen Behandlung ausführlicher zu schildern, um somit einerseits das Problem als Ganzes zu behandeln und andererseits das Verstehen der wichtigsten speziell chirurgischen Probleme

zu ermöglichen. Wir werden dabei die Auffassungen der *Volhard*-Schule als Ausgangspunkt der nachfolgenden Darstellung benützen.

Wenn man heute von der Hochdruckkrankheit spricht, denkt man immer an den bekannten Symptomenkomplex, welcher mit Mattigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Herzbeschwerden und Apoplexieanfällen einhergeht. Man unterscheidet seit *Volhard* zwei Hauptformen dieser Erkrankung, nämlich den blassen und den roten Hochdruck.

Der *rote Hochdruck*, der Elastizitätshochdruck oder die essentielle Hypertonie, wie man ihn noch zu bezeichnen pflegt, ist eine Erkrankung, die bekannterweise hauptsächlich ältere Menschen jenseits der sechziger Jahre befällt und auf einer Abnahme der Dehnbarkeit der Gefäße beruht. Dieser Altershochdruck ist eine Abnützungskrankheit, die mit Erhöhung des systolischen Blutdruckes einhergeht, während der Ausgangspunkt der Pulswelle, nämlich der diastolische Druck, auf normaler Höhe bleibt. Diese Tatsache wird dadurch erklärt, daß die allgemeinen Widerstände, welche die Höhe des niedrigsten Druckes bestimmen, nicht erhöht sind, sondern die Wand des Windkessels durch die Erstarrung der Gefäße weniger dehnbar geworden ist. So findet das normale Schlagvolumen kaum noch Platz im Gefäßsystem und treibt den systolischen Druck in die Höhe. Da aber die allgemeinen Widerstände nicht erhöht sind, kann es während der Diastole zu einer regelmäßigen Blutverteilung kommen, und der diastolische Druck bleibt auf der Norm. Bei dieser Hochdruckform findet man bei der Sektion keine Blässe der Organe — hier liegt keine Gefäßkontraktion zugrunde. Die Organe sind gut durchblutet und rot. Die Nieren sind auch stark blutgefüllt, rot, und das Herz ist meist erweitert, während etwaige Augenhintergrundveränderungen im Sinne einer Retinitis angiospastica nicht zu finden sind.

Die *Hypertonie der Jugendlichen* ist eine weitere Form der Hochdruckkrankheit, welche ebenfalls auf einer Abnahme der Dehnbarkeit der Gefäße beruht. Man ist heute der Auffassung, daß diese Abnahme der Elastizität der Gefäße bei den Jugendlichen durch eine Überbeanspruchung der glatten Muskulatur auf erblich-konstitutioneller Grundlage durch Alkohol, Tabak und Einwirkung anderer Gifte verursacht wird. Bei dieser Hochdruckform, die auch als benigne Nephrosklerose bezeichnet wird, ist aber auch der diastolische Druck erhöht, und gerade das unterscheidet sie vom Altershochdruck. Heute wird die Ansicht vertreten, daß die Erhöhung der Widerstände durch einen Hypertonus der Arteriolen zustande kommt, welche infolge der Überdehnung der Präarteriolen stärker als normal auf Dehnung beansprucht werden und hypertrophieren.

Beim *blassen Hochdruck* liegt eine allgemeine Gefäßkontraktion



vor, also eine Engerstellung der arteriellen Gefäße, was das Ansteigen nicht nur des systolischen, sondern auch des diastolischen Blutdrucks zur Folge haben muß. Hier handelt es sich also um eine ausgesprochene Erhöhung der peripheren Widerstände, und wir finden neben dem erhöhten diastolischen Druck eine Engerstellung der Netzhautgefäße – eine Retinitis angiospastica – und eine ausgesprochene Blässe der Haut. Bei der Sektion sind die Organe überhaupt blaß, weil sie wenig Blut enthalten und das Herz ist nie so groß wie beim Altershochdruck.

Die allgemeine Gefäßkontraktion wird nach heute anerkannten Ansichten hervorgerufen durch chemische Stoffe, welche sich dann in der Niere entwickeln, wenn es aus irgendeinem Grunde zu einer Störung der Nierendurchblutung kommt. Tritt eine solche Zirkulationsstörung auf – und dies kann vorkommen durch Drosselung der Nierenarterie, durch Zirkulationshindernisse des Ureters oder der Stielgefäße, durch Zirkulationshindernisse verschiedenster Art in der Niere selbst – dann reagiert die Niere darauf nicht etwa mit einer reaktiven Hyperämie, wie das z. B. beim Muskel und der Haut geschieht, sondern mit der Ausschüttung von pressorischen Stoffen ins Blut. Diese Stoffe treiben den Blutdruck in die Höhe. Sie sind bereits chemisch isoliert worden. Ja, man ist bereits soweit, daß man versucht hat, mit Hilfe dieser pressorischen Stoffe spezifische Antikörper für therapeutische Zwecke herzustellen.

Die vasopressorischen Stoffe wirken sich auf die Gefäße des ganzen Körpers aus, selbstverständlich auch auf diejenigen der Niere selbst. Dadurch entsteht eine sekundäre Anregung zur Bildung weiterer pressorischer Stoffe und ein «sekundärer Hochdruck». Dies steigert sich im Sinne eines Circulus vitiosus, wodurch die Niere selbst langsam aber sicher über den Zustand der Insuffizienz und der Schrumpfniere zugrunde gehen muß.

Die Engerstellung nicht nur der Nierengefäße, sondern auch der Netzhaut- und Hirngefäße, welche diese Organe im höchsten Ausmaße gefährdet und ernste klinische Manifestationen verursacht, ist ein Beweis dafür, daß die pressorischen Stoffe sich hämatogen ausbreiten und nicht über das Nervensystem wirken.

Die von *Bohn* festgestellte Tatsache, daß das Blut der Patienten mit blassem Hochdruck die Eigenschaften besitzt, bei den Versuchstieren eine Blutdrucksteigerung zu erzeugen, wenn es ihnen eingespritzt wird, bekräftigt dies in einwandfreier Weise.

Aus der Niere kann man andererseits einen Extrakt zubereiten, welcher, einem anderen Tier eingespritzt, einen deutlichen Blutdruckanstieg erzeugt. Dies dürfte ein einwandfreier Beweis dafür sein, daß die pressorischen Stoffe in der Niere selbst entstehen, da es im Körper nur noch zwei

weitere Organe gibt, welche blutdrucksteigernde Stoffe produzieren, die Nebenniere und die Hypophyse, und diese im Versuch sicher ausgeschaltet werden konnten (*Enger, Sarre, Linder*).

Beim Versuchstier steigt der Blutdruck nach Unterbindung einer Nierenarterie oder eines Ureters (*Hartwich*). Nach Drosselung einer oder der beiden Nierenarterien, kann ein Dauerhochdruck erzeugt werden (*Hartwich, Goldblatt u. a.*). Dies gelingt auch nach völliger Entnervung der Niere (*Elant, Collins, Page, Goldblatt, Groß und Hausal u. a.*).

Wenn man die Niere, bei welcher durch Drosselung ihrer Arterie der Hochdruck erzeugt wurde, entfernt, dann verschwindet der Hochdruck. Das besagt ebenfalls, daß der pressorische Stoff in der Niere selbst entsteht und daß er bei der Durchblutungsstörung produziert wird.

*Volhard* lehrt, daß nur diejenigen Nierenerkrankungen mit Blutdrucksteigerung einhergehen, bei welchen eine Störung der Nierendurchblutung besteht und viceversa, daß im allgemeinen nur diejenigen Nierenerkrankheiten zur Niereninsuffizienz führen, welche mit Blutdrucksteigerungen einhergehen. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen lehren wiederum, daß der Untergang der Einzelelemente bei den Schrumpfnieren durch Erstickung, d. h. Störung der Durchblutung erfolgt.

Im Rahmen dieser Erörterungen der Grundprobleme, die den Ausgangspunkt für die chirurgische Behandlung darstellen, muß noch auf die Tatsache hingewiesen werden, daß man das typische Bild des renal bedingten *Hochdrucks* in der Klinik bei *einseitigen Nierenerkrankungen* mit Störung der Durchblutung treffen kann. Solche Fälle sind zwar äußerst selten, aber sie kommen vor, und man muß an sie denken. In der Literatur werden z. B. ein paar Fälle mitgeteilt, wo ein Niereninfarkt den Hochdruck hervorgerufen hat und nach der Ektomie einer solchen Niere der Blutdruck wieder normal geworden ist. Weiterhin sind Einzelmitteilungen veröffentlicht, wo eine Mißbildung durch die Kompression des Nierenstiels die Symptome des nephrogenen Hochdrucks ausgelöst hat. Auch bei solchen Fällen konnte – allerdings nicht immer – durch die Tumorentfernung ein Herabsinken des Blutdruckes zur Norm verzeichnet werden.

Ich selbst erlebte eine in diese Gruppe gehörende äußerst interessante Einzelbeobachtung: das endgültige postoperative Herabsinken eines ziemlich fixierten Hochdrucks bei einer Hydronephrose, bei welcher ich die Urinablaufsperrre durch Anlegen einer neuen Anastomose zwischen dem Nierenbecken und dem Ureter beseitigt habe.

Der Vollständigkeit halber sei nur noch kurz erwähnt, daß die seltenen *Nebennierentumoren* auch mit Hochdruckerscheinungen ein-

hergehen. Bekanntlicherweise machen die *Tumoren der Rinde* einen Dauerhochdruck, während die *Tumoren der Marksubstanz* die sog. paroxysmalen Blutdruckanstiege oder Krisen verursachen. Die Diagnostik solcher Fälle stößt heutzutage kaum auf erhebliche Schwierigkeiten, die Lokalisation aber, ob rechts oder links der Tumor seinen Sitz hat, ist sehr schwierig und für uns in der Chirurgie äußerst wichtig, da die operative Entfernung des Tumors schlagartig auch den Hochdruck wieder auf die Norm zu bringen in der Lage ist. Es würde den Rahmen dieser grundlegenden Ausführungen überschreiten, wenn wir nun mit der Schilderung der anderen endokrinen und primär vaskulären Hochdruckformen fortfahren würden. Es sei lediglich darauf hingewiesen, daß eine scharfe Trennung der einzelnen Formen nicht immer möglich ist, da es nicht selten vorkommt, daß sich die eine Form durch die andere kompliziert oder sogar durch sie verursacht wird. Dies bedeutet allerdings für die Wahl der richtigen Behandlungsart eine ernste Schwierigkeit.

Wenn man heute alle empfohlenen diesbezüglichen Maßnahmen für die Behandlung der Blutdruckkrankheit überblickt, so findet man eine Fülle von ganz verschiedenen Verfahren, und gerade dies und die vielen vollkommen sich widersprechenden operativen Resultate weisen einwandfrei auf die Tatsache hin, daß wir z. Zt. weder über eine universelle chirurgische Methode verfügen, noch daß den einzelnen vorgeschlagenen Verfahren ihr streng abgegrenztes Indikationsgebiet zugewiesen worden ist.

Überblickt man die bereits beträchtlich angewachsene chirurgische Literatur, so findet man unter den vorgeschlagenen Eingriffen folgende: Beiderseitige supra- oder infradiaphragmatische Resektion der Nn. splanchnici, beiderseitige Resektion des Ggl. coeliacum, Resektion der beiden oder Exstirpation einer Nebenniere, Denervierung der Nebenniere, Denervierung des Nierenstiels mit oder ohne Dekapsulation des Organs, Resektion des sympathischen Stranges von D. 9 bis L. 2, das Vorgehen nach *Pende-Adson*, Nephropexie und die renale Myo- oder Omentopexie.

Die mit den einzelnen Verfahren erzielten Erfolge sind recht unterschiedlich – aus ihnen resultieren natürlich die wärmsten Befürwortungen oder ebenso aber ihre energischsten Ablehnungen durch die einzelnen Autoren. An sich ist dieser Tatbestand leicht zu erklären, wenn man bedenkt, daß die Indikation zum operativen Vorgehen ganz verschieden gestellt wird.

Schon zu Anfang dieser Ausführungen müssen wir feststellen, daß die Behandlung des akuten Hochdruckes das souveräne Gebiet des Internisten darstellt und daß auch die übrigen Hochdruckformen zunächst

in die internistische Behandlung gehören. Seit *Volhard* ist die konservative Therapie – wenn sie innerhalb der ersten 6 Wochen einsetzt – in der Lage, fast ohne Ausnahmen den akuten Hochdruck zur Ausheilung zu bringen. Wenn die konservative Therapie der übrigen Hochdruckformen viel schwieriger ist, läßt sich doch nicht mehr leugnen, daß eine sinnvoll durchdachte konservative Behandlung hier Erstaunliches leisten kann. Ist es doch *Volhard* gelungen, sogar bei Fällen mit einer ausgeprägten Retinitis angiospastica auf diese Weise nicht nur das Fortschreiten des Leidens aufzuhalten, sondern sogar das Sehvermögen wieder herzustellen.

Das schwierigste, gleichzeitig aber auch das primordiale Problem ist, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann die konservative Behandlung aufhören und die chirurgische einsetzen soll. Es steht fest, daß die Aussichten eines jeden chirurgischen Eingriffes nur dann günstig sind, wenn der Hochdruck noch nicht fixiert und noch keine irreversiblen Organschädigungen aufgetreten sind. Deshalb müssen in der Indikationsstellung die exakten Bestimmungen in dieser Richtung eine äußerst wichtige Rolle spielen.

Die entscheidende Bedeutung dieser Tatsache wird erst dann klar, wenn man sich den Sinn und die Wirkungsweise eines jeden chirurgischen Eingriffes vergegenwärtigt. Alle diese Operationen haben den Sinn, einerseits eine möglichst große Plethora abdominalis durch Vasodilatation, andererseits eine Verbesserung der Nierendurchblutung zu erzeugen. Von einer kausalen Therapie kann natürlich nur bei den Nebennierentumoren und den durch Zirkulationsstörung in nur einer Niere verursachten Hypertensionen die Rede sein. Die Entfernung der Nebenniere bei den ersteren sowie die Nephrektomie bei den letzteren ist in der Lage, den angestiegenen Hochdruck zu senken. Dies gelingt fast ausnahmslos bei den Nebennierentumoren, nicht regelmäßig aber bei der zweiten Gruppe. Dies dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß das lange Bestehen der Zirkulationsstörung in einer Niere auch gewisse Reperkussionen in der anderen, wenn nicht auch verschiedene Fernschäden zur Folge haben kann.

Unter dieser Betrachtungsweise nimmt die chirurgische Behandlung der roten Hypertension eine gewisse Sonderstellung ein. Es lohnt sich deshalb, auf diese Frage bereits jetzt prinzipiell einzugehen.

Die rote Form des Hochdruckes bietet sicherlich für die operativen Eingriffe am sympathischen Nervensystem die besten Voraussetzungen, insofern der pathologische Prozeß nicht zu weit fortgeschritten ist. Diese Fälle bilden auch das Gros der guten Resultate in den großen Statistiken der Amerikaner. Auch wir hatten bei ihnen mit der Operation

nach *Pende-Adson* – von welcher weiter unten ausführlicher berichtet wird – sehr befriedigende Erfolge. Wir sind aber mit der operativen Behandlung des roten Hochdrucks viel zurückhaltender geworden und haben uns der Ansicht *Volhards* und *Nonnenbruchs* angeschlossen, wonach die rote Hypertension einen verhältnismäßig benignen und langen Verlauf hat und in der Hand eines erfahrenen Internisten ebensogut konservativ beeinflußt werden kann wie durch eine ausgedehnte Operation am Sympathikus, welche letzten Endes im konkretesten Falle ebenso nur einen symptomatischen Eingriff darstellt, dabei aber mit unvergleichlich größeren Gefahren verbunden ist.

Ganz anders präsentiert sich das Problem einer chirurgischen Intervention beim renal bedingten Hochdruck. Hier bedeutet ein Versagen der konservativen Therapie gleichzeitig auch die ernsteste Prognose, während die drohenden Gefahren der Herzinsuffizienz, der Apoplexie und der Urämie ebenso wie die entsetzlichen subjektiven Beschwerden jeden aussichtsreich erscheinenden Hilfeversuch durchaus rechtfertigen.

Es würde den Rahmen dieser Ausführungen überschreiten, wenn wir im Wunsche, den derzeitigen Stand der chirurgischen Behandlung der Hochdruckkrankheit kurz zu umfassen, auf alle oben angeführten Operationsmethoden eingehen würden. Wir wollen uns nur auf die Verfahren beschränken, mit welchen wir eigene Erfahrungen sammeln konnten.

In der ersten Phase der operativen Entwicklung haben wir die *Rieder*sche Denervierung des Nierenstiels, verbunden mit der Dekapsulation, regelmäßig durchgeführt. Dieser Eingriff geht auf die exakten experimentellen Forschungen *Schneiders* und *Wildbolzs* zurück, welchen es gelungen war nachzuweisen, daß die doppelseitige Dekapsulation und Entnervung des Nierenstiels die Durchblutung des Organs steigert, und zwar um 65–145%. Der Sinn der Operation liegt also in einer Ausschaltung der nervalen sympathischen Komponente, wodurch eine Gefäßerweiterung und damit eine Besserung der Nierendurchblutung angestrebt wird. Dies wiederum soll das Herabsinken und die Ausschwemmung der vasopressorischen Stoffe aus den Nieren bewirken. Die Operation führen wir in zwei Sitzungen in Abständen von 46 Wochen durch, und zwar in paravertebraler oder hoher lumbaler Anästhesie. Der Eingriff wird in der Regel gut überstanden.

Unter dem Einfluß der amerikanischen, italienischen und französischen Forschungsarbeiten haben wir, durch *Volhard* angeregt, noch eine weitere chirurgische Methode der Hochdruckbehandlung herangezogen. Es handelt sich dabei um einen großen und ausgedehnten operativen Eingriff, welcher von *Pende* angegeben und von *Adson* erweitert wurde.

Diese Operation wird doppelseitig in zwei Zeiten durchgeführt und kann in folgende Teile zerlegt werden:

1. Resektion der Nn. splanchnicorum maior et minor;
2. Resektion eines Teiles des Ggl. coeliacum;
3. Teilresektion der Nebenniere;
4. Resektion des 1. und 2. lumbalen Grenzstrangganglions;
5. Probeexzision aus der Niere.

Was bezweckt dieser große Eingriff? Die Resektion der splanchnischen Nerven und des Ganglion coeliacum soll den abnormen Tonus in dem großen Gebiet der Baucharterien herabsetzen und die Besserung der Nierendurchblutung herbeiführen. Die Teilresektion der Nebenniere soll die Bildungsstätte des Adrenalins verkleinern und die Entfernung des N. splanchnicus minor die Nebenniereninkretion herabsetzen, da dieser Nerv als Sekretionsnerv der Nebenniere angesehen wird. Die Ganglienentfernung des Grenzstranges hat die Aufgabe, weitere Blutreservoirs, insbesondere im Gebiete der unteren Extremitäten zu erschließen.

Um den Grad der Nierenschädigung objektiv beurteilen zu können, haben wir dem Eingriff noch eine kleine Probeexzision aus der im Operationsgebiet liegenden Niere hinzugefügt.

Diese Operation wird ebenfalls in paravertebraler oder lumbaler Anästhesie durchgeführt. Der gewaltig erscheinende Eingriff wird von den Kranken meistens erstaunlich gut überstanden, so daß nach 6–8 Wochen die Durchführung derselben Operation auch auf der anderen Seite erfolgen kann.

Man ist immer wieder tief davon beeindruckt, wie wenig Ausfallserscheinungen dieser Rieseninsult auf das sympathische Nervensystem im Organismus hinterläßt. Außer einer hartnäckigen Obstipation haben wir kaum weitere Nachteile der Operation registrieren können. Wir haben uns grundsätzlich nur der beiden soeben geschilderten Operationsmethoden bedient und dabei nur solche Fälle operiert, die auf eine interne Behandlung überhaupt nicht mehr angesprochen haben, dabei vornehmlich solche Hochdruckfälle, die in die Gruppen der malignen Nephrosklerose, des genuinen Hochdrucks, der chronischen Nephritis, also in die rein nephrogen bedingten Hochdruckfälle fallen, bei denen jede andere Therapie versagt hat, und bei welchen dann auch ein bescheidener Behandlungserfolg stark positiv ausgewertet werden darf.

Im allgemeinen haben wir bei den Frühfällen mit noch schwach ausgeprägten Nierenschädigungen, ohne Störung des Sehvermögens bei noch nicht fixiertem Blutdruck mit beiden beschriebenen Methoden

ziemlich befriedigende Erfolge erzielen können (Abfall des Blutdruckes bis 50 mm Hg für die Dauer von 2–5 Monaten, deutliches Nachlassen der Kopfschmerzen und Beseitigung anderer subjektiver Beschwerden).

Die Mehrzahl der Fälle umfaßt jedoch solche Kranke, die sehr spät zur Operation kamen, d. h. dann, als bereits der Hochdruck irreparabel war und Veränderungen des Organs herbeigeführt hatte, was dann auch in eindrucksvoller Weise durch die Probeexzisionen aus der Niere bestätigt werden konnte. Wir müssen zugeben, daß von wahren Operationserfolgen bei diesen Fällen nicht gesprochen werden konnte. Ein nur einige Tage andauernder Abfall des Blutdruckes und Nachlassen der Kopfschmerzen für eine kurze Zeit war das einzige, was durch diese große Operation erreicht werden konnte. Aus dieser Tatsache muß man die Schlußfolgerung ziehen, daß in der Indikationsstellung für die operative Behandlung der nephrogen bedingten Hypertension, die Grenzen der Operabilität gestellt werden müssen und daß auf diesem Gebiete die Bezeichnung «*inoperabel*» existieren muß. Unter dieser Betrachtungsweise wird wohl das schwierigste sein, den Augenblick zu bestimmen, wann die konservative Behandlung aufhören und die chirurgische beginnen soll. Solch eine Entscheidung ist aber deshalb um so schwieriger zu treffen, weil die bisher üblichen chirurgischen Methoden nicht über ein ausreichendes, überzeugendes und einwandfreies Beweismaterial verfügen.

Wenn wir nun berücksichtigen, daß die *Riedersche* ebenso wie die Operation nach *Pende-Adson* letzten Endes den Versuch einer mächtigen Einwirkung gegen die Gefäßkontraktion darstellt, dann wird es ja klar, daß es für den Chirurgen von größter Bedeutung ist, eine annähernde Vorstellung von der Beeinflußbarkeit des Gefäßtonus noch vor der geplanten Operation zu haben. Denn je weniger ein Hochdruck fixiert ist, um so besser muß die Operationsprognose lauten. Ob der Hochdruck bereits fixiert ist oder nicht, läßt sich durch Darreichung verschiedener den Blutdruck herabsetzender chemischer Mittel (Penthothal-Lösung, Natriumnitrit, Natriumamytal oder, wie wir dies meistens tun, durch die Novokainisierung der Splanchnicusnerven nach *Kappis* bzw. durch eine hohe Lumbalanästhesie) feststellen.

Es wäre nun noch über die bisher gewonnenen Ergebnisse der verschiedenen Revaskularisationsmethoden zu berichten. Wir erwähnten bereits oben, daß wir im Bestreben, die nephrosklerotische Niere zu revaskularisieren, bei zwei Fällen den gewünschten Erfolg nicht erzielen konnten. *Goldring* und *Chasis* beobachteten zwei hypertensive Patienten vor und nach der Durchführung einer Omentonephropexie. Durch die Diotrast-clearance-Methode wurde der Blutstrom jeder Niere

separat gemessen. Dabei wurde festgestellt, daß die Niere der operierten Seite einen deutlich langsameren Blutstrom als die der nicht operierten Seite hatte. Dieser Unterschied wurde dem operativen Vorgehen zugeschrieben und das Verfahren ohne weiteres abgelehnt, obwohl bei einem dieser Fälle der Blutdruck gesenkt werden konnte.

*Bruger* und *Carter* haben die Revaskularisationsmethode, sei es in Form einer Omentonephropexie oder einer Muskulonephropexie, bei neun hypertensiven (?!) Patienten ausgeführt. Bei drei dieser Kranken wurde der Eingriff doppelseitig gemacht. Eine bedeutendere Blutdrucksenkung wurde dadurch aber nicht erzielt. Auf Grund der Tatsache, daß der experimentell erzeugte Hochdruck durch eine operative Revaskularisation gesenkt werden kann und daß dies in den oben angeführten Fällen nicht gelungen ist, glaubten *Goldring* und *Chasis* die Schlußfolgerung ableiten zu dürfen, daß der menschliche nephrogen bedingte Hochdruck sich vom experimentellen Drosselungshochdruck wesentlich unterscheidet und das Revaskularisationsverfahren überhaupt abzulehnen sei, da durch die Verlangsamung der Nierendurchblutung nur Nachteile zu erwarten seien.

Wir teilen diese Ansicht nicht. Abgesehen von der Tatsache, daß zwischen dem nephrogen bedingten Hochdruck beim Menschen und dem Drosselungshochdruck bei Tieren sicherlich große Unterschiede bestehen, sprechen unsere experimentellen Erfahrungen gegen die Behauptung, daß jeder Drosselungshochdruck durch Revaskularisation gesenkt werden kann.

Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, daß das Revaskularisationsverfahren in der Behandlung der nephrogen bedingten Hypertension ein umgrenztes Verwendungsgebiet noch nicht erhalten hat und daß die so widersprechenden Anwendungserfolge ebenso wie die bisherigen experimentellen Unterlagen nicht gestatten, ein endgültiges Urteil über seine Annahme bzw. Ablehnung zu geben. Um in dieses durchaus wichtige, aber sehr umstrittene Gebiet etwas mehr Klarheit zu bringen und die nötigen Schlußfolgerungen ziehen zu können, wollen wir nun auf unsere experimentellen Untersuchungen näher eingehen.

## II.

Will man das Revaskularisationsverfahren in die Therapie der Nierenerkrankungen einführen und sein Anwendungsgebiet abgrenzen, so ist es unseres Erachtens unumgänglich notwendig, folgende Fragen experimentell genau abzuklären:



1. Inwiefern ist es überhaupt möglich, eine kranke Niere operativ neu zu durchbluten?
2. Wie verhält sich der Normal- zum Kollateralkreislauf?
3. Wie beeinflußt der Revaskularisationskreislauf die Nierenfunktion?
4. Von welchen histologischen Veränderungen sind die Revaskularisationsvorgänge in der Niere begleitet?
5. Wie verhält sich der experimentelle Hochdruck nach der Revaskularisation der Niere?
6. Welche Allgemeingrundsätze bestimmen die Anwendung der Nierendurchblutung?

Wir versuchten alle diese und im weiteren Zusammenhang damit stehenden Fragen durch eine Reihe von Experimenten zu lösen.

Wir führten an einer großen Reihe von Hunden und Kaninchen diesbezügliche Experimente durch und möchten nun darüber ausführlich berichten.

Seitdem *Goldblatt* mit seinen Mitarbeitern und, unabhängig von ihm, auch *Volhard* mit seinen Schülern gezeigt haben, daß die Drosselung der Nierenarterie einen Dauerhochdruck zur Folge hat, wurde diese Methode fast überall als Ausgangspunkt für verschiedene Hochdruckversuche angewandt. Wir beobachteten bei experimentellen Drosselungen der Nierenarterien eine regelmäßige Verdickung der fibrösen Nierenkapsel, welche einerseits eine ausgeprägte Vermehrung der blutüberfüllten Gefäße, andererseits eine starke Tendenz zur Verwachsungsbildung mit den umgebenden Organen aufwies. In so einem Falle führte die nachträgliche vollständige Zuschraubung des Arterienstammes weder zum Funktionsausfall noch zur Nekrose des Organes. Diese Beobachtung machte uns noch vor der Kenntnis der Experimente von *Paunz* auf das ganze Problem aufmerksam. Die bereits oben erwähnte Anregung *Volhards* veranlaßte uns, das ganze Problem abzuklären. Nach Sichtung der bereits besprochenen einschlägigen Literatur machten wir es uns zur Aufgabe, die Revaskularisationsvorgänge an einer geschädigten Niere, in der Annahme, daß das zirkulatorisch geschädigte Organ ein größeres Bedürfnis und eine stärkere Reaktionsbereitschaft als ein unbeschädigtes haben muß, zu studieren. Um für die Neudurchblutung der Niere noch günstigere Verhältnisse zu schaffen, arbeiteten wir am dekapsulierten Organ, an einer Gruppe von Tieren, bei welchen die vorherige Entfernung einer Niere, die andere in das Hypertrophiestadium versetzte und somit für das Studium, insbesondere der histologischen Vorgänge, noch bessere Möglichkeiten geboten hat.

Die Drosselung der Nierenarterie an Kaninchen bietet bekanntlicherweise größere Schwierigkeiten, weil sie durch eine zu kleine Gefäß-

lichtung bedingt ist. Wir führten sie mittels den selbst zubereiteten Silberblechplättchen, welche nach Anlegen gemeinsam mit dem eingewickelten Gefäß leicht zusammengedrückt wurden, durch. Manchmal ließen sich dabei natürlich ungenügende oder noch häufiger zu starke Drosselungen nicht umgehen.

An Hunden wurden die Drosselungen mit den originalen Goldblatt-Klemmchen vorgenommen. Dies gelingt infolge der Arteriengröße bei den Hunden entschieden leichter und sicherer. Wohl war man ab und zu gezwungen, die Drosselung in einer zweiten Operationssitzung zu verstärken, doch der Hochdruck war in der Regel zu erreichen und hatte einen Dauercharakter. Dies geht aus dem Experiment Nr. H-17 (Hund Waldi) am deutlichsten hervor, der durch fünf Jahre hindurch beobachtet werden konnte (Abb. 1). Es lohnt sich, in diesem Zusammen-

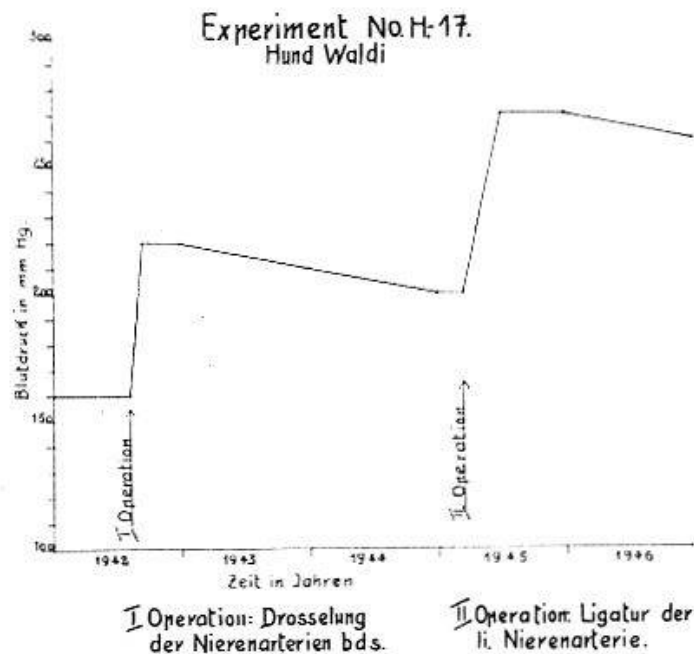


Abb. 1.

hang auf die Tatsache hinzuweisen, daß sich bei Tieren die Nierenarterie schon sehr bald nach der Abgangsstelle aus der Aorta aufteilen kann und daß die Drosselung stets aortalwärts von dieser Teilungsstelle vorgenommen werden muß. Wir glauben, daß hier die Ursache der mitgeteilten Mißerfolge zu suchen ist, da wir in 100% der Fälle bei Hunden den Dauerhochdruck erzielen konnten. Bei Kaninchen ist dies nicht der Fall gewesen. Dies liegt jedoch eher an den zu kleinen Kaliberverhältnissen der Nierenarterien.

Die Drosselung der Nierenarterien beim Kaninchen verursacht meist eine unwesentliche Steigerung des Blutdrucks. In unseren Versuchen galt es schon als befriedigend, wenn der Blutdruck von 120 mm Hg auf

150 mm Hg anstieg. Mit stärkerer Drosselung gelang es zwar, noch etwas höhere Werte zu erzielen, aber es stieg damit auch parallel der Rest-N im Blute, und das Tier verendete fast regelmäßig innerhalb weniger Tage mit den Anzeichen einer Urämie. Der Blutdruckanstieg bis 150 mm Hg wird meist gut vertragen und geht mit normalen Rest-N-Werten einher. An Hunden ist der Drosselungshochdruck – wie bereits erwähnt – viel sicherer und leichter zu erreichen, wobei seine Werte bis über 300 mm Hg ansteigen können, ohne dabei sofort nennenswerte Veränderungen der Nierenfunktion zu verursachen.

Um die Blutdruckmessung ganz genau und fehlerlos durchführen zu können, haben wir von Anfang an, an Hunden ebenso wie an Kaninchen, die linke oder die rechte A. carotis communis in einen Hautschlauch exteriorisiert und dann den Blutdruck mit einem von Prof. *Rolf Meier* konstruierten Quecksilbermanometer registriert. Auf diese Weise war es uns möglich gewesen, erstens den Blutdruck täglich zu kontrollieren und zweitens viel zuverlässigere Werte zu erhalten als dies durch die direkte Kanülenmessung in der A. femoralis der Fall war.

Den verschiedenen Gebieten nach, aus denen der Niere künstliche Blutversorgung zugeführt wurde, unterschieden wir in unseren Versuchen folgende Revaskularisationsformen:

1. Omentonephropexie;
2. Omento-spleno-nephropexie;
3. Mesenterio-entero-nephropexie;
4. Muskulo-nephropexie.

Dabei interessierte es uns weniger, den Unterschied der Methoden untereinander zu bestimmen, sondern wir sorgten in erster Linie dafür, daß die Niere in ein ausgesprochen blutreiches Gewebe eingehüllt wurde. Die Wahl des Gewebes trafen wir je nach den anatomischen Verhältnissen von Fall zu Fall. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war dies das große Netz. In der Regel dekapsulierten wir die Niere vollständig bis auf die Hilusgrenze und trugen die Kapsel so gut ab, daß mit Sicherheit keine weiteren, außer den Stielgefäßen, das Organ versorgen konnten. Die entkapselte Niere wurde dann wieder bis auf den Hilus in das Netz eingehüllt und in dieser Lage durch einige Katgutnähte fixiert. Während der Ablösung der Kapsel fiel bei den gedrosselten Nieren stets eine sehr ausgeprägte Kapselverdickung auf, so daß sie dabei meist noch etwas Parenchym mitzog und eine feingranulierte Oberfläche hinterließ. Außerdem wurden regelmäßig dabei stark gefüllte und erweiterte Gefäße beobachtet, welche in das Nierenparenchym direkt eindringen und durch die Kapselablösung zerrissen werden mußten.

Den effektiven Wert einer Nierenrevaskularisation zu bestimmen, ist nicht einfach. Selbst wenn man den experimentellen Beweis ihrer Einwirkung auf den Drosselungshochdruck bringen soll, fällt es nicht leicht, zu bestätigen, daß das Herabsinken des Hochdruckes eine direkte Revaskularisationsfolge ist. Entschieden schwieriger ist es noch, den kollateralen Kreislauf in vivo zur Darstellung zu bringen und seine Beziehungen zum Normal-Kreislauf zu studieren. Dies kann nur so gelingen, daß man durch die exteriorisierte A. carotis communis unter dem Röntgenschild einen feinen Ureterkatheter in das Herz einführt und damit ein gutes Röntgenkontrastmittel in genügender Menge in dasselbe einspritzt und unmittelbar darauf einige Röntgenaufnahmen der Nierengegend anschließt. Unterbindet man vorher noch die verschiedenen großen Arterienstämme, um somit die Füllung der einzelnen voluminösen Organe zu vermeiden, dann verhindert man eine unerwünschte Schattenüberlagerung und erhält viel einfachere Beurteilungsmöglichkeiten. Diese Methode, welche wir in unseren Experimenten häufig angewandt hatten, ist schwierig und kompliziert, stellt aber das objektivste Mittel dar, mit welchem wir in der Lage waren, die verworrenen Verhältnisse zu klären.

Wir haben auch den umgekehrten Weg benutzt, nämlich in mortuo die Nieren zusammen mit den angewachsenen umgebenden Organen herausgeschnitten und nach Anlegen der Ligaturen an die durchtrennten Gefäße, den ganzen Organkomplex durch die gedrosselte bzw. unterbundene Nierenarterie organwärts mit dem Röntgenkontrastmittel gefüllt und hernach das Gesamtpräparat geröntgt. Auch auf diese Weise ist es möglich, den Anastomosenkreislauf zur Darstellung zu bringen, wenn er auch nicht der neugeschaffenen Lage zur Genüge Rechnung trägt.

Die allergrößte technische Schwierigkeit stellt die Aufgabe dar, die Treffpunkte des Normalen- mit dem Revaskularisationskreislauf festzustellen. Mengt man dem Röntgenkontrastmittel etwas chinesische Tusche bei, so ist man in der Lage, in den histologischen Schnittpräparaten die neugeschaffene Lage mikroskopisch zu verfolgen. Für die Bestimmung der Treffpunkte ist es notwendig, für jede Niere eine Unmenge von Serienschnitten anzufertigen und dieselben auszuwerten. In Anbetracht der Tatsache, daß die Diotrast-clearance-Methode für die Bestimmung der Blutdurchströmung der Niere noch nicht eine Methode darstellt, über deren Zuverlässigkeit das letzte Wort gesprochen ist, und die Anwendung der Messung der Blutdurchströmungsgeschwindigkeit mit der Rheinschen Stromuhr in dem schwer zugänglichen Verwachsungsgebiet auf unüberbrückbare Schwierigkeiten stößt, konnten in unseren Experi-

menten nur die oben geschilderten Verfahren angewandt und die mit ihnen gewonnenen Ergebnisse ausgewertet werden.

Von der Tatsache ausgehend, daß anämisierende Zirkulationsstörungen der Nieren die Bildung der vasopressorischen Substanzen zur Folge haben, versuchten wir zunächst, dieselben auszuschwemmen, und beobachteten dabei das Verhalten des Blutdrucks mittels seiner Registrierung an der exteriorisierten Carotide in besprochener Weise. Durch Drosselung der beiden Nierenarterien an Hunden erzeugten wir zunächst einen Hochdruck und nach der Stabilisierung desselben führten wir die Ektomie einer Niere durch, in der Annahme, daß dadurch die andere hypertrophieren und eo ipso am stärksten durchblutet werden muß. Diese Versuche führten aber nicht zu dem gewünschten Erfolge. Die Blutzufuhr durch die gedrosselte Arterie in die übriggebliebene Niere war nicht ausreichend. Zu einer Hypertrophie und Ausschwemmung der pressorischen Stoffe aus dieser Niere kam es nicht. Alle Tiere aus dieser Reihe starben an Niereninsuffizienz. Als Beispiel dafür führen wir den Versuch H-14 (Hund Walter) an (Abb. 2). Der Hund lebte 15 Tage lang

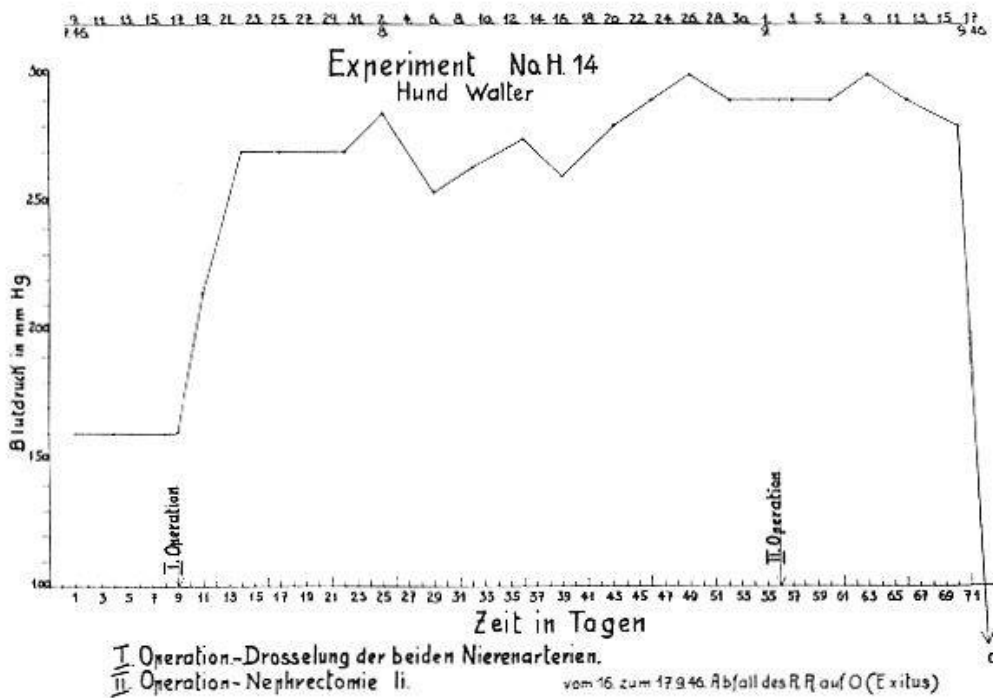


Abb. 2.

nach der Entfernung einer Niere, während welcher Zeit die Rest-N-Werte im Blute allmählich bis 109 mg% anstiegen und die übrigen Urämiesymptome immer manifester wurden, bis schließlich am 16. Tage der Exitus letalis unter allen Zeichen einer Niereninsuffizienz eintrat. Die Sektion ergab keine Organhypertrophie, dagegen aber starke Erweiterungen und Vermehrung der Kapselgefäße ohne Verwachsungs-

bildung mit der Umgebung. Die Zeichen eines Nierenversagens waren vollständig.

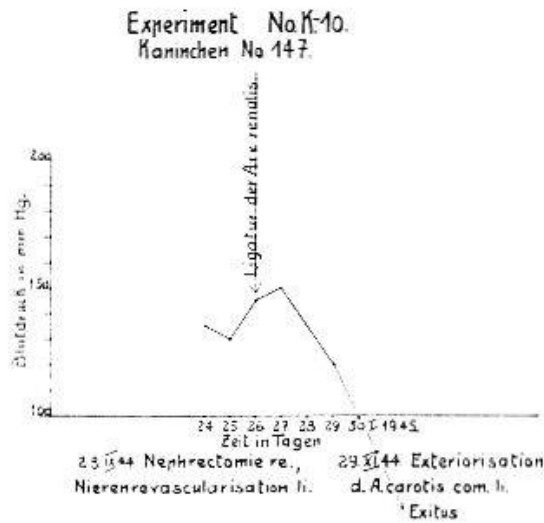


Abb. 3.

Wie wiederum aus der Abb. 3 (Experiment K-10 Nr. 147) zu ersehen ist, kann das einnieriige Tier mit revaskularisiertem Organ auch die Ligatur der Stielgefäße nicht überstehen.

Die Ektomie einer Niere, in welcher der den Hochdruck bewirkende pathologische Prozeß seinen Sitz hat (Infarkt, Hydronephrose u. a.), kann, wenn auch nicht so häufig wie man annimmt, das Sinken des Blutdruckes auf die Norm herbeiführen, wie dies bereits oben erwähnt wurde. Für die bilateral nephrogen bedingte Hypertension kommt natürlich dieser Eingriff nicht in Frage, da die theoretische Voraussetzung seiner Durchführung durch das Experiment nicht bekräftigt werden konnte. Ganz anders stehen die Dinge, wenn es sich um eine revaskulierte Niere handelt, wie dies besonders eindrucksvoll aus unserem Experiment K-53 (Kaninchen Nr. 113) hervorgeht. Wir lassen nun in aller Kürze ein Protokoll dieses Versuches folgen:

Am 12. Juni 1945 Exteriorisierung der linken A. carotis communis in einen Hautschlauch. Die Wunde heilt gut, der Schlauch weist kräftige Pulsation auf, und die Blutdruckwerte werden stets zwischen 130–135 mm Hg registriert.

Am 29. August 1945 werden beide Nierenarterien mit Silberblechklemmen gedrosselt, worauf die Blutdruckwerte bis 150 mm Hg ansteigen, während die Rest-N-Werte normal bleiben.

Am 10. Oktober 1945 erfolgte die beiderseitige Dekapsulation und Revaskularisation, und zwar links eine Omentonephropexie, rechts eine Muskulonephropexie. Eine wesentliche Änderung der Blutdruckwerte trat dabei nicht auf.

Am 30. Januar 1946 erfolgte die Unterbindung der Arteria und Vena renales, worauf sich die Blutdruckwerte, ebenso wie die Rest-N-Werte gar nicht änderten.

Am 27. Februar 1946 wurde die rechte Niere, welche etwas hypertrophiert war, entfernt, wobei auch festgestellt werden konnte, daß die linke Niere um etwa  $\frac{1}{4}$  ihrer vorherigen Größe verkleinert, aber fest in Verwachsungen eingebettet war.

Das Tier überlebte den Eingriff gut und verhielt sich noch Wochen lang vollkommen normal. Urämiezeichen konnten nicht festgestellt werden. Die Rest-N-Werte blieben normal; im Urin ließen sich keine pathologischen Bestandteile nachweisen; die Blutdruckwerte bewegten sich zwischen 150–160 mm Hg.

Durch die nach der Tötung durchgeführte Autopsie konnte außer einer guten Neudurchblutung auch eine leichte Hypertrophie der Niere festgestellt werden. Der Querschnitt war normal. Histologisch fanden sich nur einige kleine Infarkte.

Das am Hunde durchgeführte Experiment H-7 (Hund Stella) zeigt einen ähnlichen Verlauf:

6. Dezember 1945 Exteriorisierung der Carotide in einen Hautschlauch. Der Blutdruck wird zwischen 180–190 mm Hg registriert.

Am 27. Februar 1946 Drosselung der beiden Nierenarterien, worauf der Blutdruck bis 300 mm Hg ansteigt.

Am 2. Mai 1946 Dekapsulation und Omentonephropexie beiderseits. Während nachfolgender 7 Monate erfolgte kein Herabsinken des Blutdruckes.

Am 3. Januar 1947 Nephrektomie links. Das Tier überlebte den Eingriff, zeigte aber weder eine Niereninsuffizienz noch einen Blutdruckabfall. Nach Tötung des Tieres kann lediglich eine geringgradige Hypertrophie der rechten Niere (Abb. 4) festgestellt werden.

An 5 weiteren Tieren konnten genau dieselben Beobachtungen gemacht werden, womit einwandfrei nachgewiesen werden konnte, daß die Revaskularisation in der Lage ist, das Organ zu erhalten, nicht aber die erwünschte Hypertrophie soweit zu ermöglichen, daß dadurch die Ausschwemmung der vasopressorischen Stoffe mit dem Zurücksinken des angestiegenen Blutdruckes resultieren kann.

Um die Revaskularisierungsvorgänge an der Niere genau studieren zu können, führten wir zunächst zweierlei Arten von Versuchen durch. Die ersteren bestanden

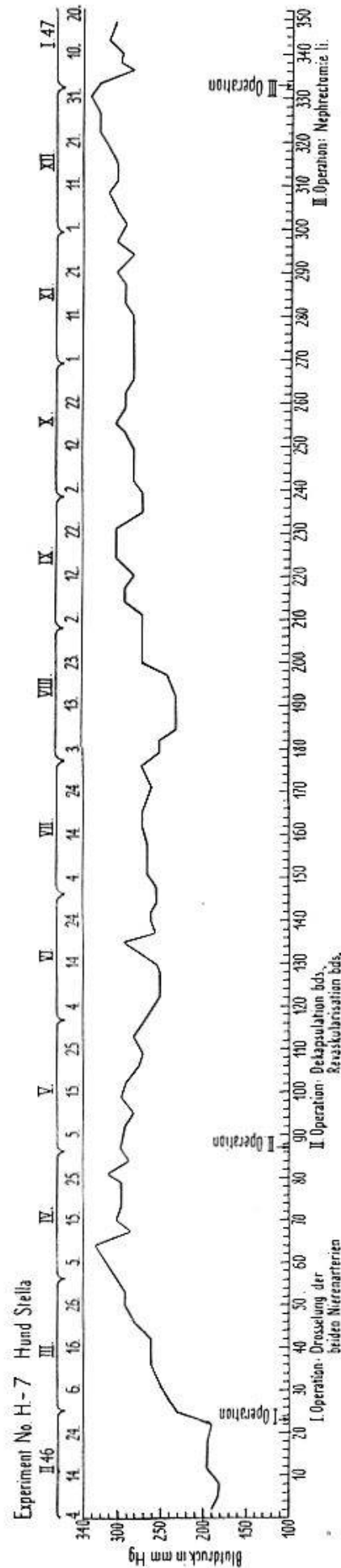


Abb. 4.

darin, daß an Kaninchen gleichzeitig eine Niere ektomiert, während die andere dekapsuliert und revaskularisiert wurde. Auf diese Weise war beabsichtigt, durch die Organhypertrophie die Revaskularisierungsvorgänge zu fördern und sie dann am größeren Objekt leichter und besser verfolgen zu können. Die zweite Versuchsgruppe, welche an zweinierigen Hunden und Kaninchen durchgeführt wurde, sollte den Grad der erzielten Revaskularisation durch Stielgefäß-Ligatur bestimmen. Dabei wurden die Arterien einzeitig gedrosselt bzw. zweizeitig unterbunden, an anderen Versuchstieren nur die Venen, an weiteren sowohl die Arterien als auch die Venen unterbunden.

Das einnieriige Tier übersteht selbst bei bestgelungenster Revaskularisation ohne vorherige Drosselung die Ligatur der Nierenarterie bzw. Nierenvene nicht. Von 6 so bearbeiteten Kaninchen starben alle am 3. oder 4. Tag nach der Operation unter allen klinischen und blutchemischen Zeichen einer akuten Urämie.

Ganz anders stehen die Dinge, wenn man die Versuche an doppelnerigen Tieren durchführt.

An Hunden und Kaninchen wurden nach der Exteriorisierung der Carotisarterie in einen Hautschlauch die beiden Nierenarterien gedrosselt. Einige Wochen später wurde die doppelseitige Dekapsulation und Revaskularisierung in irgendeiner Form durchgeführt. Das Tier wurde nun eine lange Zeitspanne auf das Verhalten des Blutdrucks und der Nierenfunktion geprüft, wonach zunächst die eine, und nach mehreren Wochen auch die andere Nierenarterie, vollständig unterbunden oder sogar in der Länge von 1 cm reseziert wurde. Auf diese Weise behandelte Tiere überstanden die Ligatur bzw. Resektion beider Nierenarterien und zeigten weder blutchemisch noch klinisch die Zeichen einer Niereninsuffizienz. Wir hatten Tiere, die 6 Monate lang mit ligierten Nierenarterien lebten, keine Niereninsuffizienz zeigten und sich völlig normal verhielten (Abb. 5). Somit konnten die Ergebnisse von *Paunz* in etwas anderer Versuchsanordnung und Durchführung einwandfrei bestätigt und die Behauptung unterstrichen werden, daß die gut revaskularisierten Nieren die Ligatur ihrer Hauptgefäße ohne wesentlichen Funktionsausfall überstehen können.

Was ergibt in solchen Fällen die röntgenologische, die histologische und die autoptische Kontrolle?

Exstirpiert man in mortuo das Nierenverwachsungspräparat, ligiert dabei die durchtrennten Gefäße und spritzt nun unmittelbar vor der Röntgenaufnahme ein gutes Kontrastmittel durch die Stielgefäße in das Organ, so zeigt die angefertigte Röntgenaufnahme außer der Darstellung der Gefäße in der Niere selbst auch diejenigen in den Verwach-

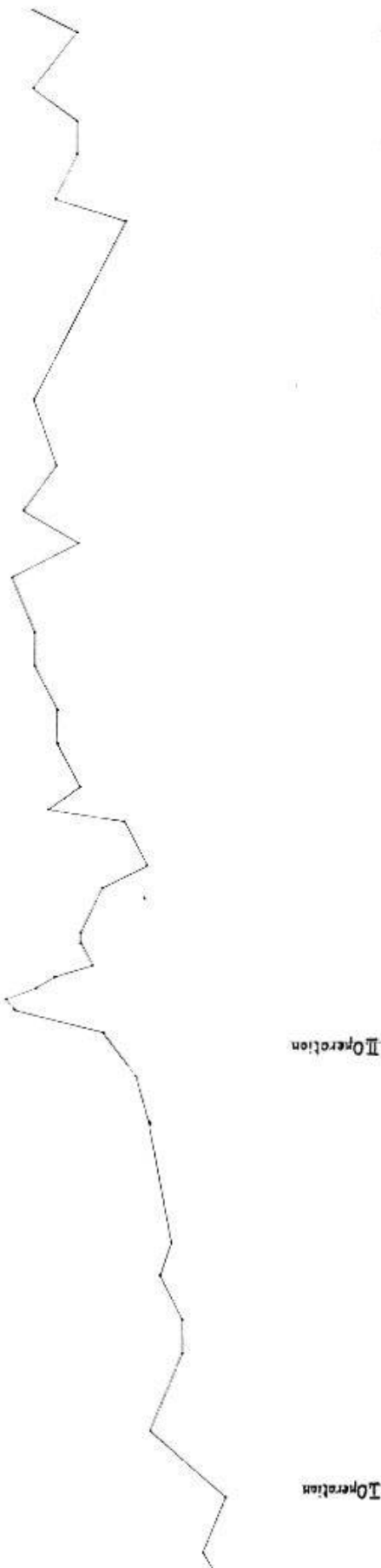


32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 54  
 10  
 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

### Experiment No.H.6.

Hund Heinz

300  
250  
200  
150  
100  
Blutdruck in mm Hg.



0 5 10 15 19 21 23 25 27 29 31 33 35 37 39 41 43 45 47 49 51 53 55 57 59 61 63 65 67 69 71 73 75 77 79 81 83 85 87 89 91 93 95 97 99 101 103 105 107 109 111 113 115 117 119 121 123 125 127 129 131 133 135 137 139 141 143 145

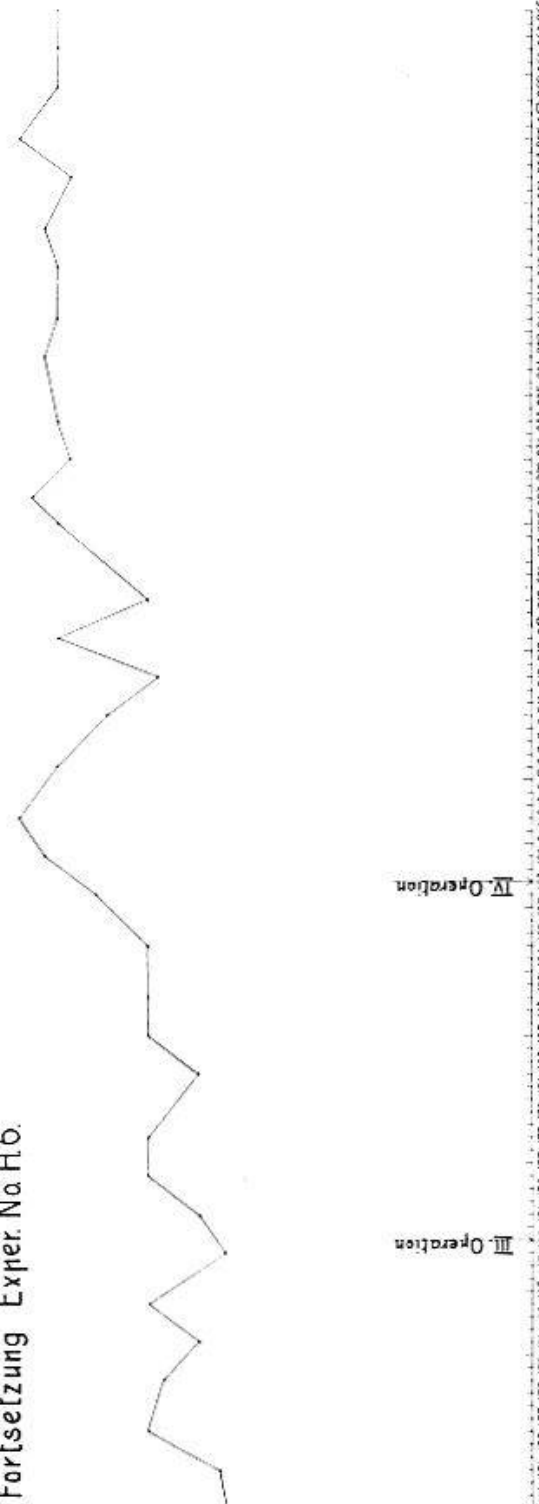
I Operation-Drosselung der beiden Nierenarterien.  
Zeit in Tagen

II Operation-Nachdrosselung der re. Nierenarterie. Deffarsulation bds., Revascularisation bds.  
Zeit in Tagen

5 4 3 2 1  
 6 5 4 3 2 1  
 7 6 5 4 3 2 1  
 8 7 6 5 4 3 2 1  
 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

### Fortsetzung Exper. No.H.6.

300  
250  
200  
150  
100  
Blutdruck in mm Hg.



31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 43 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 44 43 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 45 44 43 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 46 45 44 43 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1  
 47 46 45 44 43 42 41 40 39 38 37 36 35 34 33 32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Abb. 5.

sungen bzw. den angewachsenen Organen, wie dies aus den Abbildungen 6, 7 und 8 zu ersehen ist.

Wenn auch diese Füllung der neuen Kreislaufrichtung nicht entspricht, da die Blutzufuhr durch das abgebundene Arteriengefäß nicht mehr stattfindet, so ist es doch möglich, die einzelnen mittelgroßen und die großen Verbindungsgefäße zur Darstellung zu bringen. Dabei fällt es auf, daß verhältnismäßig wenig Blutgefäße zur Darstellung gelangen, so daß man sich sofort die Frage stellt, ob es wirklich möglich ist, daß die Niere durch diese ziemlich kleinen und nicht so zahlreichen Gefäße ernährt werden kann. Andererseits kann an allen so angefertigten Röntgenaufnahmen die Feststellung gemacht werden, daß die Organzonen, welche

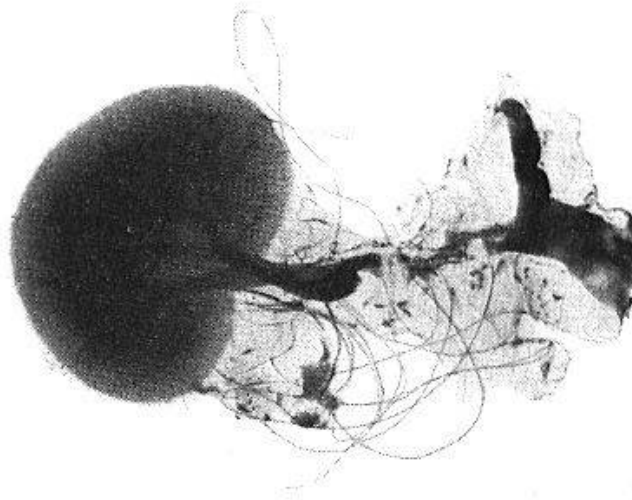


Abb. 6.

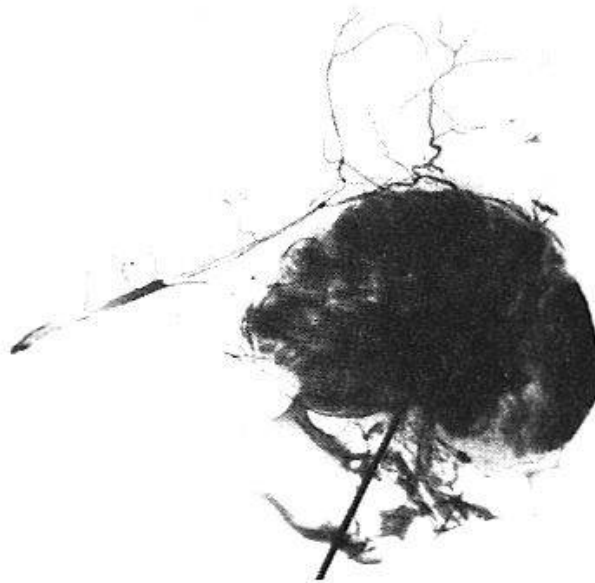


Abb. 7.

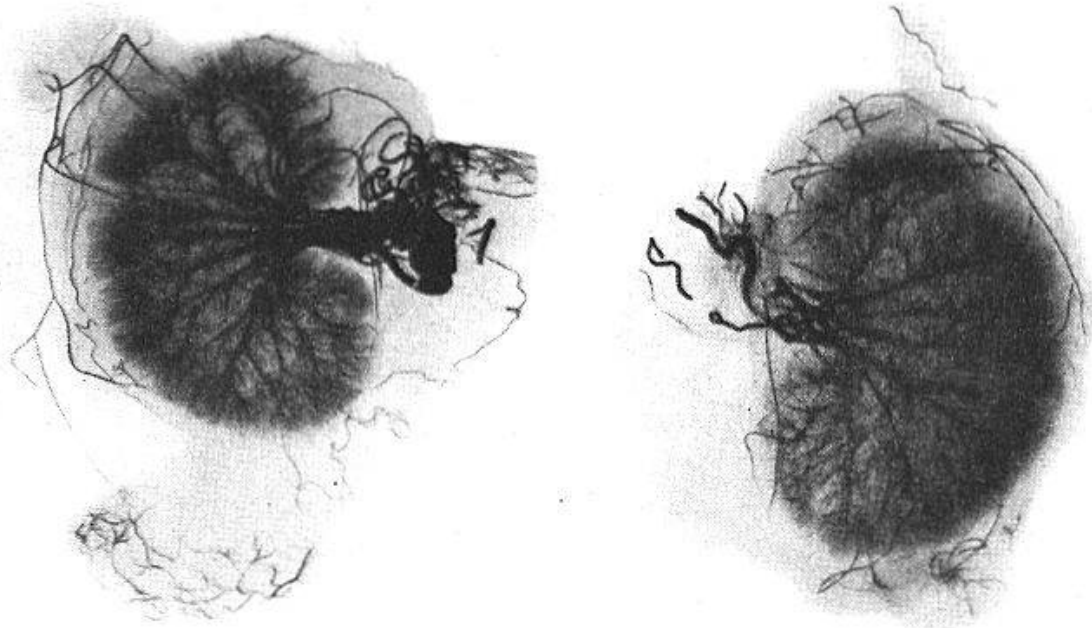


Abb. 8.

sich in der Hilusnähe befinden, die größten, bestgefülltesten und zahlreichsten Gefäße aufweisen. Natürlich müssen hierbei die retrograd gefüllten Verzweigungsäste der Nierenarterie außer acht gelassen und nur der wirkliche Revaskularisationskreislauf berücksichtigt werden.

Bei einwandfreier Operationstechnik ist es durchaus möglich (und das ist gleichzeitig die grundlegende Vorbedingung), die aberrierenden und die anormalen Arteriengefäße auszuschließen, so daß es in unseren Experimenten tatsächlich möglich war, auch autoptisch den Beweis zu erbringen, daß die Niere einzig und allein auf dem operativ neu geschaffenen kollateralen Wege gespeist wurde.

Die Abbildung 9 (aus dem Experiment Nr. 32, Nr. K-1150) bringt die Nieren zur Darstellung, bei welchen die beiden Arterien vollkommen unterbunden waren – was auch autoptisch einwandfrei bestätigt wurde. Die Kontrastfüllung wurde in der oben beschriebenen Weise in vivo in das Herz vorgenommen. Wenn auch auf der Abbildung der Revaskularisationskreislauf nicht direkt verfolgt werden kann, so spricht schon die blasse Abzeichnung der Organe einwandfrei für ihre gute Blutversorgung auf kollateralem Wege. Die hypertrophierte, ebenso wie die atrophierte Niere, zeigten einen normalen Organaufbau und unbeschädigte Funktion.

Ganz ausgezeichnet kommen dagegen die Revaskularisationsgefäße in den Abbildungen 10 und 11 zur Darstellung, in welchen man die Unterbrechung als Kontrastmittelstopp vor den vollständig zugeschraubten Goldblattklemmen, ebenso wie die einzelnen größeren Revaskulari-

sierungsgefäße, hauptsächlich aus den Aa. mesentericae sup. und inf. (Omentonephropexie) stammend, verfolgen kann. Diese Abbildungen wurden ebenfalls in vivo mittels der Kontrastmittelfüllung in das Herz durch die A. carotis communis gewonnen und stammen von einem Hunde (Experiment Nr. 6, Hund Heinz), welcher ein halbes Jahr lang mit unterbundenen Nierenarterien lebte und keinerlei Niereninsuffizienz aufwies.

Die *histologischen Nierenbefunde*, von welchen wir nun kurz berichten wollen, wurden größtenteils in der pathologischen Anstalt der Universität Basel von deren Leiter Prof. *Werthemann*, welchem wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen, erhoben. Wie

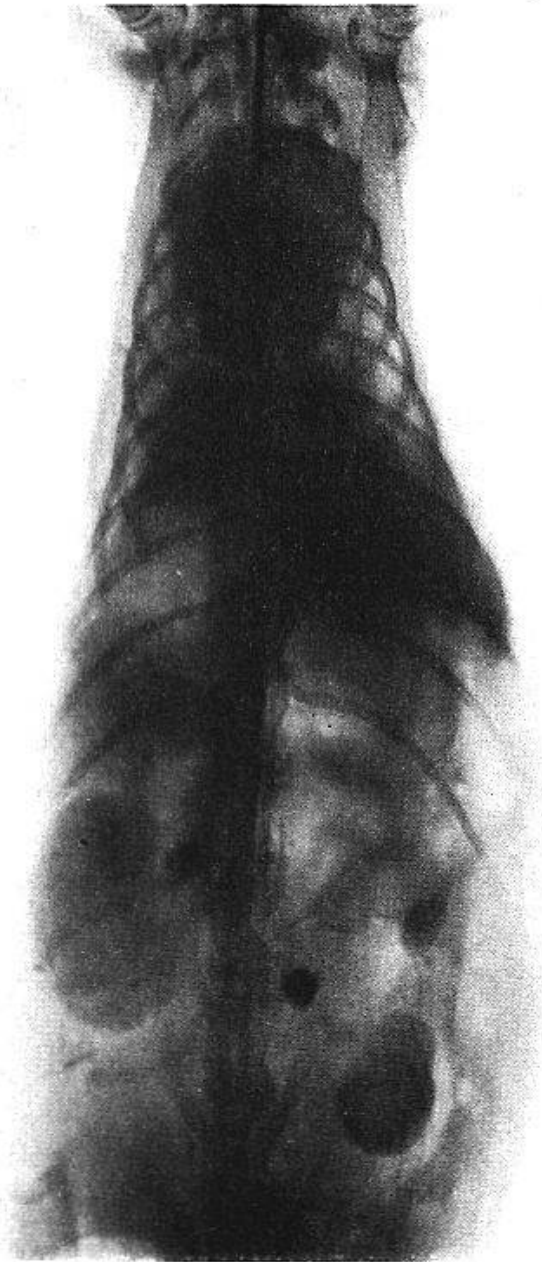


Abb. 9.

bereits *Jentzer* mitteilte, bildet die entkapselte Niere innerhalb einiger Wochen eine neue feste Bindegewebskapsel. Dies konnte auch in unseren Experimenten beobachtet werden. Auch dann, wenn man die zarte Bindegewebskapsel der Niere wirklich vollständig, ohne ein Blatt zu hinterlassen, abzieht, bildet sich innerhalb weniger Wochen eine neue Kapsel, welche meist viel dicker als die ursprüngliche ist. Sie bildet sich auch dann, wenn die Niere in das Omentum oder in ein anderes Organ eingebettet wird.

Diese neue Kapsel weist aber viele, meist stark gefüllte Blutgefäße auf und dient u.E. eher als eine Verbindungszone und nicht als Abwehrwall, wenn man der Niere aus irgendeinem anderen Organ die zusätzliche Blutversorgung operativ ermöglichen will. So ist an unseren mikroskopischen Präparaten die solide Verbindung der Kapsel einer-

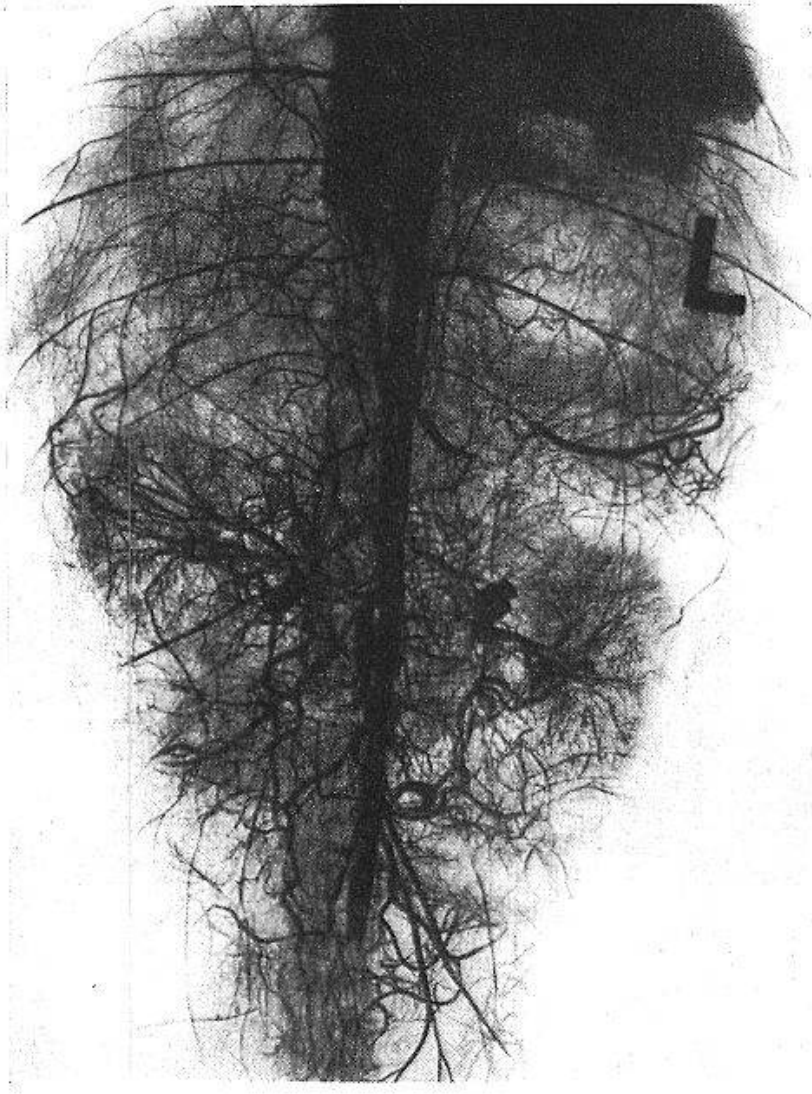


Abb. 10.

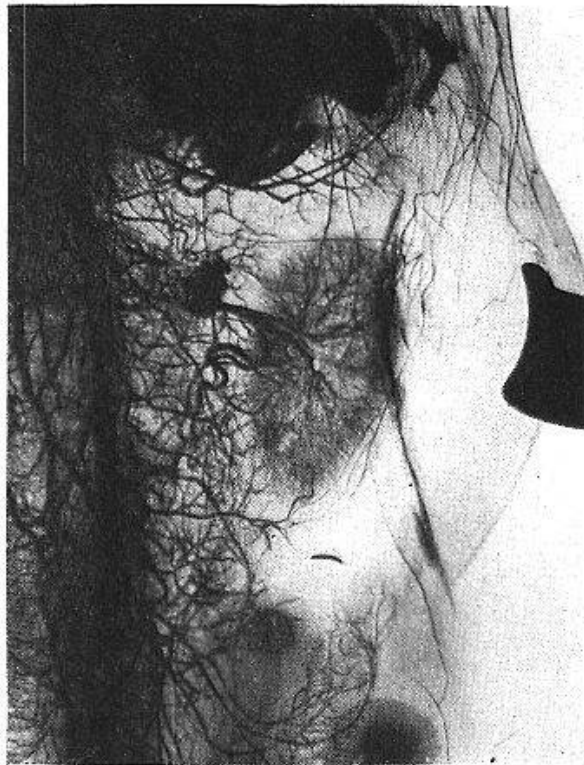


Abb. 11.

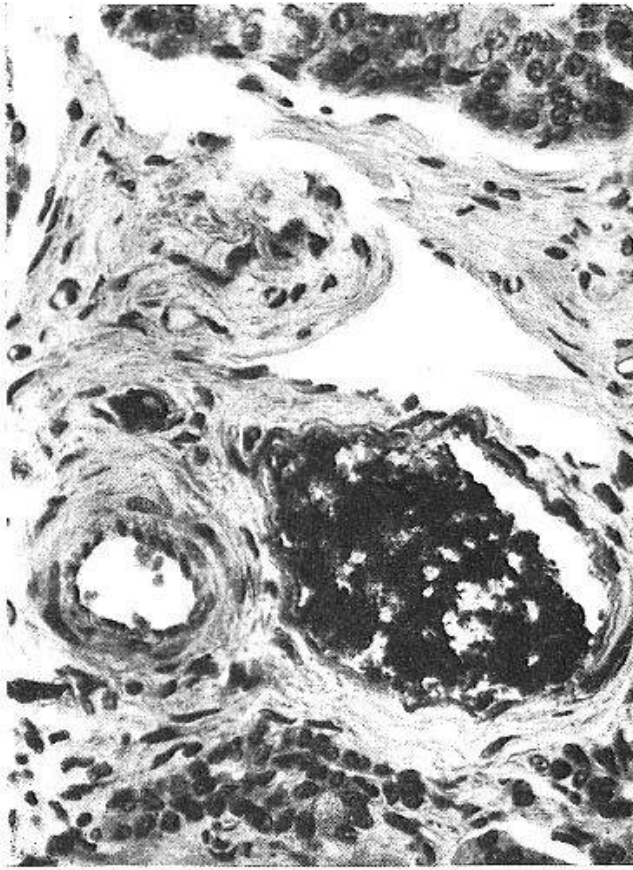


Abb. 12.



Abb. 13.

seits mit der Niere selbst, anderseits mit dem großen Netz bzw. Muskel überall anzutreffen und stellenweise sind an mit Tusche gefüllten Präparaten die arteriellen bzw. venösen Gefäße an ihrem Durchtritt aus dem Omentum durch die Kapsel in die Niere direkt zu verfolgen. Ganz gleich, ob man die chinesische Tusche enthaltende Füllungsmasse in mortuo durch die A. renalis oder in vivo direkt ins Herz verabfolgt, sind die Verbindungswege unter dem Mikroskop immer und leicht zu finden. So sind an einigen Nierenverwachsungspräparaten, welche erst nach der Herausnahme mit der Tusche in die A. renalis gefüllt worden waren, die schwarzen Flecken sogar in den angewachsenen weiteren Organen wie Pankreas und Milz gefunden worden (Abb. 12), wobei sie dahin natürlich nur durch die Niere hindurch gelangen konnten.

Um die histologischen Nierenveränderungen bei einer völlig neu durchbluteten Niere zu beschreiben, geben wir zunächst den durch Prof. *Werthemann* erhobenen Befund wieder, welcher zu einem Hunde gehört (Experiment H-4, Hund Viktor), welcher monatelang mit völlig unterbundenen Nierenarterien und bei normaler Organfunktion lebte. In mortuo wurde durch die linke Nierenarterie Uroselektan mit Tusche und rechts nur Uroselektan eingespritzt:

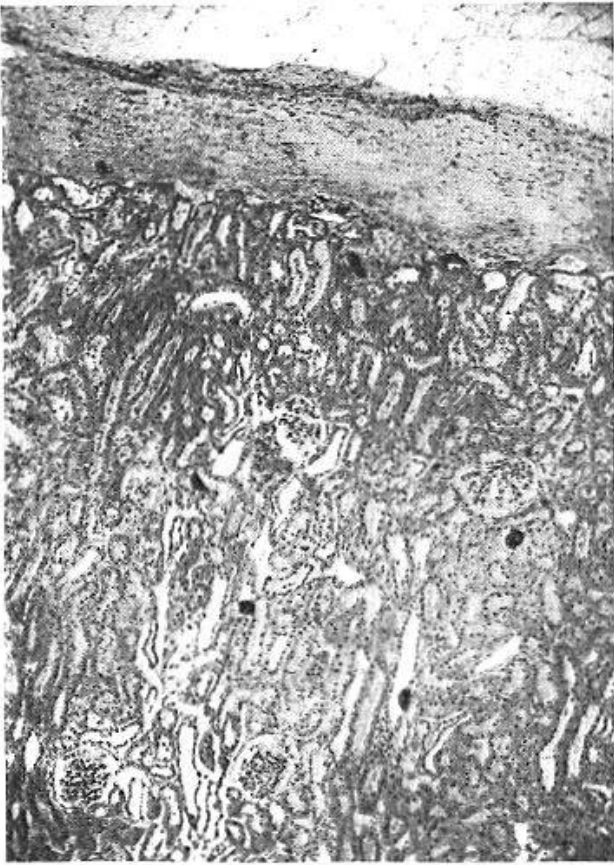


Abb. 14.

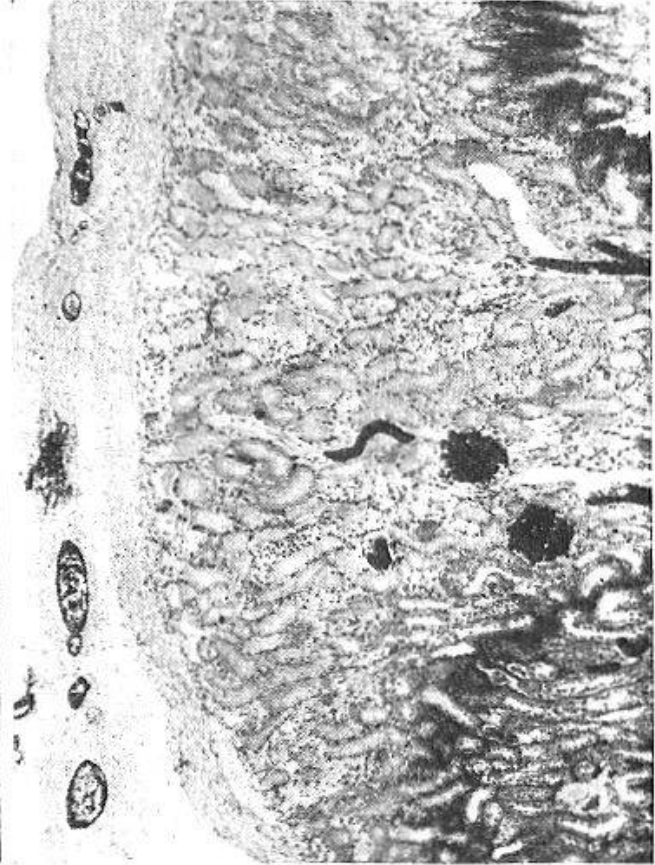


Abb. 15.

«Die linke Niere zeigte deutliche Abgrenzung zwischen Rinde und Marksubstanz. Im allgemeinen sind reichlich Glomeruli vorhanden, die durch Tusche-Injektion häufig vollkommen injiziert sind. An der Oberfläche läßt sich eine verschieden dicke Bindegewebs- und Fettkapsel erkennen. Die Markgefäße sind mäßig gestaut. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen zeigen auffallend starke trübe Schwellung, z. T. mit weitgehend gestörter Kernfärbbarkeit. Die Arteriolen erscheinen ganz zart, noch ohne irgendwelche Hyalinose. Auch die Arterien mittleren Kalibers sind frei von sklerotischen Veränderungen und vor allem frei von endzündlichen perivaskulären Infiltrationen. In verschiedenen, vorwiegend venösen Gefäßen der Kapsel und namentlich des Fettgewebes sind Tusche bzw. Kollargol in Form von feinen, körnigen, schwarzen Niederschlägen zu erkennen. Bei Bindegewebsfärbungen ist eine interstitielle Bindegewebsvermehrung nicht feststellbar. Im Nierenhilus finden sich keine pathologischen Veränderungen der Gefäßwänden. Das angrenzende Fettgewebe läßt weitere kleinere Gefäße mit Tusche-Injektionen, ebenso ein kapselartiger Bindegewebsbezirk deutliche Injektionen erkennen.

Die rechte Niere zeigt Verwachsungen zwischen Bindegewebs- und fettreichem Kapselgewebe. Weiter sind einige kleine Rindennarben zu erkennen, in deren Bereich typische Hyalinisierungen der Glomeruli vorkommen. Im übrigen ist das Nierengewebe ziemlich gut erhalten, namentlich sind hier im allgemeinen die Kanälchenepithelien gut gefärbt und kernhaltig. In manchen Glomeruli, aber auch in Kapillaren des Interstitiums findet sich eine bräunliche, ziemlich grobschollige Injektionsmasse – offenbar in vivo eingespritztes Uroselektan (Abb. 13). Die mittleren Arterien zeigen keine Wandverdickungen oder -veränderungen; die Arteriolen zeigen durchwegs zarte Beschaffenheit und sind frei von Hyalinose.»

Der histologische Befund lautet bei anderen vollkommen kollateral

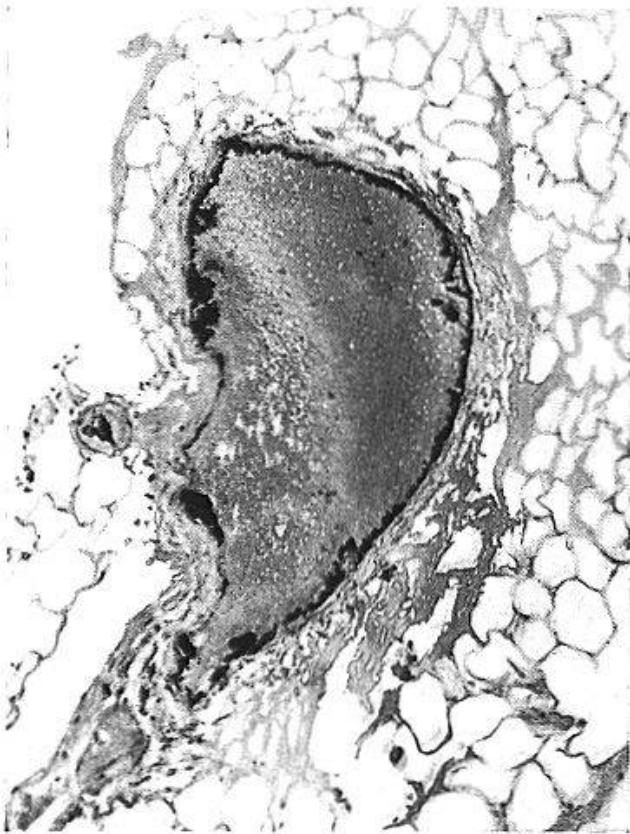


Abb. 16.



Abb. 17.

gespeisten Nieren ähnlich. Auch dort wurden feste Verwachsungen zwischen der Niere einerseits und dem angehefteten Organ andererseits unter Vermittlung einer dicken neuen Bindegewebskapsel beobachtet (Abb. 14).

Sehr selten ist das Fettgewebe direkt mit der Niere verwachsen, ohne Kapselverbindung zu finden. Das Nierenparenchym ist meist gut erhalten, die Kanälchenepithelien sind meist gut gefärbt und kernhaltig. Im allgemeinen findet sich wenig trübe Schwellung. Die Glomeruli, eher etwas kernarm und blutreich, sind im allgemeinen aber gut erhalten. An den Vasa afferentia lassen sich keine Hyalinosen feststellen. Im Mark werden umschriebene Stauungsblutungen beobachtet. An vielen Präparaten sind organisierte oder in Organisation begriffene Infarkte zu sehen. An allen mit Tusche gefüllten Präparaten ist eine deutliche Darstellung der Gefäße, insbesondere auch der Glomeruli zu finden (Abb. 15, Nr. K-187).

Bemerkenswert erscheint zu erwähnen, daß die Tusche in Verwachsungsorganen sehr häufig auch in den Venen anzutreffen ist (Abb. 16, Nr. K-129).

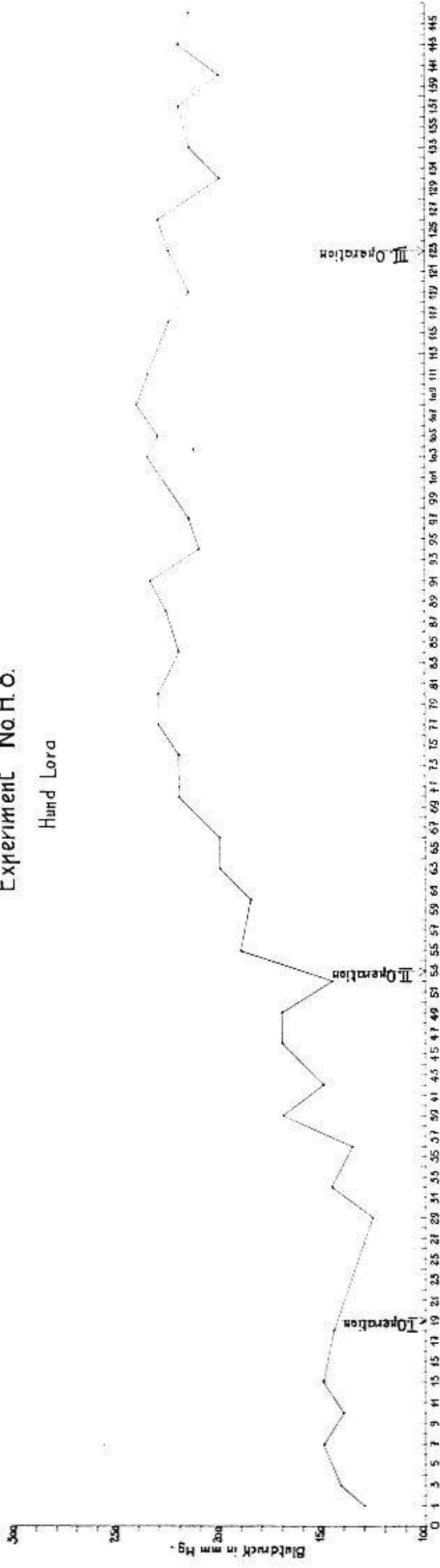
Auch in den Infarktzone ist meist reichlich Tusche, und zwar in den



12. 14. 16. 18. 20. 22. 24. 26. 28. 30. 1. 3. 5. 7. 9. 11. 13. 15. 17. 19. 21. 23. 25. 27. 29. 31. 2. 4. 6. 8. 10. 12. 14. 16. 18. 20. 22. 24. 26. 28. 30. 1. 3. 5.

**Experiment No. H. 8.**

Hund Lora



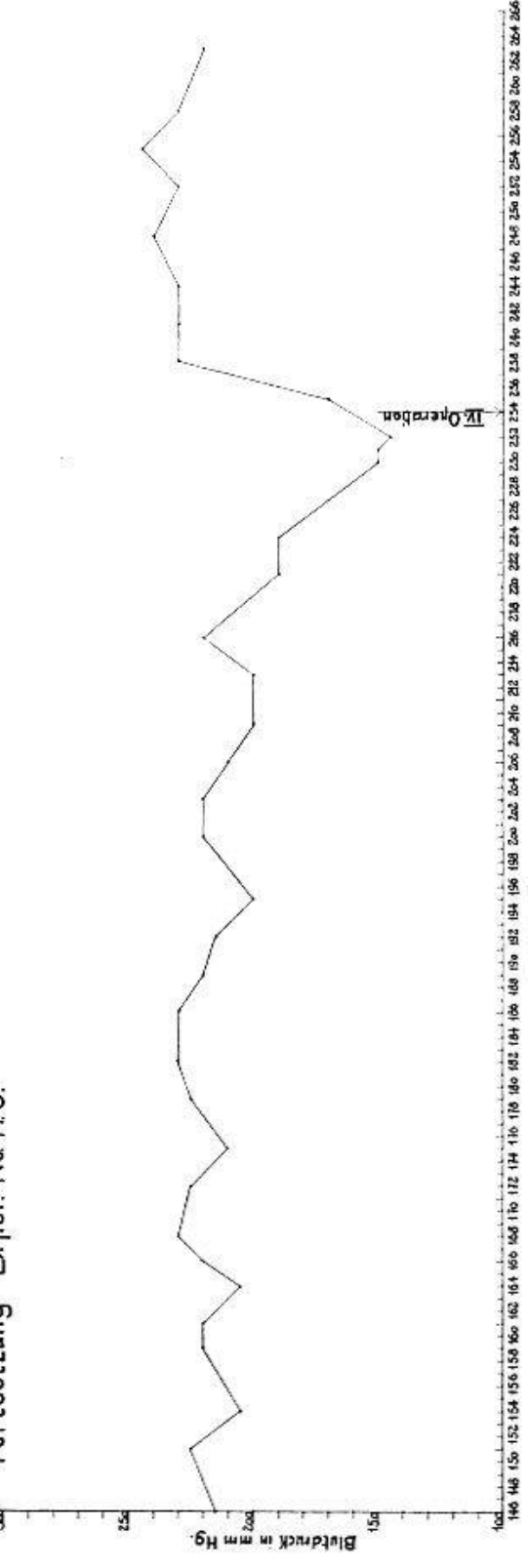
**III Oper.-Nachdrosselung der re Nierenarterie. Deffapsulation bds., Revascularisation bds.**

**II Oper.-Nachdrosselung der beiden Nierenarterien.**

**I Oper.-Drosselung der beiden Nierenarterien**

14. 16. 18. 20. 22. 24. 26. 28. 30. 1. 3. 5. 7. 9. 11. 13. 15. 17. 19. 21. 23. 25. 27. 29. 31. 2. 4. 6. 8. 10. 12. 14. 16. 18. 20. 22. 24. 26. 28. 30. 1. 3. 5.

**Fortsetzung Exper. No. H. 8.**



**Abb. 18.**

Zeit in Tagen

Glomeruli wie in den vasa afferentia sowie in den Gefäßen des Interstitiums anzutreffen (Abb. 17).

Im Fettgewebe der neuen Nierenkapsel sind die Gefäße meist ziemlich stark dilatiert und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt. Dieses Gewebe ist meist sehr reichlich mit Kapillaren versorgt, die bis dicht an die Nierenkapsel heranreichen und größtenteils sicher neugebildet sind. An der Nierenoberfläche lassen sich häufig ziemlich reichlich Gefäße erkennen, wobei ab und zu von der Kapsel aus Verbindungen mit den Rindengefäßen bestehen (Abb. 14).

Sicherlich gibt es noch einige Probleme, welche sich auf die Nierenrevaskularisierung beziehen und welche noch einer weiteren Klärung bedürfen. Die in der Literatur mitgeteilten ebenso wie die Ergebnisse unserer Arbeit liefern jedoch den sicheren Beweis dafür, daß die Niere operativ neu durchblutet werden kann.

*Wie beeinflußt nun die Nierenrevaskularisation den durch Arterien-drosselung erzeugten experimentellen Hochdruck?*

Will man die Einwirkung der Nierenrevaskularisation auf den Hochdruck studieren, so ist es zunächst erforderlich, genügend lange nach der Arterien-drosselung abzuwarten, da es nicht selten vorkommt, daß der Drosselungshochdruck bereits nach einigen Tagen die Tendenz zum Absinken zeigt. Bei Nichtberücksichtigung dieser Tatsache könnte es vorkommen, daß ein solcher Blutdruckabstieg als Folge der Revaskularisation gedeutet wird. Aus diesem Grunde haben wir in unseren Experimenten stets wochen- bis monatelang abgewartet und erst nach Konsolidierung des Blutdruckes mit der Neudurchblutungsoperation begonnen. Kam es nach dieser Operation nun zum Herabsinken des Blutdruckes auf die Norm, so riegelten wir in einer weiteren Operation den gesamten Revaskularisationskreislauf ab. Stieg darauf der Blutdruck wieder an, durften wir den vorausgegangenen Abfall mit Sicherheit als Revaskularisationsfolge buchen. Wir lassen nun die Protokolle einiger solcher Experimente folgen:

Experiment H-8 (Hund Lora): Am 6. Dezember 1945 Exteriorisation der linken A. carotis communis in einen Hautschlauch. Der Blutdruck bewegt sich zwischen 140 und 150 mm Hg. Am 30. Januar 1946 werden die beiden Nierenarterien mit Goldblattklemmen gedrosselt. Wegen klinischer und blutchemischer Urämiezeichen – Rest-N: 172 mg% – werden die Klemmen rasch entfernt, worauf sich das Tier erholt, und die Rest-N-Werte auf die Norm zurückkehren. Am 5. März 1946 erneute Drosselung der Nierenarterien, worauf der Blutdruck allmählich in die Höhe steigt, während die Rest-N- und Urinwerte normal blieben. Acht Wochen lang bleibt der Blutdruck konstant hoch und bewegt sich zwischen 230–250 mm Hg., während am Augenhintergrund nur ganz unwesentliche Kaliberschwankungen der Arterien beobachtet werden. Am 14. Mai 1946 werden die beiden Nieren dekapsuliert und in das große Netz eingehüllt. Gleichzeitig wird die Probeexzision aus der Niere entnommen, aus welcher nur eine starke Kapselverdickung mit Gefäßvermehrung, aber keine gröberen Parenchymver-

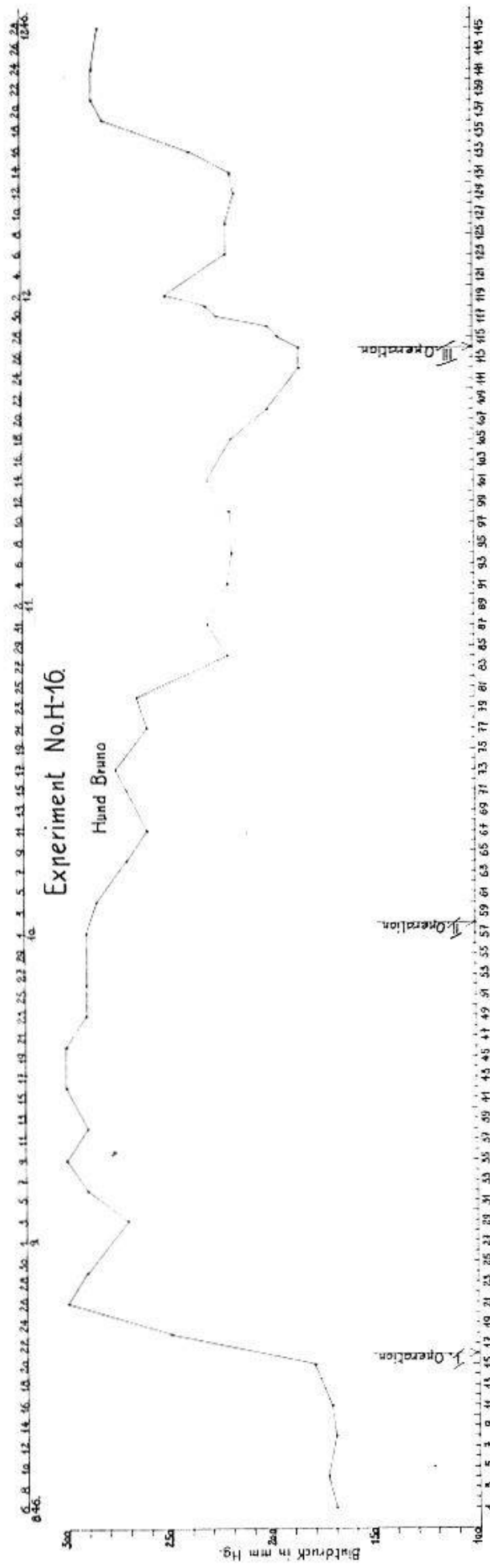


Abb. 19.

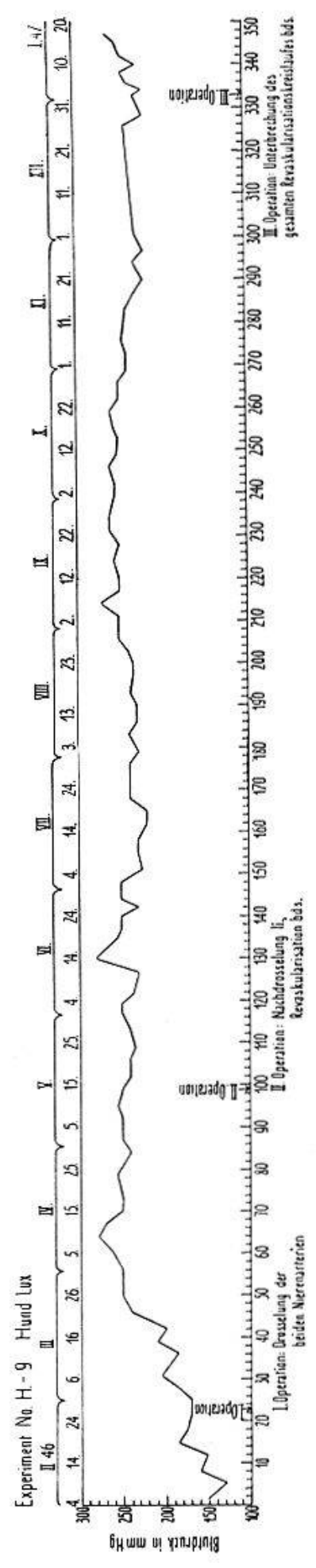


Abb. 20.

änderungen mikroskopisch diagnostiziert werden. Während dieser Operation wurde die rechte Nierenarterie nachgedrosselt. Nach etwa 14 Wochen sinkt der Blutdruck auf 150 mm Hg., so daß am 2. September 1946 die operative Unterbrechung des gesamten Revaskularisationskreislaufes vorgenommen werden kann. Schon am 3. Tage nach dieser Operation, also am 6. September 1946 kann ein Blutdruckanstieg auf 230 mm Hg. verzeichnet werden. Der Blutdruck bleibt dann noch 8 Wochen lang auf diesem hohen Niveau, während die Rest-N- und Urinwerte vollkommen normal blieben (Abb. 18).

Ganz gleich war der Verlauf bei weiteren Tieren dieser Gruppe. Wir geben nun das Ergebnis dieser Experimente in der Abb. 19 kurvenmäßig wieder. Aus dieser ist ersichtlich, wie bei beiden Tieren der angestiegene Blutdruck nach der Revaskularisation sehr langsam auf seinen Ausgangspunkt zurücksinkt, um dann unmittelbar nach der Unterbrechung des kollateralen Kreislaufes rasch in die Höhe zu steigen und da zu verbleiben.

Nicht alle Tiere verhielten sich bei dieser Versuchsanordnung in derselben Weise. Bei einigen war durch die Revaskularisation nur ein geringer Blutdruckabfall zu verzeichnen, welcher allerdings nach der Unterbrechung des Kollateralkreislaufes wieder in die Höhe ging und übertraf dabei sein vorheriges Hochniveau. Als Beispiel für diese Gruppe führen wir das Experiment H-9 (Hund Lux) an:

Am 23. Januar 1946 Exteriorisation der linken A. carotis communis in einem Hautschlauch. Der Blutdruck bewegte sich zwischen 150 und 170 mm Hg.

Am 27. Februar 1946 Drosselung der beiden Nierenarterien. Danach allmählicher Blutdruckanstieg bis über 250 mm Hg. Am 14. Mai 1946 wurde die linke Nierenarterie nachgedrosselt und nach Dekapsulierung die beiderseitige Omentonephropexie durchgeführt. In 7 Monaten sank der Blutdruck ganz unwesentlich, während die Rest-N-Werte und die Urinbestandteile sich normal verhielten. Am 3. Januar 1947 wurde die Unterbrechung des kollateralen Kreislaufs beiderseits operativ durchgeführt, worauf der Blutdruck auf 260 mm Hg. anstieg, während die Urin- und Blutbefunde normal blieben (Abb. 20).

Die Tiere dieser Gruppe bilden den Übergang zu einer dritten Kategorie, bei welcher die langdauernde Revaskularisation den Hochdruck überhaupt nicht zu beeinflussen vermochte, was aus den Abbildungen 5 (Experiment H-6, Hund Heinz) und 4 (Experiment H-7, Hund Stella) deutlich zu ersehen ist.

Wie läßt sich nun die Tatsache erklären, daß sich die Nierenrevaskularisation auf den experimentellen Hochdruck ganz verschieden auswirkt, indem sie denselben einmal vollständig beseitigt, zum anderen Mal entweder nur unwesentlich oder überhaupt nicht senkt. Sicherlich liegt das nicht in Verbindung mit der Art des Eingriffes, da derselbe in allen drei Gruppen genau der gleiche war. Die Untersuchung der Augenhintergrundveränderungen, welche an unseren Tieren ständig von Herrn Dr. Brückner (Univ.-Augenklinik Basel) durchgeführt wurde, vermochte in dieses Problem etwas mehr Licht hinein zu bringen. Bei allen Tieren,

bei welchen nach Revaskularisation der Nieren der Hochdruck verschwand, konnten entweder nur ganz minimale oder meistens überhaupt keine Veränderungen im Sinne einer Retinitis angiospastica nachgewiesen werden. Bei allen Tieren dagegen, bei welchen der Hochdruck durch die Operation unbeeinflusst blieb, waren typische Augenhintergrundveränderungen zu sehen. Außerdem waren dies durchwegs Fälle, bei welchen die Blutdruckmessungen lange Zeit hindurch sehr hohe Werte ergaben, z. B. bis zu 1 Jahr zwischen 280–300 mm Hg. Wir sind geneigt, daraus die Schlußfolgerung zu ziehen, daß nur die unfixierten, leichteren und nicht allzulange dauernden nephrogenen Hochdruckformen durch eine Nierenrevaskularisation günstig beeinflußt werden können, während die langdauernden, schweren, fixierten Formen sehr wenig Aussicht auf Erfolg bieten. In diesem Zusammenhang möchten wir auf die Wichtigkeit der Kontrolle speziell des Augenhintergrundes hinweisen, worüber noch in einer gemeinsamen Arbeit mit Dr. Brückner ausführlicher die Rede sein wird.

Besonders von theoretischem Interesse war es, noch festzustellen, inwieweit eine vorherige Nierenrevaskularisation das Entstehen des Drosselungshochdruckes beeinflussen kann. Alle unseren diesbezüglichen Versuche ergaben negative Ergebnisse. Auch die bestgelungenste Kollateraldurchblutung des Organs war nicht imstande, die Entwicklung eines Drosselungshochdruckes zu verhüten. Derselbe entwickelte sich wie bei Fällen ohne vorherige Revaskularisation (siehe Abb. 21, Experi-

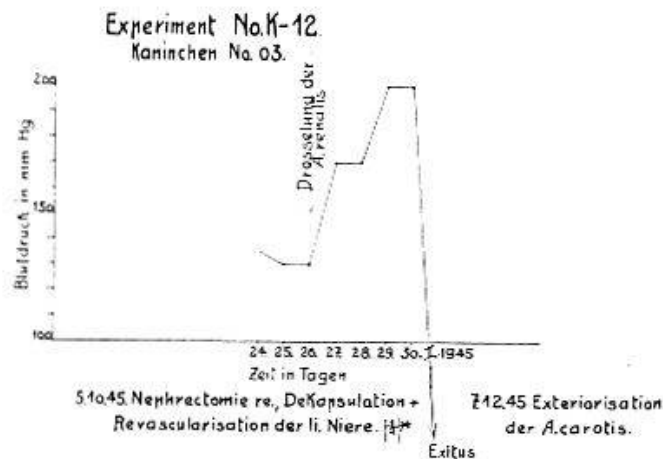


Abb. 21.

ment K-12). Das dürfte wieder als Beweis dafür angesehen werden, daß die durch Arteriendrosselung entstandenen vasopressorischen Stoffe die Revaskularisationsgefäße in derselben Art und Weise angreifen wie diejenigen der Niere selbst.

Die somit experimentell gewonnenen Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die dekapsulierten Nieren, eingewickelt in das große Netz oder in den Muskel, werden innerhalb einiger Wochen so ausreichend revaskularisiert, daß man zunächst die eine und später auch die andere Hauptarterie unterbinden oder sogar resezieren kann, ohne dadurch die Nierenfunktion wesentlich zu beeinträchtigen.

2. Die Nierenrevaskularisation läßt sich schneller und vollständiger durchführen, wenn ihr eine Arteriendrosselung vorausgeht.

3. Die Einwirkung der Revaskularisation auf den experimentellen Hochdruck hängt vom Entwicklungsstadium desselben ab. Die leichten Hochdruckformen ohne Augenhintergrundveränderungen können durch die Revaskularisation beseitigt werden, während die schweren Formen mit entsprechenden Augenhintergrundveränderungen durch die Revaskularisationsoperation überhaupt nicht beeinflußt werden können. Die mittelschweren Formen lassen sich zwar günstig beeinflussen, aber nicht ausheilen.

4. Die kollateralen, vollständig mit Blut versorgten Nieren zeigen im mikroskopischen Schnittpräparat Veränderungen leichten bis mäßigen Grades, welche restlos der bestehenden guten Organfunktion entsprechen.

5. Es ist nicht möglich, den Drosselungshochdruck durch Entfernung einer Niere zu senken, da die gebliebene, ebenfalls gedrosselte Niere nicht hypertrophieren kann.

6. Für die Nierenrevaskularisation sind die hilusnahen Zonen die empfindlichsten und besten.

7. Die prophylaktische Revaskularisation der Niere kann die Entwicklung des Drosselungshochdruckes nicht verhindern.

Wenn auch das Experiment allein nicht das komplizierte Problem der Behandlung der nephrogenen Hypertension lösen kann und wenn auch der experimentelle Drosselungshochdruck nicht mit dem menschlichen Hochdruck identisch ist, so erlauben doch die gewonnenen Ergebnisse gewisse wichtige Schlußfolgerungen. Demnach soll von der Nierenrevaskularisation in der Behandlung des nephrogen bedingten Hochdrucks Gebrauch gemacht werden, und zwar nach Möglichkeit kombiniert mit einem von den üblichen Eingriffen am sympathischen Nervensystem. Auf diese Weise summieren sich die Wirkungen und Vorteile beider Eingriffe, wodurch auch die Erfolgchancen sicherlich größer sein müssen. Es liegt nahe, auch die Unterstützung der Entwicklung des Kollateralkreislaufes durch Diathermie und Anwendung von Gefäßerweiterungsmitteln zu empfehlen. Welche Art der Revaskularisation durchgeführt wird, hängt in erster Linie von den anatomischen Verhältnissen des Einzelfalles ab. Auf alle Fälle aber muß stets berücksichtigt

werden, daß die hilusnahen Zonen die empfindlichsten und die besten sind. Während die Transposition des großen Netzes in das Retroperitoneum den Nachteil einer Zweihöhlenoperation mit sich bringt, bietet die Bildung eines gestielten Lappens aus den Mm. quadratus lumborum und psoas maior, unter Berücksichtigung ihrer Blutversorgung, die besten Möglichkeiten, die ganze Niere einschließlich der hilusnahen Zonen in ein gut vaskularisiertes Organ einzupacken. Daß eine einfache Nephropexie – Fixierung der Niere an die hinter ihr liegende Muskulatur – ungenügende Revaskularisationsmöglichkeiten bietet, erübrigt sich, besonders zu erwähnen. In Kombination mit einer Omentumfixation an die Nierenvorderfläche dürfte sie jedoch empfehlenswert erscheinen.

Wollen wir nun schließlich für die Anwendung des Revaskularisationsverfahrens in der Behandlung des nephrogen bedingten Hochdruckes die notwendigen Schlußfolgerungen ziehen, so muß an erster Stelle hervorgehoben werden, daß der Hochdrucksymptomenkomplex durchaus nicht einem Krankheitsbilde entspricht, bei welchem wir sofort einen einheitlichen, in allen Fällen gültigen Therapie-Plan aufstellen können. Viel eher ist unsere Aufgabe, zunächst die einzelnen Krankheitsformen nach ihrer Entstehung und nach ihrem Entwicklungsstadium scharf abzugrenzen und die Möglichkeiten ihrer kausalen therapeutischen Beeinflussbarkeit zu bestimmen. Schon diese Forderung macht zur Aufgabe, jeder Krankheitsform nach ihrem Entwicklungsstadium das ihr zugehörige, den besten Erfolg versprechende Behandlungsverfahren auszuwählen.

Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß es sich bei der nephrogen bedingten Hypertension um eine meist schwere und prognostisch sehr ernste Krankheit handelt, deren Behandlung den einzelnen Entwicklungsstadien entsprechende verschiedene Erfolgsaussichten bietet.

Wie bei jeder ernsten Krankheit müssen auch hier die Grenzen der Operabilität sehr ernst in Erwägung gezogen werden, da es gerade hier Fälle gibt, die auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen als völlig inoperabel angesehen werden müssen, wie auch solche, die lediglich auf eine sinnvolle konservative Therapie gut ansprechen.

Die Berücksichtigung der Entstehungsursache der Krankheit, das rechtzeitige Absetzen der konservativen Therapie und Einsetzen der operativen Behandlung, das Einführen des Begriffes «inoperabel» in die chirurgische Indikationsstellung, insbesondere aber die Ablehnung jeglichen Schematisierens auf diesem Gebiete, dagegen das individuelle Entscheiden in jedem einzelnen Falle kann uns auf diesem so schwierigen Wege weiterbringen.

Keine von den z. Zt. üblichen Operationsmethoden stellt ein souveränes und alleiniges Behandlungsmittel dar. Das gilt natürlich auch für das Revaskularisationsverfahren. Sie alle zusammen aber stellen ein wertvolles Gut in der Therapie des nephrogen bedingten Hochdruckes dar, und der Erfolg ist ebenso abhängig von der Auswahl der geeigneten Fälle wie von der Auswahl des geeigneten Verfahrens für jeden einzelnen Kranken. Wenn man berücksichtigt, daß die Hochdruckkrankheit aus so verschiedenen Ursachen und Mechanismen entsteht, dann wird die Forderung zur Selbstverständlichkeit, daß jede Hochdruckform die ihr am besten entsprechende Operationsmethode indizieren muß.

Unter dieser Betrachtungsweise gehört dem Revaskularisationsverfahren ein wichtiger Platz in der chirurgischen Therapie der nephrogen bedingten Hypertension, und dies desto eher als es mit den übrigen chirurgischen Behandlungsmethoden sehr sinnvoll und erfolgreich kombiniert werden kann.

Zum Schluß dieser Ausführungen sei es uns gestattet, Herrn Prof. Dr. *Rolf Meier* für die Zurverfügungstellung der Tieroperationsräume und manche wertvolle Anregung in der Durchführung dieser Arbeit unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

### *Zusammenfassung*

Nach kurzer Schilderung des Wesens des nephrogen bedingten Hochdrucks und des heutigen Standes seiner chirurgischen Behandlung, wurde im ersten Teil der Arbeit das Problem der Nierenrevaskularisation auf Grund der Literaturangaben ausführlich besprochen. Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich mit der Auswertung der umfangreichen, vom Verfasser durchgeführten Versuche an Hunden und Kaninchen. Diese Versuche beziehen sich einerseits auf die Klärung gewisser noch offenen Fragen und Probleme der Nierenrevaskularisation und andererseits auf die Auswirkung dieses Verfahrens auf den experimentellen Hochdruck. Die gewonnenen Ergebnisse bilden die Grundlagen für die Einführung der Nierenrevaskularisation in die Behandlung des nephrogen bedingten Hochdrucks und erlauben wichtige Schlußfolgerungen für die Abgrenzung des Anwendungsgebietes dieses Verfahrens.

### *Résumé*

Après une brève description de la nature de l'hypertension artérielle d'origine néphrétique et de l'état actuel de son traitement chirurgical,



l'auteur discute à fond, dans la première partie de son travail, le problème de la revascularisation rénale, d'après les données de la littérature. La seconde partie du travail est consacrée à utiliser les expériences étendues faites par l'auteur sur le chien et le lapin. Elles tendent à expliquer, d'une part certaines questions et problèmes non encore résolus de la revascularisation rénale, et d'autre part à étudier l'effet de ce procédé sur l'hypertension expérimentale. Les résultats obtenus servent de base, dans le traitement de l'hypertension d'origine néphrétique, à l'emploi de la revascularisation rénale et permettent de tirer des conclusions importantes concernant les indications de ce procédé.

### *Riassunto*

Dopo una breve descrizione dell'essenza dell'ipertensione di origine nefrogena e dello stato attuale della sua terapia chirurgica, si discute circostanziatamente nella prima parte del lavoro, il problema della rivascularizzazione renale, basandosi sui dati della letteratura.

La seconda parte del lavoro si occupa della valutazione delle estese ricerche condotte dall'autore nei cani e nei conigli.

Queste ricerche tendono da una parte a chiarire certi quesiti ancora aperti e certi problemi concernenti la rivascularizzazione renale, dall'altra parte si riferiscono all'azione di questo procedimento sull'ipertensione sperimentale.

I risultati acquisiti costituiscono la base per l'introduzione della rivascularizzazione renale nella terapia dell'ipertensione di origine nefrogena e permettono di trarre importanti conclusioni per precisare i limiti del campo di applicazione di questo procedimento.

### *Summary*

The author first discusses briefly the nature of hypertension of renal origin and its modern surgical treatment. In the first part of his paper, on the basis of the published literature, he deals fully with the problem of revascularization of the kidneys. In the second part he discusses the results of his experiments carried out on a large scale in dogs and rabbits. These experiments were made to elucidate certain questions and problems of the revascularization of the kidneys and to study the effect of this method on renal experimentally induced hypertension. The results so far obtained form the basis for the introduction of renal revascularization into the treatment of hypertension of renal origin and lead to important conclusions regarding the field of indications for this method.

*Adson und Brown*: J. amer. med. Assoc. **1934**, 102. – *Allen*: Tagung d. Ges. für Kreislaufforschung. Nauheim 1939. – *Ascroft*: Lancet **1939**. – *Barath, E.*: Wien. klin. Wschr. **1939**, 11. – *Barnabeo, E.*: Gi. med. Alto Adige **1939**, 11. – *Beck, C. S.*: Surg. etc. **1937**, 64; Ann. Surg. **1935**, 102; Ohio med. J. **1936**, 32; J. thorac. Surg. (Am.) **1936**, 5. – *Bell und Clawson*: Arch. Path. (Am.) **1928**, 5. – *Berard, M.*: Presse méd. **1938** I. – *Bruger, M.*, und *Carter, R. F.*: Ann. Surg. **1941**, 113. – *Carvalho, R.*, und *Rodrigues, L.*: Imprensa Méd. **1940**, 11. – *Cerqua, S.*, und *Samaan, A.*: Int. Physiol. Kongr. Zürich 1938. Kongreßbericht III. – *Chabanier, Lobo-Onnel, Gaume*: Presse méd. **1936**, 44. – *Chabanier, Gaume, Lono-Onnel*: Presse méd. **1938**. – *Clifordi, Wilson*: Lancet **1939**. – *Cunliffe, S.*: Amer. J. Surg. **1946**. – *Davies, D.*, *Mansell, H. E.*, *O'Shaughnessy, Dawson of Penn*: Lancet **1938** I. – *Elaut*: C. r. Soc. Biol. **1936**. – *Enger, R.*: Dtsch. med. Wschr. **1942**, 18. – *Enger, R.*, *Linder, F.*, *Sarre, H.*: Z. exp. Med. **1938**, 104. – *Fasciolo, J. C.*: Rev. Argent. Card. **1939**, 5. – *Fieschi, D.*: Arch. ital. Chir. **1942**, 63. – *Friedbacher, K.*: Surg. etc. **1941**, 72. – *Geißendörfer, H.*: Dtsch. med. Wschr. **1939**, 45. – *Goenwood*: Canad. med. Assoc. J. **1939**. – *Goldberg, S.*, *Rodbard, S.*, *Katz, L. N.*: Surgery (Am.) **1940**, 7. – *Goldblatt*: J. exp. Med. (Am.) **1937**, 65; Harvey Lect. (Am.) **1938**. – *Goldblatt, Lynch, Hanzal und Summerville*: J. exp. Med. (Am.) **1934**, 59. – *Goldblatt*: J. exper. Med. (Am.) **1938**, 5. – *Goldring und Chasis*: The Commonwealth Fund. New-York **1944**. – *Grassi, A.*: Arch. ital. Chir. **1937**, 47. – *Griffith, G. C.*, und *Bates, W.*: New. internat. Clin. **1938**, 2. – *Guimaraes, A. J.*, und *L. Rodrigues*: Imprensa Méd. **1941**, 23. – *Heinbecker, P.*, *Barton, W. A.*: Ann. Surg. **1941**, 114; J. thorac. Surg. (Am.) **1940**, 9. – *Heymans und Bouckaert*: C. r. Soc. Biol. Paris **1931**, 106. – *Heymans, Bouckaert, Grimson*: J. Physiol. (Brit.) **1939**, 96. – *Heuman's, C.*: Surgery (Am.) **1938**. – *Hildebrand*: Tag. d. Ges. f. Kreislaufforschung. Nauheim 1939. – *Hunter, J. B.*: Proc. roy. Soc. Med. **1939**, 32. – *Jentzer, A.*: Helv. Med. Acta **1942**, 9; Bruxelles Médical **1939**, 4/5. – *Johnson, C. A.*, *Weckerlin, G. E.*: Amer. J. Physiol. **1941**, 133. – *Juzbasić, D. M.*: Schweiz. med. Wschr. **1945**, 29; Schweiz. med. Wschr. **1946**, 12. – *Kirschner, M.*: Operationslehre V 2. – *Leriche, R.*: Ref. Kongr.zbl. inn. Med. **1942**. – *Leriche, R.*, *Fontaine, R.*, *Forster, R.*: Rev. Chir. **1940**, 59. – *Lezius, A.*: Zbl. Chir. **1938**; Arch. klin. Chir. **1938**, 191; Arch. klin. Chir. **1937**, 189. – *Linder, F.*: Münch. med. Wschr. **1943**, 90. – *Lockwood, A. L.*: J. thorac. Surg. (Am.) **1939**, 8. – *Mansfield, J. S.*, *Weecks, D. M.*, *Steiner, A.*, *Victor, J.*: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **1939**, 40. – *Meltzer, H.*: Arch. klin. Chir. Kongreßband **1936**. – *Montanari, G.*, *Jadevaia, F.*: Ann. ital. Chir. **1940**, 19. – *Moritz und Oldt*: Amer. J. Path. **1937**, 13. – *Morton*: Ur. Rev. (Am.) **1936**, 40. – *Nießen und Geißendörfer*: Arch. klin. Chir. Kongreßband **1939**. – *Nonnenbruch, W.*: Klin. Wschr. **1940**, 18. – *Oldblatt*: Lancet **1939**. – *Opshal, R.*: Surg. etc. **1939**. – *O'Shaughnessy, L.*: Proc. roy. Soc. Med., Lond. **1939**, 32; Lancet **1937** I; Brit. J. Surg. **1936**, 23. – *O'Shaughnessy, L.*, *Slome, D.*, *Watson, F.*: Lancet **1939** I. – *Page und Heuer*: Arch. int. Med. (Am.) **1937**, 59. – *Paunz, L.*: Z. exp. Med. **1930**, 71. – *Pende*: Congr. Soc. Int. Chir. Bruxelles **1938**. – *Pickering und Prinzmetal*: Clinical science **1938**, 3. – *Polliard und Martin*: Presse Méd. **1939**. – *Rachmilewitz, M.*, *Braun, K.*: Cardiologia (Schwz.) **1943**, VII 5/6. – *Samaan*: J. Physiol. (Brit.) **1935**, 83; Thesis University of London **1936**. – *Savy*: Presse Méd. **1939**. – *Schlesinger, M. J.*: Amer. Heart J. **1938**, 15. – *Stanton, E. J.*, *Schildt, P.*, *Beck, C. S.*: Amer. Heart J. **1941**, 22. – *Valdoni*: Policlinico **1940**. – *Vallery-Radot, Blandin, Israel*: Presse Méd. **1938**. – *Volhard*: Nierenerkrankungen und Hochdruck. J. A. Barth, Leipzig 1942; persönliche Mitteilung.









VERREICHT VON DER  
SCHWEIZERISCHEN AKADEMIE  
DER MEDIZINISCHEN WISSENSCHAFTEN.