

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

meiner Untersuchung) nur Objekt eines Urteils ist, so glaube ich auch jetzt noch, Fahr nicht unrecht zu tun, wenn ich die von mir untersuchten Desquamationen mit den von ihm als Glomerulitis gedeuteten im allgemeinen identifiziere. Hochgradige Epithelansammlungen bilden bei der „Kombinationsform“ die Ausnahmen, und ich habe S. 17 offen gelassen, daß auch Epitheldesquamationen auf anderem als dem mir angegebenen Wege zustande kommen.

Wer Fahrs Anschauung über die Amyloidniere beurteilen will, darf nicht nur den von ihm angeführten Passus lesen, sondern muß berücksichtigen, daß Fahr die Amyloidniere unter den „Nephrosen“ abhandelt und die Amyloidschrumpfniere mit dem Narbenstadium der Nephrosen in Parallele setzt. Übrigens bezieht sich mein Passus: „... lehnen die Annahme ab“ usw. auch auf Volhard, der die Bedeutungslosigkeit der amyloiden Degeneration der Glomeruli stark betont hat.

Der Satz aus meiner Arbeit: „Fahr scheint als Hauptkriterium die elastischen Hyperplasien verwertet zu haben“ kann, wenn man den Gedankengang berücksichtigt, in dem er steht, meines Erachtens nicht dahin verstanden werden, daß Fahr die lipoiden Degenerationen und das Befallensein der Vasa afferentia nicht erwähnt und beschrieben hat. Denn es handelt die betreffende Stelle nur von der Frage, wonach man beurteilen soll, ob eine Niere stark oder weniger stark von der Arteriosklerose befallen ist. Der Eindruck, den ich in diesem Satz wiedergab, stammt aus Fahrs früheren Mitteilungen, aber ich würde den fraglichen Passus nicht geschrieben haben, wenn ich darin eine einigermaßen erhebliche Kritik der Auffassung Fahrs über die Stärke der arteriosklerotischen Schädigung erblickt hätte.

XI.

Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf.

Von

Dr. Jos. Trautwein,
Kreuznach.

(Hierzu Tafel IV—VII und 120 Textfiguren.)

I. Physikalischer Teil.

I. Einleitung.

(Geschichtliches ¹⁾.)

Nirgends als in der Geschichte der Blutbewegung kann man es besser verfolgen, wie einzelne unrichtig gedeutete Beobachtungen lange Zeiträume hindurch zur unangreifbaren Richtschnur der Forschung wurden, während andere richtig erkannte Vorgänge, sowohl von den Zeitgenossen als auch von den Nachfolgern mißverstanden oder unbeachtet, von einzelnen das wissenschaftliche Gebiet beherrschenden Männern in den Hintergrund gerückt wurden, um erst nach Jahrhunderten ihre allgemeine Anerkennung zu finden.

¹⁾ Die älteren geschichtlichen Daten sind meist dem Buche L. Landois' „Über den Arterienpuls“, 1872, entnommen.