

## Literatur.

1. Eisler, Muskeln des Stammes. Handbuch der Anatomie von Bardeleben Bd. II, Teil 1, 1912. — 2. Eppinger, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Supplemente zu H. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. 1911. — 3. Eppinger und Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell. Ztschr. f. klin. Med. 1911. — 4. Hasse, Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anat. 1911. — 5. Holl, Leonardo da Vinci. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1915. — 6. Ledderhose, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Grenzgebiete der Med. u. Chir. XV. Bd., 1906. — 7. Minkowski, Die Pathologie der Atmung. Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl und Marchand. 2. Bd., I. Abt., 1912. — 8. Müller, Wilhelm, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883. — 9. Orsós, Die Pigmentverteilung der Pleura pulmonalis und ihre Bedeutung zum Atmungsmechanismus und zur generellen mechanischen Disposition der Lungenspitzen für die Tuberkulose. Verhdl. d. D. Path. Ges., Straßburg 1912, 15. Tagung. — 10. Theile, Gewichtsbestimmungen zur Entwicklung des Muskelsystems und des Skeletts beim Menschen. Verhdl. d. Kaiserl. Leopold. Karolin. deutschen Akademie der Naturforscher, 46. Bd., 1884. — 11. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, 1911.

## IX.

**Kurze Bemerkungen zu der Arbeit von L. Jores: „Über den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten, insbesondere der chronischen Nierenleiden“ etc.**

Von

Th. Fahr.

Bei der Lektüre obiger Arbeit (Virch. Arch. Bd. 221, Heft 1) besteht für den Leser, welcher mit der von mir mit Volhard zusammen herausgegebenen Monographie, speziell seinem anatomischen Teil nicht näher vertraut ist, Gefahr, falsche Vorstellungen meiner dort vertretenen Auffassungen, namentlich über die Kombinationsform, zu gewinnen.

Um dem vorzubeugen, erlaube ich mir hier, den betreffenden Abschnitten der Joresschen Arbeit die meinigen gegenüberzustellen.

Jores schreibt auf S. 15: „Die anatomisch-histologische Stütze für diese Auffassung — daß bei der Kombinationsform Entzündung und Arteridegeneration zusammenwirkt — hat Fahr zu erbringen versucht durch den Nachweis, daß in den fraglichen Fällen eine Desquamation von Kapselepitheil, ähnlich wie bei der Glomerulonephritis, vorkommt. Auch noch andere entzündliche Veränderungen macht Fahr namhaft, so Anhäufung von Leukozyten in den Schlingen, Verklebung der Kapselblätter, intrakapsuläre Zellwucherung und Vorkommen von Fibrinpföpfchen in den Schlingen. Unter diesen entzündlichen Veränderungen des Glomerulus ist die Epitheldesquamation die markanteste und häufigste Veränderung, aber selbst diese ist bei der kombinierten Form in ihrem Auftreten wechselnd, keineswegs so häufig und stark wie bei der Glomerulonephritis.“

Auf S. 16 werden dann des näheren degenerative Veränderungen, speziell Verfettungen, an den Glomeruli beschrieben, und auf S. 17 heißt es dann mit Bezug auf diese Degenerationen: „Die geschilderte Veränderung ist besonders deshalb interessant, weil die erkrankten Glomerulusschlingen auch ihres Epithels beraubt erscheinen. Man sieht die Epithelien häufig abgelöst, aber nur wenig aus ihrer Lage entfernt, den Schlingen entlang liegen, oder sie sammeln sich in kleineren oder

größeren Haufen (Abb. 1, 2 u. 3, Taf. I). Dann stellen sie genau das dar, was Fahr als Desquamation der Kapsel epithelien bei der Kombinationsform beschrieben und als Glomerulonephritis gedeutet hat.“

Dagegen heißt es auf S. 63 und 64 unserer Monographie:

Mikroskopisch finden sich neben den Atrophien der reinen arteriosklerotischen Form Veränderungen, die unbedingt den Verdacht erwecken müssen, daß neben der Ernährungsstörung noch irgendein toxisches Moment im Spiel ist, das Veränderungen an Glomerulis und Parenchym bedingt.

Betrachten wir zunächst die Glomeruli. Wir finden hier einmal Verödungsprozesse in der Form, wie wir sie bei den reinen arteriosklerotischen Veränderungen haben (Abb. 70 u. 71), doch sind diese Verödungsprozesse entschieden zahlreicher wie dort, die atrophischen Herde liegen infolgedessen dichter, die kleinzellige Infiltration ist sehr viel reichlicher wie bei der reinen arteriosklerotischen Form (Abb. 77 u. 78). Außer den blanden Verödungen finden sich an den Glomerulis aber noch degenerative Vorgänge anderer Art und gelegentlich echte entzündliche Prozesse. Vielfach sieht man, wie an den Glomerulis die Epithelien verfetten (Abb. 85), es treten hier ganz feine Fetttropfchen auf, die zu größeren Tropfen zusammenfließen; diese wieder vereinigen sich mit Tropfen aus der Nachbarschaft, so daß gelegentlich größere Fettkonglomerate entstehen; das Fett ist teils einfach brechend, teils finden sich in den einfach brechenden Fettmassen auch doppelbrechende Kristalle.

Manchmal sieht man in den Fettmassen noch andeutungsweise erhaltene Knäuelepithelien liegen. Ganz vereinzelt haben wir an den Glomerulis auch Veränderungen auftreten sehen, die an die tropfige Degeneration der Kanälchenepithelien erinnern. Es finden sich kleinere und größere Tröpfchen in und um die Epithelien, die sich färberisch analog verhalten, wie die Tropfen bei der hyalintropfigen Degeneration der Kanälchenepithelien (Abb. 75).

Neben diesen degenerativen Prozessen sieht man an andern Glomerulis richtige entzündliche Veränderungen. Mitunter bemerkt man nur eine geringfügige Anhäufung von Leukozyten in den Schlingen neben Verklebungen der Kapselblätter (Abb. 72), an andern Stellen sieht man intrakapilläre Zellvermehrung (Abb. 73 u. 74), anderswo wieder in den Schlingen Fibrinpföpfchen (Abb. 82), im Kapselraum vereinzelt rote Blutkörperchen (Abb. 81). Hier und da kommt es, teils angedeutet (Abb. 70 u. 76), teils ausgesprochen (Abb. 80 u. 81), zu Epithelproliferation und Desquamation mit Bildung ausgesprochener Halbmonde in den Kapseln (Abb. 76, 83 u. 84). Gelegentlich sieht man, wie die zu entzündlicher Glomerulonephritis führenden Vasa afferentia besonders stark arteriosklerotisch verändert sind (Abb. 83 u. 84). Diese entzündlichen Veränderungen an den Glom. sind von Fall zu Fall ungemein wechselnd. Während sie manchmal sehr zurücktreten und erst nach dem Durchmustern zahlreicher Präparate aufzufinden sind, springen sie bei der mikroskopischen Untersuchung anderer Fälle sofort in die Augen, nie aber erreichen sie die Ausdehnung wie bei der akuten und subchronischen Form der diffusen Glomerulonephritis.“

Aus den zitierten Äußerungen geht wohl mit hinlänglicher Deutlichkeit hervor, daß ich bei der Kombinationsform die degenerativen Veränderungen hinreichend berücksichtigt und daß ich selbstverständlich die Desquamation nur dann als etwas Entzündliches aufgefaßt habe, wenn sie sich an eine Epithelproliferation anschloß.

Weiterhin heißt es bei Jores auf S. 19:

„Fahr scheint als Hauptkriterium — für die Intensität der Arteriosklerose — die elastischen Hyperplasien in den Art. interlobul. verwertet zu haben, während ich seit langem gewohnt bin, auf die Affektion der Vas. aff., insbesondere ihre Verfettung, Gewicht zu legen.“

Demgegenüber schreibe ich auf S. 60:

„Auch uns war neben der Stärke der hier vorhandenen arteriosklerotischen Affektion aufgefallen, daß besonders die kleinen und kleinsten Nierengefäße stark an den Veränderungen beteiligt sind (Abb. 85, 86 u. 88). In einzelnen Fällen einer früheren kasuistischen Zu-

sammenstellung [s. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 9, Fall 68 u. 70] haben wir besonders darauf hingewiesen.“

Weiter auf S. 64: „während bei der Kombinationsform die Veränderungen namentlich an den kleinen und kleinsten Nierengefäßen durchweg sehr intensiv sind“.

Außerdem ist in den Beispielen zur Kombinationsform die arteriosklerotische Affektion der Vas. aff. mehrfach ausdrücklich, sogar in Sperrdruck, hervorgehoben, und mehrere Abbildungen, besonders Abb. 85, nehmen auf diese starke Sklerose der Vas. aff. Bezug.

Nicht unerwähnt kann ich auch folgenden Widerspruch lassen.

Jores schreibt auf S. 20:

„Auch den Übergang der Amyloidniere in Schrumpfniere rechnen sie — Volhard und Fahr — zu den nach „Nephrosen“ auftretenden interstitiellen Entzündungen und lehnen die Annahme ab, daß die Amyloidentartung die Ursache der Schrumpfniere abgebe.

Demgegenüber finde ich auch in den Amyloidschrumpfnieren deutliche Beziehungen der atrophischen Bezirke zu den erkrankten Glomeruli.“

Demgegenüber heißt es bei mir auf S. 24:

„Der Gedanke läßt sich natürlich nicht von der Hand weisen, daß die diffuse Bindegewebsentwicklung in diesen Fällen darauf zurückzuführen ist, daß die Glomeruli hier mitgeschädigt sind und Ernährungsstörungen des zu ihnen gehörigen Bezirks bewirken (Komplikation der Nephrose).“

Ich habe also bei der Amyloidschrumpfniere die von der Glomerulusverödung abhängige Ernährungsstörung als Ursache der Schrumpfung sehr wohl mit in Rechnung gestellt und als Komplikation der Nephrose bezeichnet. Ich habe nur scharf betont, und das tue ich auch heute noch, daß die Glomerulusverödung hier nicht die Rolle spielt wie bei der chronischen Glomerulonephritis.

Ich beschränke mich auf diese tatsächlichen Feststellungen.

Was die Differenz in der Auffassung anlangt, die hinsichtlich der Kombinationsform jetzt zwischen Jores und mir besteht, so werde ich, sobald es die äußeren Umstände gestatten, an der Hand des seit meiner Rückkehr nach Hamburg gesammelten, recht ansehnlichen Materials zu der Arbeit von Jores und der von Paffrath Stellung nehmen. Ich hoffe dabei, die in der Monographie vertretenen Anschauungen über die Kombinationsform auf noch breiterer Basis begründen zu können.

## X.

### Bemerkungen zu vorstehender Mitteilung.

Von

L. Jores.

Zu den Ausführungen Fahrs seien mir die folgenden kurzen Bemerkungen gestattet:

Auf S. 16 meiner Arbeit habe ich gesagt: „Die starke Verfettung der Glomerulusschlingen ist früheren Untersuchern keineswegs entgangen.“ Ich habe dann Prym zitiert, der sie zuerst beschrieb, und Herxheimer, der ihr eine Deutung gab, die für meine Auffassung verwertbar ist. Daß der Name Fahr hierbei nicht nochmals genannt wurde, ist der Kürze meiner Darstellung zuzuschreiben und dem Umstande, daß ich der Beschreibung jener Degeneration wenig Wert beimaß, sondern nur ihren Beziehungen zu Desquamationen des Epithels.

Daß Fahr nur Epitheldesquamationen mit Proliferation als Anzeichen von Glomerulitis angeführt hat, weiß ich wohl; aber da er nicht Desquamationen degenerativer Art und solche entzündlicher Art unterschied, und da es nicht direkt erkennbar ist, ob eine Epithelanhäufung in der Glomeruluskapsel mit oder ohne Proliferation zustande gekommen ist, sondern dies (auch bei