

42. Metting, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Mesenterialcysten.
Diss. Marburg 1898.
43. Letulle, Cyste chyleuse du mesentère. Bullet. et mem de la société
anat. de Paris. Press. med. 1899.
44. Fertig, Achsendrehung des Dünndarms infolge von Mesenterialcyste.
Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 56, 1900.
45. Berger, Über einen Fall von Exstirpation einer Mesenterialcyste.
X. Jahresbericht der Kehr-Rohdeschen Privatklinik 1900.
46. v. Ritter, Zur Kenntnis der cyst. Lymphangiome im Mesenterium des
Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft 1, S. 31, 1900. 4 Fälle.
47. Smoler, Zur Kasuistik der mesenterialen Lymphcysten. Beiträge z.
klin. Chirurgie XXXII, S. 295. 1902.
48. Speckert, Ein Fall von Chyluscyste. Langenb. Archiv Bd. 75,
Heft 4. 1905.
49. Mein eingangs geschilderter Fall.

XX.

Kleine Mitteilung.

Hypertrophie und Arteriosklerose in den Nierenarterien.

Erwidernng an Dr. Ulrich Friedemann

von

L. Jores.

In Band 180, Heft 3 dieses Archivs nimmt Friedemann Stellung gegenüber der Kritik, die ich seiner Arbeit über die Veränderung der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen habe zuteil werden lassen. Friedemann ist in der erwähnten Arbeit zuerst nach den in Vergessenheit geratenen Äußerungen von Langhans und Heubner mit dem Versuch hervorgetreten, die Form der Intimaverdickung, welche mit der Bildung starker, voneinander abzweigender Lamellen verknüpft ist, pathogenetisch von der Form der einfachen bindegewebigen Verdickung der Intima zu trennen. Dabei wurde Friedemann zu dem Ergebnis geführt, daß er die erstere Form, die „Hypertrophie“ der Intima, nicht als arteriosklerotisch ansah und in Gegensatz stellte zur einfachen Bindegewebswucherung der Arteriosklerose. Nun habe ich mich bemüht darzutun, daß die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung von dem Wesen der arteriosklerotischen Erkrankung nicht trennbar ist, während eine einfache Bindegewebswuche-

rung, so sehr sie auch bei der Arteriosklerose eine Rolle spielt, doch an sich nicht als wesentlich und charakteristisch für die genannte Gefäßaffektion angesehen werden kann. Von dieser Erkenntnis aus war ich berechtigt zu sagen, daß Friedemann die Beziehungen der beiden Formen der Intimaverdickung zur Arteriosklerose verkehrt aufgefaßt habe. An diesem Urteil kann auch der Umstand nichts ändern, daß Friedemann das Vorkommen der Intimahypertrophie auch bei Arteriosklerose fand. Denn auch hier deutet er sie als Hypertrophie der kleinen Arterien, bewirkt durch Atherom der großen Gefäße, also doch wohl als einen mit der Arteriosklerose kombinierten und von ihr in seiner Entstehung indirekt (nämlich durch die Blutdruckerhöhung) abhängigen, aber nicht zu ihrem Wesen gehörigen Prozeß. Freilich bestreitet Friedemann in seiner letzten Mitteilung die Richtigkeit meiner Ansicht. Vor allen Dingen bestreitet er die Auffassung, daß die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung sekundär degeneriert und glaubt, daß die von Benda und ihm vertretene Meinung: die Hypertrophien der Gefäßwand entstünden erst infolge der Degeneration als kompensatorische Vorgänge, mindestens gleichberechtigt sei. Dem gegenüber muß ich nochmals darauf hinweisen, daß die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung im Verein mit den longitudinalen Muskelschichten der vorwiegende Sitz der Degenerationen und der Atherombildung sind. Man kann das Auftreten der Degenerationen in diesen Schichten von den ersten Anfängen an verfolgen und sehen, wie sie zuletzt einschließlich der elastischen Lamellen zugrunde gehen. Was liegt da näher als den Schluß zu ziehen, den ich gezogen habe, daß die genannten Schichten zu Degenerationen besonders disponiert sind. Friedemann meint, die Beziehungen der Degenerationsherde zu der hyperplastischen Schicht der Intima hätten andere Untersucher (Torhorst) nicht bestätigen können und ich hätte mich selbst in meiner späteren Mitteilung (dieses Archiv Bd. 178) zu meiner früheren Behauptung in Widerspruch gesetzt. Um dem letzten Einwand zuerst zu begegnen, so ist allerdings bei den kleinsten Arterien der Nieren, den Vasa afferentia, die Ausbildung der elastisch-hyperplastischen Schicht und der Sitz der Degenerationen in denselben meist nicht deutlich zu erkennen. Das liegt aber größtenteils an äußeren Gründen, an der Kleinheit der Gefäße und daran, daß man den Prozeß meist in vorgeschrittenem Stadium antrifft. Man kann die genannten Verhältnisse übrigens auch an größeren Gefäßquerschnitten außerhalb der Nieren bei Arteriosklerose nicht immer deutlich erkennen. Ist das ein Grund, die sonst so vielfach zutage tretenden Beziehungen von Hyperplasie und Degeneration zu leugnen? Man muß doch bei der Beurteilung dieser Verhältnisse von der Regel ausgehen und nicht von den Ausnahmen, muß die eindeutigen Anfangsstadien zugrunde legen und nicht die unklaren Endstadien des Krankheitsprozesses. Überdies habe ich in der genannten Arbeit ausdrücklich erwähnt, daß Andeutungen für die Rolle der *Elastica interna* und ihrer Vervielfältigungen bei den Degenerationen auch in den Vasa afferentia der Niere nicht fehlen. „Denn die ersten Anfänge des

Degenerationsprozesses kennzeichnen sich an den kleinen Arterien (gemeint sind die Vasa afferentia) als kleine rote Flecke, und hier läßt sich erkennen, daß diese kleinen Herde in der Nähe der Lamina elastica interna liegen und diese selbst mit inbegriffen sein kann. An einer für das Studium dieser Anfänge geeigneten Niere konnte ich auch an den Vasa afferentia die hyperplastische Wucherung der Grenzlamelle in Form von Verdoppelungen bemerken.“ Schließlich — das habe ich in der erwähnten Arbeit vielleicht nicht deutlich genug gesagt — ist der Sitz der Degeneration in hypertrophischer Intima schon bei den nächst größeren Arterien, den immerhin noch kleinen Ausläufern der Vasa interlobularia, viel leichter und häufiger festzustellen.

Was ferner die Bestätigung meiner Angaben durch andere Autoren anbelangt, so darf ich mich wohl zunächst darauf berufen, daß Marchand (Verhandl. des Kongresses f. innere Medizin. 21. Kongreß. Wiesbaden 1904) sagt, daß meine Behauptung von dem Sitz der Degenerationen in den longitudinalen Muskelschichten und hyperplastischen Verdickungen der Intima sich leicht bestätigen lasse. Bei der Pulmonalarterie freilich liegen die Verhältnisse nicht so klar. Daß auch hier Degenerationsherde in longitudinalen Muskelschichten liegen und mit Hyperplasie der elastischen Elemente einhergehen können, ist durch die Arbeit von Ehlers (dieses Archiv Bd. 178) bewiesen worden. Die Befunde von Torhorst (Zieglers Beitr. Bd. 36) stimmen weniger mit den meinen überein. Zwar halte ich die Frage, ob die elastischen Fasern selbst oder ihre Kittsubstanz und das Bindegewebe degenerieren, für nebensächlich. Wie sie auch entschieden werden mag, das kann an der Tatsache, daß die Degenerationsherde der Arterien des großen Kreislaufes in den genannten Schichten ihren Sitz haben, nichts ändern. Habe ich mich doch auch in meiner Monographie auf den Umstand, daß die elastischen Fasern primär degenerieren, nur nebenbei gestützt. Auch daß Torhorst die Ausbildung der elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung nicht in dem Maße wie an den Körperarterien gefunden hat, ließe sich leicht durch den besonderen Bau der Lungenschlagader erklären, da ja auch nach Ehlers die histologische Erscheinungsweise der erwähnten Vorgänge von denen der Körperarterien verschieden ist. Anders ist es mit dem Umstand, daß Torhorst die Degenerationsherde vorwiegend in den bindegewebigen Schichten der Intima fand. Wenn Torhorst trotz dieser und der anderen Differenzen in den Befunden zu einer für mich erfreulichen Übereinstimmung mit meiner Auffassung der Pathogenese gelangt ist, so kommt das vermutlich daher, weil er eher geneigt war, eine bei eingehendem Studium der Arteriosklerose des großen Kreislaufs gewonnene Theorie auf die Verhältnisse des kleinen Kreislaufs zu übertragen, als die letzteren zu einer Kritik der ersteren zu benutzen. Das ist wenigstens der Standpunkt, den ich einnehme. Ja, wenn noch die Arteriosklerose der Pulmonalarterie in allen Punkten mit der so bezeichneten Erkrankung der Körperarterien übereinstimmte! Aber wie häufig sieht man denn in der Pulmonalarterie

buckelförmige Verdickungen, größere Atherome und atheromatöse Geschwüre, Verkalkungen, Starrheit und Schlingelung der Gefäße? Ich habe noch keine Fälle gesehen, die ganz einer echten Arteriosklerose der Aorta auch nur mittleren Grades gleichgekommen wären, und wenn solche überhaupt vorkommen, so steht ihre Seltenheit in einem großen Mißverhältnis zur Häufigkeit derjenigen Vorgänge, die Torhorst bei seinen Untersuchungen vorgelegen haben. Letzterer untersuchte Pulmonalarteriensysteme, welche einem erhöhten Blutdruck ausgesetzt waren. In diesen bildet sich, wie wir wissen, eine diffuse, ziemlich gleichmäßige, bindegewebige Intimaverdickung aus, welche makroskopisch nicht erkennbar ist und deren Degenerationsherde weder besonders zahlreich sind noch zu stärkeren Veränderungen (Verkalkung, Atherom) zu führen pflegen. Diese Vorgänge bezeichnet man auf Grund der bisher geübten und namentlich von Thoma ausgebildeten Gewohnheit, jede Intimawucherung zur Arteriosklerose zu rechnen, als Pulmonalsklerose. Bei dieser Sachlage ist die Frage gewiß sehr naheliegend, ob die histologischen Abweichungen, welche diese Pulmonalsklerose von der Arteriosklerose des großen Kreislaufs zeigt, nicht nur die natürliche Ergänzung der Differenzen im makroskopischen Verhalten bilden und ob wir überhaupt berechtigt sind, die Erkrankungen der beiden Arteriensysteme in jeder Hinsicht auf eine völlig gleiche Stufe zu stellen.

Friedemann faßte in seiner ersten Mitteilung die mit Bildung starker elastischer Lamellen einhergehende Intimaverdickung als Hypertrophie auf, und er verwahrt sich dagegen, daß von mir diese Ansicht, zu der ich auch gelangt bin, erst näher begründet worden sei. Friedemann führte für seine Ansicht an das Fehlen entzündlicher Erscheinungen bei der hyperplastischen Intimaverdickung und das Vorkommen gleichzeitiger hypertrophischer Prozesse an der Media und Adventitia. Aber das Fehlen entzündlicher Erscheinungen, nämlich kleinzelliger Infiltration und Gefäßneubildung kann man unter den von Friedemann angewendeten Methoden auch bei der entzündlichen Bindegewebswucherung der Intima kleiner Arterien vermissen. Ihr Nachweis bei letztgenannten Veränderungen hat mich wenigstens besondere Mühe gekostet und wäre kaum gelungen, wenn die Untersuchung auf die Nierenarterien beschränkt geblieben wäre. Die Neubildung elastischen Gewebes bei entzündlich produktiven Vorgängen war an sich auch bekannt und gerade für die Arteriosklerose ihr häufiges Vorkommen durch Dmitrijeff erwiesen. Es hatte also der alleinige Hinweis auf das Fehlen entzündlicher Erscheinungen in der Gefäßwand bei der elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung auf der durch Friedemanns Untersuchungsgebiet geschaffenen Grundlage eine geringe Beweiskraft. Nicht anders ist es mit dem gleichzeitigen Vorkommen von Hypertrophie der anderen Gefäßhäute. Denn von dieser mußte ich gestehen, daß sie keineswegs regelmäßig festzustellen ist. Hypertrophische Adventitia kann an den Nierenarterien in unzweifelhafter Weise vorkommen. Die Verdickung der Media ist schwer sicher festzustellen, andererseits ist

die Media bei Arterien mit hyperplastischer Intimaverdickung oft deutlich verschmälert. Trotzdem ich mich in meiner Arbeit den Gründen Friedemanns im großen und ganzen angeschlossen habe, muß ich sagen, daß sie allein nicht genügt hätten, die Lehre von den pathogenetisch verschiedenen Intimaverdickungen zu begründen. Da Friedemann der Meinung ist, daß ich irgendeinen neueren oder strikteren Beweis wie er für die Auffassung der einen Intimaverdickung als Hypertrophie nicht erbracht hätte, so muß ich kurz an meine Beweise erinnern. Ich habe die histologischen Differenzen der beiden Formen von Intimaverdickung unter Bezugnahme auf alle pathologischen Prozesse an den kleinen Gefäßen (Endarteriitis nach Ligatur und Thrombose) sicherer begründet wie Friedemann. Ich konnte zeigen, daß die Art der Neubildung elastischer Lamellen bei der hyperplastischen Intimaverdickung nicht mit der Neubildung derselben Elemente bei chronisch-entzündlicher Gewebswucherung gleichgestellt werden darf. Ich konnte in weiterem Ausbau der von Thoma und Westphalen hierüber vorliegenden Untersuchungen die anatomischen Beziehungen der elastisch-hyperplastischen Bildungen zu den longitudinalen Muskelschichten der Gefäße dartun und mit einem großen Grad von Wahrscheinlichkeit zeigen, daß die zwischen den elastischen Lamellen liegenden Zellen glatten Muskelfasern angehören. Ich konnte schließlich im Tierexperiment zeigen, daß man bei der künstlich erzeugten Endarteriitis nur die Form der einfachen Bindegewebswucherung vor sich hat, daß aber bei einer hypertrophischen Verdickung der longitudinalen Muskelbündel der Gefäßwand diejenige Art der Bildung elastischer Lamellen statthat, welche bei der elastischen Hyperplasie der Lamina interna des Menschen vorkommt, und daß hierbei den menschlichen Verhältnissen sehr ähnliche histologische Bilder entstehen.

Friedemann meint ferner ich habe ihn mißverstanden, indem ich sagte, daß er die Hypertrophie der kleinen Arterien als etwas für die Schrumpfniere charakteristisches bezeichnet hätte. Ich habe mich vielleicht mißverständlich ausgedrückt. Ich habe sagen wollen, daß von den bei den Nephritikern vorhandenen Gefäßalterationen die „Hypertrophie“ als der Nephritis eigentümlich, durch sie bedingt, von Friedemann aufgefaßt wurde. Friedemann suchte die berühmte Gefäßaffektion der Nephritiker, welche nicht eine Begleiterscheinung der Nephritis ist, sondern in engerer Beziehung zu ihr steht, und fand diese Gefäßerkrankung in der von ihm als Hypertrophie bezeichneten Form. Daß ich dieser Anschauung nicht beistimme, liegt, wie Friedemann richtig bemerkt, zum Teil daran, daß ich die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung in den Gefäßen der Schrumpfniere als Teilerscheinung der Arteriosklerose auffasse. Wenn Friedemann fragt, wie ich es mir dann erkläre, daß in zweien meiner Fälle die Nierenarterien Hyperplasie der elastischen Lamellen zeigten, ohne daß Arteriosklerose im Gefäßsystem bestand, so kann ich nur darauf hinweisen, daß solche Erscheinungen an verschiedenen Stellen des Gefäßsystems fast aller Menschen anzutreffen sind und in den Nieren

besonders gerne vorkommen. Solche Veränderungen habe ich noch nicht direkt als Arteriosklerose bezeichnet. (Vgl. darüber meine Ausführungen auf S. 134 und 140 meiner Monographie.) In den Schrumpfnieren kann ich aber die elastisch-hyperplastischen Wucherungen von der Arteriosklerose nicht trennen, weil sie in der Mehrzahl der Fälle mit Arteriosklerose der kleinen Organarterien oder auch der größeren Arterien zusammentreffen und vor allem, weil sie auf die Dauer selbst der Degeneration anheimfallen und dann makroskopisch wie mikroskopisch das Bild der Arteriosklerose bieten.

Aber selbst wenn ich von meiner Auffassung der Beziehungen der Hyperplasien zu der Arteriosklerose absehe, so könnten diese doch kaum als Folge der Blutdruckerhöhung der Nephritiker gedeutet werden. Denn dann müßte man doch ihre allgemeine Verbreitung voraussetzen. Diese wurde schon von Friedemann vermißt. Es kommen die genannten Veränderungen vorwiegend in gewissen Organarterien vor (Niere, Milz, Gehirn) in anderen Organen weniger regelmäßig, in anderen Gefäßen, z. B. den kleinen Arterien der Muskulatur, gar nicht. Diese regelmäßig wiederkehrende Lokalisation deutet doch nicht auf eine das Gefäßsystem allgemein schädigende Ursache, wie die durch erhöhten mittleren Blutdruck bedingte Erhöhung der Wandspannung. Auch fällt ins Gewicht, daß ich die elastisch-hyperplastische Intima in einem Falle von Aorteninsuffizienz, bei dem doch auch Blutdruckerhöhung vorauszusetzen ist, fast gänzlich fehlen sah.

Man wird vielleicht einwenden, daß ich selbst die Ausbildung der elastischen Hyperplasien auf Blutdruckerhöhung zurückgeführt habe. In der Friedemannschen Wiedergabe meiner Anschauungen ist das zu lesen, auch Torhorst scheint mich so verstanden zu haben. Indessen habe ich in meiner Monographie nicht ohne Grund nur von einer „funktionellen Überanstrengung“ gesprochen, welche die Hypertrophie gewisser Schichten der Gefäßwand hervorruft und das zur Arteriosklerose führende mechanische Moment darstellt. Welcher Art diese funktionelle Inanspruchnahme ist, will ich von meinem Standpunkt aus durchaus dahingestellt sein lassen. Lediglich um zu zeigen, daß auch von klinischer Seite auf mechanisch wirkende Faktoren in der Pathogenese der Atheromatose zurückgegriffen worden ist, habe ich die betreffenden Anschauungen über die Rolle des erhöhten Blutdrucks bei der Arteriosklerose erwähnt und gesagt, daß sie eventuell mit meinen Befunden in Einklang zu bringen seien.

Es mag zu einer mit den herrschenden klinischen Anschauungen gut übereinstimmenden Theorie führen, wenn man Friedemanns Anschauungen folgen wollte. Ich meinerseits möchte gerade dem Kliniker sagen, daß unsere anatomischen Befunde auf engere Beziehungen der Arteriosklerose zur Nephritis hindeuten, als er bisher angenommen hat. Der springende Punkt in der Frage nach dem Verhältnis der Gefäßerkrankung zur Nephritis liegt in der Aufklärung ihrer Beziehungen zur Arteriosklerose. Daß ich in meiner erwähnten Arbeit diese Frage nicht endgültig

gelöst habe, habe ich in derselben schon angeführt. Wenn aber Friedemann meint, er sähe in meiner Auffassung der Arterienaffektion der Nephritiker keinen Fortschritt, so möchte ich sagen, daß ich keinen Fortschritt darin erblicke, wenn man immer wieder nach einer von der Nephritis abhängigen und von der Arteriosklerose zu trennenden Gefäßerkrankung sucht.

Berichtigung.

Bd. 180, S. 437, Reihe 11 von unten ist statt „May und Grünwald“ „Romanowsky“ zu lesen; S. 438 Reihe 1 oben desgleichen.
