

cystische Erweiterung sicher bedeutungsvoll, wenn nicht ausschlaggebend als Unterlage der Vergrößerung sei. Bei Fall 20 fehlt über diesen Punkt der Drüsenerweiterung in der Übersichtsliste jede Notiz.

Das wären also 5 von des Autors 6 Fällen von Prostatahypertrophie. Was den letzten, 6. Fall betrifft, so ist derselbe allerdings sehr interessant, aber auch hier fehlt leider die Sicherheit, ob der Autor die ganze Drüse durchsucht hat. Ich verweise hinsichtlich dieses Falles auf meine demnächst an dieser Stelle erscheinende Arbeit.

Die oben bezeichneten 5 Fälle von Prostatahypertrophie sind also zusammen nicht ein Beweis gegen Ciechanowskis und meine Feststellungen, vielmehr sprechen sie eher für unsere Ansichten.

Im übrigen meine ich, daß zur Verteidigung eines die Ausführungen Ciechanowskis ablehnenden Standpunktes — von meinen Untersuchungen hier ganz abgesehen — ein umfassenderes und im einzelnen durch Serienschnitte gründlich durchsuchtes Material nötig ist.

Die wesentliche Ursache, die ganz bestimmte Lokalisation der entzündlichen Rundzellenherde an großen Drüsengängen und ihre Wirkungen an den stromaufwärts hinter denselben gelegenen Drüsengängen im einzelnen Fall festzustellen, ist nicht immer möglich, sicherlich zumeist nicht ohne Serienschnitte. Aber es existieren durch Ciechanowski präzise Befunde, welche den Zusammenhang dieser Veränderungen demonstrieren. Da im wesentlichen die Zufälligkeit der Lokalisation hier von Bedeutung ist, so ergibt sich daraus von selbst, daß nicht in allen Fällen, wo entzündliche Veränderungen der Prostata vorhanden sind, später eine Prostatahypertrophie sich entwickelt. Das stimmt ja auch mit den bekannten statistischen Angaben von Thompson über die Häufigkeit der Prostatahypertrophie.

Was die übrigen Bemerkungen des Autors über Pseudoinfiltration betrifft und über das genaue Einstellen des mikroskopischen Bildes, so findet er die Warnungen vor falschen Deutungen schon in der Publikation von Ciechanowski und in meiner eigenen. Mehrjähriges Arbeiten mit dem Material, genügende Vorsicht und genügend dünne Schnitte (der Autor gibt nirgends die Dicke seiner Schnitte an) lehren solche Dinge von selbst vermeiden.

2.

Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen.

Erwiderung an Prof. Dr. L. Jores.

Von

Dr. Ulrich Friedemann.

In seinem Werk über „Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose“¹⁾ unterzieht Jores meine Arbeit „Über die Veränderungen der kleinen

¹⁾ Wiesbaden 1903. J. F. Bergmann.

Arterien bei Nierenerkrankungen“ (dieses Archiv Bd. 159 1900) einer scharfen Kritik. Obwohl ich mich seither ganz andern Arbeitsgebieten zugewandt und daher neue Erfahrungen über diesen Gegenstand nicht gesammelt habe, sehe ich mich doch genötigt, gegen die Jorésschen Angriffe Stellung zu nehmen, da dieselben zum Teil auf einer irrthümlichen Auffassung meiner Anschauungen beruhen, andererseits die Beweiskraft meiner Befunde meines Erachtens zu Unrecht bemängeln. Ich nehme zu dieser Entgegnung um so mehr Veranlassung, als ich auch in einer neueren Arbeit von Prym (dieses Archiv Bd. 177) den Anschauungen von Jores begegnet bin.

Die abfällige Beurteilung, die Jores in seinem Werk gerade meiner Arbeit zuteil werden läßt, ist um so überraschender, als von allen Autoren, deren Anschauungen über diesen Gegenstand Jores bespricht, die meinigen den Jorésschen Vorstellungen bei weitem am nächsten stehen. Die histologischen Veränderungen an den hypertrophischen Arterien habe ich genau so beschrieben und gedeutet wie Jores. Desgleichen herrscht völlige Übereinstimmung zwischen uns in bezug auf die histologische Beschreibung und Deutung der Befunde bei der Arteriosklerose der mittleren und kleineren Gefäße, und wenn daher Jores meint, in meiner Arbeit bleibe nur ein Punkt übrig, in dem ich recht behalten werde, darin nämlich, daß die von mir als Hypertrophie bezeichnete „Veränderung in den kleinen Arterien der Schrumpfniere richtig gedeutet ist“, so kann ich nur bemerken, daß ich gerade diesen Punkt als das wichtigste und wesentlich neue Ergebnis meiner Untersuchungen betrachte und daher am Schluß der Jorésschen Kritik eigentlich eine vollständige Bestätigung meiner Ansichten finde.

Ein völliges Mißverständnis ist es dagegen, wenn Jores und neuerdings Prym behaupten, daß ich die Hypertrophie der kleineren Arterien als etwas für die Schrumpfniere Charakteristisches bezeichnet hätte. Da ich gerade darauf hingewiesen habe, daß diese Veränderungen lediglich einer erhöhten funktionellen Inanspruchnahme der Arterienhäute ihre Entstehung verdanken, so habe ich damit schon ausgesprochen, daß alle Momente, welche dazu führen, auch eine Hypertrophie der Arterien veranlassen können. So konnte ich denn auch bereits zeigen, daß in allen kleineren arteriosklerotischen Arterien neben den bindegewebigen und degenerativen Herden hyperplastische Vervielfältigung der elastischen Membranen zu beobachten ist, welche ich als kompensatorische Hypertrophie gedeutet habe. Ferner habe ich auch auf Fälle aus der Literatur hingewiesen und eine eigene Beobachtung hinzugefügt, aus der hervorging, daß die von mir als „reine Hypertrophie“ bezeichneten Veränderungen sich auch an den kleineren Gehirnarterien fanden, wenn Nierenerkrankungen nicht vorlagen. In allen diesen Fällen handelte es sich um hochgradige Arteriosklerose der Aorta und größeren Gefäße. Auch hier konnte also die Hypertrophie auf erhöhten Blutdruck zurückgeführt werden. Eine große Anzahl von Fällen habe ich in bezug auf diesen Punkt aller-

dings nicht untersuchen können, da dies nicht direkt im Plan meiner Arbeit lag und ich aus äußeren Gründen dieselbe nicht zu weit ausdehnen konnte. Wenn daher ähnliche Beobachtungen, wie Jores meint, bei der Arteriosklerose häufiger zu machen sind, so kann ich darin durchaus keinen Widerspruch gegen meine Anschauungen erblicken, da ja bekanntlich der Blutdruck bei der Arteriosklerose häufig erhöht ist. Wenn dagegen Jores weiter behauptet, daß die von mir als Hypertrophie bezeichnete Veränderung bei der Arteriosklerose der kleinen Gefäße einen regelmäßigen Befund bilde, so steht er darin mit seiner eignen neueren Arbeit (dieses Archiv Bd. 178. 1904) im Widerspruch. Meint nämlich Jores damit, daß die Arteriosklerose der kleinen Gefäße stets rein nach dem hyperplastischen Typus gebaut ist, so widerlegt er sich selbst durch die Beschreibung der Veränderungen in den kleinen Nierenarterien, die nach seiner Ansicht namentlich in den Vasa afferentia vorwiegend degenerative Veränderungen aufweisen. Wollte er aber sagen, daß sich regelmäßig bei der Arteriosklerose die Hypertrophie der kleinen Arterien findet, so möchte ich bemerken, daß Jores selbst 3 Fälle (Fall 6, 7 und 8) anführt, in denen bei stärkster Arteriosklerose der Aorta und großen Gefäße die Hypertrophie in den kleinen Organarterien sich nicht fand. Auf S. 398 heißt es dann wörtlich: „Gewicht zu legen ist vielmehr auf den Umstand, daß ich bisher eine erhebliche und vor allem die Vasa afferentia ergreifende Arteriosklerose der Nierengefäße nicht angetroffen habe ohne nephritische Erscheinungen.“

Jores bestätigt also auch in seiner neuesten Arbeit die Ansicht, daß die von mir beschriebenen Veränderungen der kleinen Nierenarterien bei der Schrumpfniere besonders häufig sind.

Ein Unterschied besteht allerdings zwischen Jores und mir in bezug auf die Bezeichnung, die wir den gleichen Befunden beilegen, indem nämlich Jores die vor mir als reine Hypertrophie bezeichneten Veränderungen bereits als Arteriosklerose ansieht. Dies hängt mit den Anschauungen zusammen, die Jores über die Pathogenese der Arteriosklerose entwickelt hat, und ich muß daher ganz kurz auf diese Auffassung, soweit sie meine Arbeit berührt, eingehen.

Jores glaubt nämlich, daß die Arteriosklerose zunächst durch eine Blutdrucksteigerung bedingt sei, welche zur Hypertrophie der muskulären und elastischen Elemente der Arterien führt. Diese verfallen dann später infolge der dauernd gesteigerten Inanspruchnahme der Degeneration. Nach Jores sind also die einfachen Hypertrophien der Arterien bei der Schrumpfniere bereits als das beginnende Stadium der Arteriosklerose zu bezeichnen, dem das degenerative Stadium folgt. Diese Ansicht von Jores scheint mir nun bisher durchaus unbewiesen und auch nicht sehr wahrscheinlich zu sein.

Schon die klinische Erfahrung steht mit dieser einseitigen Auffassung der Ätiologie der Arteriosklerose im Widerspruch. Gerade bei zwei sehr häufigen mit Arteriosklerose kombinierten Krankheiten, der

Lues und dem Diabetes, wäre das primäre Vorhandensein eines gesteigerten Blutdruckes gar nicht zu verstehen.¹⁾ Ferner scheinen doch aber auch die knoten- und plaqueartigen Formen der Arteriosklerose in der Aorta der Joresschen Erklärung große Schwierigkeit zu bereiten.

Sodann machte mich aber auch Herr Prof. Benda darauf aufmerksam, daß die histologischen Befunde, auf die Jores seine Ansicht gründet, von andern Autoren nicht bestätigt wurden. Jores glaubt nämlich beobachtet zu haben, daß die fettige Degeneration stets an den elastischen hyperplastischen Schichten beginne und auch dort vorwiegend lokalisiert sei. Demgegenüber betont nun neuerdings Tomhorst,²⁾ daß die fettige Degeneration meist auch in sehr starkem Grade die bindegewebigen Schichten der Intima befallt und überhaupt nicht in den elastischen Fasern und Lamellen selbst, sondern in der Kittsubstanz gelegen sei. Allerdings findet auch Tomhorst, daß man bisweilen die Fettröpfchen zuerst nur an der elastischen inneren Lamelle beobachtet. Aber diese Tatsache ist meiner Ansicht nach einer ganz andern Deutung fähig. Da nach den neueren Anschauungen auch das Degenerationsfett aus der Blutbahn stammt, so ist es ganz selbstverständlich, daß es von außen her, also durch die Membrana elastica hindurch, in die Intima gelangen muß, und wir können daher aus der Tatsache, daß die äußern Schichten der Intima fetthaltig sind, noch durchaus nicht den Schluß ziehen, daß die innern Schichten nicht bereits degeneriert sind.

Auch Benda³⁾ stellt sich auf den Standpunkt, daß die Degenerationen das Primäre, die hyperplastischen Verdickungen ein sekundärer Vorgang seien. In der Tat wäre ja auch das Zusammentreffen von Degeneration und Hyperplasie in den elastischen Schichten, wie Jores es behauptet, leicht im umgekehrten Sinne zu deuten. Der erhöhte Blutdruck wird nämlich erst dann zu einer Hyperplasie der elastischen Elemente führen, wenn er deren Elastizitätsgrenze überschreitet und so zu einer dauernden Lumenänderung des Gefäßes führen würde. Bekanntlich sind nun aber alle Einrichtungen des menschlichen Körpers, und namentlich des jugendlichen, so beschaffen, daß sie weit größeren als den physiologisch an sie gestellten Anforderungen zu genügen imstande sind. Ich finde es also nicht wunderbar, wenn bei ganz jugendlichen Individuen z. B. bei der Scharlachnephritis trotz erhöhten Blutdruckes die Vermehrung der elastischen Membranen nicht beobachtet wird. Ganz anders ist es dagegen, wenn mit fortschreitendem Alter die Elastizität der elastischen Häute gelitten hat. Dann muß eben durch Vermehrung ersetzt werden, was dem einzelnen Element an Leistungsfähigkeit abgeht. Daher ist es

1) Läßt sich bezüglich des Diabetes bestreiten. Vgl. dieses Archiv, Bd. 86, S. 319. Red.

2) Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Inaug.-Dissertat. Marburg 1904.

3) Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertag 1904. Bericht über das Jahr 1902.

ganz natürlich, daß die hyperplastischen Verdickungen sich gerade an denjenigen Geweben finden werden, die durch degenerative Prozesse irgend welcher Art bereits ihre Elastizität eingebüßt haben.

Vorläufig glaube ich also, daß die Ansicht, nach der die Degenerationsherde in vielen Fällen das Primäre, die Hypertrophie der elastischen Elemente einen kompensatorischen Vorgang darstellen, der Meinung Jores' noch mindestens gleichberechtigt an die Seite gestellt werden kann. Natürlich soll damit nicht geleugnet werden, daß die übermäßig in Anspruch genommenen Gefäßhäute schädigenden Einflüssen besonders leicht unterliegen, und dieser Umstand erklärt vielleicht neben andern die große Häufigkeit der Arteriosklerose bei der Schrumpfniere. Daß dagegen die von mir als Hypertrophie gedeuteten Veränderungen der kleinen Arterien notwendigerweise in das degenerative Stadium übergehen müssen, läßt sich meiner Ansicht nach nicht beweisen, und ich halte es daher auch noch für richtiger, die Fälle, in denen die Veränderungen in den kleinen Gefäßen rein nach dem hyperplastischen Typus gebaut sind und Arteriosklerose der größeren Gefäße nicht vorhanden ist, als Hypertrophie zu bezeichnen, da diese Bezeichnung über den weiteren Verlauf, über den wir nichts Sicheres wissen, auch nichts präjudiziert.

Einen von dem meinen wesentlich abweichenden Standpunkt nimmt nun Jores allerdings in seiner neuesten Arbeit¹⁾ in bezug auf die ursächlichen Beziehungen zwischen Arterienveränderungen und Nierenkrankung ein. Nach seiner Ansicht ist nämlich fast immer die interstitielle Nephritis eine Folge der Erkrankung der kleinen Arterien der Niere, eine Ansicht, die also der alten von Gull und Sutton sehr nahe steht.

Allerdings gibt Jores selbst zu, daß er die von mir vertretene Anschauung, daß der erhöhte Blutdruck die Gefäßveränderungen bedinge, nicht direkt widerlegen könne. Auch führt er aus, wie ich es bereits in meiner Arbeit ausgesprochen habe, daß die Hypertrophie der Arterien zu einer Circulationsstörung nicht führen könne. Wenn er trotzdem an seiner Ansicht festhält, so hat das wohl darin seinen Grund, daß er hierbei weniger Gewicht auf die hypertrophischen Gefäße, sondern auf die Degenerationen in den Vasa afferentia legt. Diese habe ich auch bereits beschrieben, sie aber zum Teil als Endarteriitis obliterans infolge des Zugrundegehens zahlreicher Glomeruli gedeutet. Hierzu wurde ich veranlaßt durch den Umstand, daß ich diese Veränderung meist nur in hochgradig verödeten Nieren fand, ferner durch das histologisch abweichende Bild. Dieses hätte eigentlich auch Jores zu derselben Ansicht bringen müssen, da doch nach seinen Anschauungen die Degenerationen in den hyperplastischen Schichten beginnen sollen, in den degenerierten Vasa afferentia aber auch nach der von Jores gegebenen Beschreibung die Vermehrung der elastischen Lamellen sehr selten ist. Demgemäß hätte also Jores nach der in seinem großen Werk gegebenen Beschreibung der Arteriosklerose und der Endarteriitis obliterans die Veränderungen der Vasa

¹⁾ a. a. O.

afferentia als Endarteriitis obliterans deuten müssen. Wenn ich mich nun auch auf diesen extremen Standpunkt nicht stellen will und gerne zugebe, daß auch wirkliche Arteriosklerose derartige Veränderungen machen könne, so glaube ich doch, daß gegen die Jores'sche Auffassung sehr schwerwiegend der Umstand spricht, daß sich sehr häufig in Schrumpfnieren eine starke hyperplastische Verdickung der Arteriae interlobulares findet, während die Vasa afferentia wenig oder gar nicht obliteriert sind.

Wie erklärt es ferner Jores, daß sich in einem Fall von Amyloidnieren (Fall 13) und einem Fall von beginnender sekundärer Schrumpfnieren (Fall 15) ohne Arteriosklerose der großen Gefäße und ohne Arteriosklerose der Vasa afferentia hyperplastische Intimaverdickungen an den Arteriae interlobulares fanden? Ich glaube denn doch, daß für diese Fälle der erhöhte Blutdruck die einzige Erklärung abgibt.

Auf die klinischen Bedenken, welche sich der Jores'schen Ansicht entgegenstellen, will ich hier gar nicht eingehen, sondern das Ergebnis dieser Erörterungen nur dahin zusammenfassen, daß Jores selbst zugeben muß, daß die nach dem hyperplastischen Typus gebauten Gefäßveränderungen für die Entstehung der interstitiellen Herde bei der Nephritis nicht in Frage kommen können. Auf der andern Seite ist es ihm nicht gelungen, für seine Ansicht, daß die interstitielle Nephritis stets oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle durch eine Arteriosklerose der Vasa afferentia bedingt sei, zwingende Beweise zu erbringen. Ich kann also die einheitliche Auffassung der Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Schrumpfnieren durchaus nicht als einen Fortschritt betrachten.

Vor allem aber muß ich der Ansicht entgegenreten, daß meine Anschauungen durch die Untersuchungen Jores, erst bewiesen worden seien. Ich betrachte es als das wesentlich neue Resultat meiner Untersuchungen, gezeigt zu haben, daß die Intimaverdickungen in den kleinen Arterien bei der Schrumpfnieren häufig lediglich aus vermehrten elastischen Membranen bestehen und daß diese Veränderung eine funktionelle Hypertrophie darstellt. Ich habe ferner auf die gleichen Hypertrophien bei der Arteriosklerose hingewiesen und habe dieselben von den fibrösen Verdickungen histologisch und pathogenetisch abgetrennt. Wenn ich auch gern zugebe, daß die umfangreichen und ganz unabhängig von den meinigen entstandenen Untersuchungen von Jores gerade diese letztere Ansicht auf eine weitere Basis gestellt und auch sonst je eine Fülle neuer Tatsachen zutage gefördert haben, so muß ich doch bemerken, daß irgend ein neuer oder strikterer Beweis von Jores für meine Ansicht nicht erbracht worden ist und meine Befunde daher auch ohne die Jores'sche Bestätigung völlig zu Recht bestehen.
