

II.

Ueber die compensatorische Endarteriitis.

Von Prof. Dr. R. Thoma in Dorpat.

In einer der neueren Nummern¹⁾ der „Fortschritte der Medicin“ bemerkt der Referent Weigert, dass in den Aufsätzen von Epstein „Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen“²⁾ bei der Erklärung der Thatsachen gewisse funktionell-teleologische Gesichtspunkte zu sehr in den Vordergrund gerückt seien, obwohl sie für Solche, die einer mechanischen Naturauffassung huldigen, ungenügend und jedenfalls durch einfachere Erklärungsweisen leicht zu ersetzen seien.

Die Arbeiten von Epstein sind auf meine Anregung und unter meiner Leitung entstanden und glaube ich daher einige Verantwortung für dieselben zu tragen. Epstein selbst, ein sehr begabter und fleissiger Mitarbeiter ist inzwischen zum tiefen Bedauern der Näherstehenden gestorben. So glaube ich für denselben eintreten zu sollen um so mehr, als jene Aeusserung Weigert's ihre Spitze vorzugsweise richtet gegen die von mir begründete Lehre von der compensatorischen Endarteriitis. Dabei liegt es mir aber fern, hier eine Polemik zu eröffnen. Meine eigenen Arbeiten über diesen Gegenstand sind bereits sehr umfangreich, aber in kleinen Abschnitten erschienen, wodurch der Ueberblick erschwert ist. Es mag daher wünschenswerth sein, hier in wenigen Worten auf die grundsätzlichen Fragen zurückzukommen.

Gewiss ist zuzugeben, dass der Bezeichnung „Compensatorische Endarteriitis“ ein teleologischer Charakter untergeschoben werden kann. Auch mag hier und da von mir und von meinen jüngeren Mitarbeitern die Zweckmässigkeit dieses Vorganges erwähnt worden sein. Und ganz mit Recht, denn die Zweck-

¹⁾ 1. September 1887.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 108.

mässigkeit vieler Einrichtungen und Vorgänge im menschlichen Organismus und in der organischen Natur im Allgemeinen ist nicht zu bestreiten, vielmehr vielfach sehr auffällig. Der Nachweis solcher Zweckmässigkeiten schliesst aber nicht ein, dass auch die Zweckmässigkeit als letzter Erklärungsgrund angesehen werden muss. Nur in diesem Falle dürfte man von einer teleologischen Form der Erklärung sprechen, und diese wäre gewiss mit Recht zurückzuweisen.

Die Bezeichnung „Compensatorische Endarteriitis“ dient für mich nur als kurzer Ausdruck eines empirisch festgestellten Gesetzes. Dieses lautet: Jede Verlangsamung des Blutstromes in Arterien und Venen des Menschen, welche nicht durch eine entsprechende Zusammenziehung der mittleren Gefässhaut vollständig wieder aufgehoben wird, führt zu einer Bindegewebsneubildung in der Intima, welche das Lumen des Gefäßes verengt und damit die normale Stromgeschwindigkeit mehr oder weniger vollständig wieder herstellt. Der Beweis für dieses Gesetz findet sich in einer längeren Reihe von Aufsätzen in den letzten 16 Bänden dieses Archivs und er wird durch einige bereits druckfertige Arbeiten noch weiter ergänzt werden.

Zur Deutung dieses empirischen Gesetzes öffnen sich aber drei Wege. Diese führen zu der teleologischen, zu der pseudocausalen und zu der causalen Erklärung.

Ueber die teleologische Erklärung ist hier wenig zu sagen, da keine Meinungsverschiedenheit darüber besteht, dass an und für sich die Zweckmässigkeit einer Erscheinung nicht als die Ursache der Erscheinung gelten kann. Denn in diesem Falle dürften so viele unzweckmässige Erscheinungen in der belebten Natur nicht vorkommen. Etwas schwieriger liegt aber die Sache bezüglich der nicht teleologischen Erklärungen. Weigert deutet eine solche an, ohne dieselbe genauer auszusprechen. Ich kann also nicht wissen, wie dieselbe sich nach seiner Meinung gestaltet und muss von den Weigert'schen Auffassungen absehen. Soviel ich aber beurtheilen kann, sind im Allgemeinen nur zwei Möglichkeiten der Erklärung gegeben.

Man kann unter den gegebenen Verhältnissen die Bindegewebsneubildung in der Intima betrachten als den Ausdruck

eines Grenzstreites zwischen zwei Geweben im Sinne von Boll. Das flüssige Gewebe, Blut und das feste Bindegewebe der Intima machen sich hier den Raum streitig. Durch die Schwächung der mittleren Gefäßhaut oder durch andere gleichwerthige Momente, wird die Blutbahn zu weit im Verhältnisse zu der durchströmenden Blutmenge. Die Grenze ist verschoben zu Ungunsten der Gefäßwand. Jedem Gewebe aber kommt muthmaasslich von der Zeit seiner ersten Entwicklung her ein gewisses, wenn auch nicht näher definirbares Maass von Lebens- und Wachsthumsenergie zu, wodurch eben die normalen Grenzen zwischen den verschiedenen Geweben bestimmt und festgehalten werden. Wird durch irgendwelche Ursachen die Grenze verschoben zu Ungunsten der Intima, so werden die Wachsthumsenergien der Intima frei und bethägeln sich durch Neubildung von Bindegewebe, bis das Gefäß wiederum die dem Blutstrome angepasste Lichtung aufweist.

Manche auffällige Mängel dieser Erklärung sollen hier keine weitere Erörterung erfahren, damit sich die Betrachtung beschränken kann auf die wesentlichen Punkte. Es fusst die Lehre vom Grenzstreit der Gewebe auf der gewiss richtigen Thatsache, dass dem Embryo von vornherein eine Meuge Eigenschaften anhaften, welche er von seinen Erzeugern überkommen hat. Wenn ich dabei in der Vereinigung des Ovulum und des Sperma den Ausgangspunkt der geschlechtlichen Fortpflanzung erblicke, so ist doch offenbar in der ursprünglichen, einheitlichen Zusammengehörigkeit des Personaltheils und des Germinattheils jedes Individuum die Erklärung zu suchen für die Uebertragung der besonderen Eigenschaften der Erzeuger auf den Erzeugten. Letzterer ist ein abgegliederter Theil seiner Erzeuger und besteht somit aus dem gleichen materiellen Substrat. Die Eigenschaften des letzteren hat somit der Embryo von seinen Eltern überkommen und diese Eigenschaften müssen schliesslich Berücksichtigung finden bei der Erklärung des speciellen Verlaufes der späteren Entwickelungs- und Wachsthumsvorgänge.

Diese Erklärung wird aber erst bedeutsam werden, wenn wir das Wesen des Lebensvorganges im Einzelnen genau ergründet haben. Denn unzweifelhaft kommen nach der Zeit der ersten Entstehung und während der ganzen Lebensdauer auf das

sich entwickelnde Individuum noch eine Menge neu hinzutretender Bedingungen in Wirkung, deren Einfluss nicht abgegrenzt und verstanden werden kann, ohne eine genauere Kenntniss des Lebensprozesses. Möglicherweise werden sogar die Grenzflächen zwischen zwei Geweben durch einfache mechanische Bedingungen, aber nicht durch ererbte Eigenschaften bestimmt. Ehe unsere Einsicht wesentlich vertieft ist, können wir nicht mit Bestimmtheit entscheiden, in wie weit im speciellen Falle ererbte Eigenschaften der Materie und in wie weit äussere Einflüsse maassgebend sind. Bis dahin bleibt für die Pathologie der wachsenden und erwachsenen Menschen die Boll'sche Lehre von dem Grenzstreit der Gewebe ohne Halt. Und eine auf sie begründete Erklärung eines pathologischen oder physiologischen Vorganges steht in der Luft, erklärt einen vielleicht relativ genauer bekannten Vorgang durch einen weniger genau bekannten anderen Vorgang. In diesem Sinne glaube ich es beanstanden zu müssen, wenn die Lehre von den ererbten Eigenschaften, welche für die Embryologie gewiss bedeutungsvoll sich erweist, hente schon Anwendung finden soll für die hier in Betracht kommenden Fragen. Sie giebt auf Grund einer Voraussetzung über die ererbten Eigenschaften des Embryo die Ursachen einer Erscheinung ohne die Möglichkeit eines Nachweises in wie weit in diesem Falle jene ererbten Eigenschaften wirklich den maassgebenden Factor spielen. Sie legt somit das Ursachenverhältniss nicht klar. Es ist auf Grund der Grenzstreitlehre nicht ersichtlich, warum gerade diese und nicht eine andere Grenze innegehalten wird. Ohne Deutung bleibt in dem speciellen vorliegenden Falle die empirisch festgestellte Beziehung der Bindegewebsneubildung in der Intima zu der Stromgeschwindigkeit des Blutes — wenn man nicht auf rein vitalistische Gesichtspunkte, die hier als unvereinbar mit einer mechanischen Auffassung zurückgedrängt wurden, eingeht. Freilich, wenn man sich begnügt mit der Annahme, dass die vitalen Eigenschaften der Intima genau einer gewissen Stromgeschwindigkeit des Blutes angepasst sind und von dieser unmittelbar beeinflusst werden, hat man eine Erklärung, aber sie dürfte Wenige befriedigen.

Diese vitalistische Wendung der Erklärung steht hier ausser Frage. Vermeidet man dieselbe, so tritt die Unzulänglichkeit

der obigen Erklärung hervor, welche die Einzelheiten der Erfahrung nicht berührt. Diese oben vorangestellte Erklärung ist formell richtig in ihren Grundlagen aber einer specielleren Beweisführung unzugängig und täuscht somit über die Tragweite der vorausgesetzten Ursachen und in diesem Sinne habe ich sie als eine *pseudocausale* Erklärung bezeichnet. Gewiss besitzt der Embryo eine Anzahl ererbter Eigenschaften. Wenn man aber diese als Erklärungsmoment verwerthen will, begeht man den Irrthum, unbekannte Grössen an Stelle von bekannten zu setzen und der formell richtige, logische Schluss giebt ein inhaltloses Resultat, weil dieses nur unbekannte Werthe enthält.

Will man das Verständniss der Lebensvorgänge fördern, so kann dies offenbar nicht in dieser deductiven Weise geschehen, wie es soeben versucht wurde, sondern nur auf empirischem Wege, indem man bestrebt ist, die verschiedenen Bedingungen des Erfolges festzustellen, zunächst ohne Rücksicht auf das Welträtsel, woher die Materie ihre Eigenschaften erhalten und überkommen hat. Welcher Art diese Eigenschaften sind, wie sie sich unter verschiedenen Bedingungen verhalten, das sind die Fragen, welche der Naturforscher zu lösen im Stande ist. Schliesslich wird sich dabei auch finden, welche Eigenschaften des Embryo und des Eies ererbt sind. Diese Methode der Untersuchung führt meines Erachtens allein zu einer wirklich „mechanischen“ Auffassung, während die Zurückführung der Erscheinung auf die wenig bekannten Lebenseigenschaften der Organismen der induktiven Wissenschaft geringen Erfolg verspricht, zugleich aber auch vitalistische, nicht mechanische Auffassungen, die hier überhaupt nicht erörtert sind, fördert.

Die angeregte Frage einer Erklärung der compensatorischen Endarteriitis gehört keineswegs zu den leichten und einfachen, zumal gegenwärtig, wo die Untersuchung doch noch in ihren Anfängen steht. Ich bin aber bestrebt gewesen, auch in dieser Beziehung meinen Theil beizutragen:

1. Durch den Nachweis, dass die Aenderung, beziehungsweise die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes den maassgebenden Factor für die compensatorische Endarteriitis abgibt, während Aenderungen des Blutdrucks ohne Belang sind.

2. Durch den Nachweis sensibler Endapparate, Pacini-

Vater'scher Körperchen in der Wand aller Theile der arteriellen Bahn.

3. Durch den Nachweis, dass mit dem ersten Auftreten der compensatorischen Endarteriitis verknüpft ist eine Erweiterung und reichere Entwicklung der Vasa vasorum.

4. Durch Bestätigung der Erfahrungen Koester's, welcher bei stärker entwickelten Prozessen dieser Art auch fibröse Mesarteriitis und Periarteriitis beobachtete.

Die empirische Erklärung der compensatorischen Endarteriitis lautet demnach:

Die Verlangsamung des Blutstromes in Arterien und Venen hat zur Folge eine Hyperämie der Vasa vasorum und eine Bindegewebsneubildung in der Intima, zu welcher sich späterhin eine Bindegewebsneubildung in der mittleren und äusseren Gefässhaut gesellt.

Will man noch etwas weiter gehen, so ergiebt sich die Hypothese, dass die sensiblen Endorgane in der Gefässwand bei Verlangsamung der Geschwindigkeit des Blutstromes eine Aenderung der leisen vibratorischen — nicht pulsatorischen — Bewegungen, die jeder strömenden Flüssigkeit zukommen, empfinden und reflectorisch eine Hyperämie der Vasa vasorum erzeugen. Letztere aber dürfte wohl die Ursache sein für die Gewebsneubildung zuerst in der inneren, dann in allen drei Gefässhäuten. Die Spannung der Gefässhäute bewirkt dabei zunächst, dass die Neubildung an der Innenfläche der Gefässwand sich in einfachen, geometrischen Figuren¹⁾ entwickelt. Sowie aber die Verdickung der Gefässwand an irgend einer Stelle soweit gediehen ist, dass die normale Stromgeschwindigkeit wieder eintritt, hört die Wirkung dieser Ursachenverbindung auf und es sind erneute Stromverlangsamungen erforderlich um von Neuem Bindegewebsentwicklung zu erzeugen.

Dies ist meines Erachtens ohne Frage eine causale Erklärung, der eine mechanische Auffassung zu Grunde liegt. Sie ist aber in der erwähnten Reihe von Arbeiten in diesem Archiv ausführlich entwickelt, und halte ich damit die Bemerkung von Weigert für erledigt. Fraglich kann nur sein, ob alle Theile dieser Erklärung objectiv zutreffen. Diese Frage aber wird nur

¹⁾ Kreis, Ellipse.

an der Hand weiterer Untersuchungen geprüft werden können. Als gesicherte Errungenschaft aber glaube ich bezeichnen zu dürfen die Lehre von der compensatorischen Endarteriitis, das heisst den Satz, dass jede längere Zeit bestehende Verlangsamung des Blutstromes eine fibröse Verdickung der Intima der Arterien und Venen erzeugt, welche das Gefässlumen wieder dem Blutstrome anpasst und die Stromverlangsamung mehr oder weniger vollständig beseitigt.

III.

Ueber die Verbreitung der Tuberkelbacillen im Körper.

Von Prof. Dr. Paul Langerhans in Madeira.

I.

H. C., Landwirth, 33 Jahre alt, kräftiger Mann, kam im März 1882 nach Madeira. Er ist im Herbst 1879 mit Husten, Fieber und Auswurf erkrankt, hat im Frühling und Sommer 1880 mehrere Blutungen gehabt, war dann im Herbst und Winter davon frei, um vom März 1881 an wieder häufiger zu hämoptoiren. Im Herbst 1881 hatte er die letzte stärkere Blutung; danach nur hin und wieder gefärbten Auswurf bis zur Abreise nach Madeira. Bei der Ankunft hier fand sich die linke Lunge in ganzer Ausdehnung erkrankt, rechts nur die Spitze nicht ganz frei. Auswurf mässig reichlich, mit vielen elastischen Fasern und vielen Bacillen. Gewicht 74 kg. Patient befand sich hier im Ganzen gut: das Anfangs vorhandene Fieber nahm ab und blieb vom Juli an fort; das Gewicht nahm um 1,5 kg zu. Da kamen erst am 6. und 7. und dann wieder am 28. November kleine Blutungen, die ersten auf Madeira. Am 17. December plötzlich hohes Fieber, 39,0 bis 40,0, dabei setzt der Auswurf fast ganz aus und bei Untersuchung der Lungen ist keine Ausbreitung der Krankheit zu constatiren. Das Fieber bleibt hoch, aber dabei ganz unregelmässig, vom 21. an tritt Erbrechen auf, vom 22. an starke Erregung, dazu Kopfweh. Am Abend des 23. plötzlich Euphorie, am 26. bewusstlos, am 27. todt.

II.

H. P., Referendar, 28 Jahre alt, hereditär stark belastet, erkrankte zuerst 1875 mit kleiner Lungenblutung, war dann anscheinend gesund bis 1880, wo er wieder eine Blutung hatte. Danach war er wieder so gesund, dass er 1882 seiner Dienstpflicht beim Militär genügen konnte. Endlich im December