

Auf Abbildungen habe ich mit Absicht verzichtet. Von der Beigabe nur weniger Bilder ist keine wesentliche Förderung des Verständnisses zu erwarten und die Reproduktion der zahlreichen Präparate, die ich im Hamburger ärztlichen Verein zeigte, als ich in Form eines Vortrags über die vorstehenden Untersuchungen berichtete, verbietet sich in diesen schwierigen Zeitläuften von selbst. Ich hoffe das Versäumte im Frieden bei anderer Gelegenheit nachholen zu können.

Literatur.

1. Aschoff, Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. Heft 65. — 2. Derselbe, D. med. Wschr. 1917, Nr. 43. — 3. Coelen, D. med. Wschr. 1917, Nr. 4. — 4. Fahr, Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 9. — 5. Derselbe, Ztbl. f. Pathol. 1916, Nr. 21. — 6. Derselbe, ebenda 1917, Nr. 16/17. — 7. Derselbe, D. med. Wschr. 1917, Nr. 8/9. — 8. Derselbe, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. — 9. Derselbe, Ergebn. v. Lubarsch u. Ostertag, 19. Jahrg. — 10. Derselbe, Med. Klin. 1918, Nr. 25. — 11. Hansen und Knack, Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. Bd. 59. — 12. Hering, Sekundenherztod, bei J. Springer, 1917. — 13. Herzheimer, Erg. von Lubarsch u. Ostertag. XI. Jahrg. — 14. Derselbe, Verhdl. d. D. Pathol. Ges. 1912. — 15. Derselbe, Ziegler's Beitr. Bd. 64. — 16. Derselbe, Münch. Med. Wschr. 1918, Nr. 11. — 17. Hirsch, C., Med. Klin. 1912, Nr. 28. — 18. Jores, Virch. Arch. 178. — 19. Derselbe, ebenda Bd. 221. — 20. Kraus, Berl. klin. Wschr. 1917, Nr. 32. — 21. Löhlein, Med. Klin. 1916, Nr. 28. — 22. Derselbe, ebenda 1916, Nr. 33. — 23. Derselbe, ebenda 1917, Nr. 42. — 24. Derselbe, ebenda 1918, Nr. 6. — 25. Derselbe, Ztbl. f. Pathol. 1917, Nr. 9. — 26. Derselbe, Ziegl. Beitr. Bd. 63. — 27. Müller, F. v., Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes. Heft 65. — 28. Paffrath, Inaug.-Diss. 1916. — 29. Riebold, Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 43. — 30. Simmonds, Sitz. d. Hamb. ärztl. Ver. vom 16. 4. 18. — 31. Schmidt, P., D. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. — 32. Umber, Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 47. — 33. Derselbe, D. med. Wschr. 1918, Nr. 15. — 34. Volhard, Die Brightsche Krankheit (Hdb. von Mohr u. Staehlin), bei J. Springer, 1918. — 35. Derselbe, D. med. Wschr. 1918, Nr. 15 u. 16. — 36. Volhard und Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit, bei J. Springer, 1914. — 37. Wiesel und Heß, Münch. med. Wschr. 1914, Nr. 18. — 38. Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25.

IX.

Bemerkung zu Th. Fahr's Mitteilung „Über herdförmige Glomerulonephritis“.

(Dieses Archiv Bd. 225, Heft 1.)

Von

M. Löhlein, Marburg.

Die erfreulichen Fortschritte der Nierenpathologie in den letzten Jahren — an denen auch Fahr einen nicht unwesentlichen Anteil hat, den ich nicht verkleinern will — stehen unter dem Zeichen der pathogenetischen Betrachtungsweise der Organveränderungen. Nur unter diesem Gesichtspunkte sollten deshalb auch die Fragen der Nomenklatur behandelt werden. Und nur unter diesem Gesichtspunkte habe ich mich vor einiger Zeit gegen den von Fahr aufgestellten Begriff der „herdförmigen Glomerulonephritis“ ausgesprochen, von dem ich eine Verwirrung der Anschauungen befürchtete. Wir haben eben erst mühsam erreicht, daß der fundamentale Unter-

schied diffuser und herdförmiger Erkrankung der Niere für die Funktion des Organs auch für die klinische Diagnostik grundlegend geworden ist. Vielleicht am schärfsten trat dieser Unterschied durch die Abgrenzung der embolischen Herdnephritis von der akuten Glomerulonephritis und durch den Nachweis zutage, daß diese letztere das Substrat aller typischen Fälle von sogenannter „akuter parenchymatöser Nephritis“ der Kliniker bilde. Von wesentlicher Bedeutung ist an diesen Feststellungen doch eben dies, daß die „echte Nephritis“ pathogenetisch grundverschieden von allen möglichen herdförmigen Organerkrankungen (eitriger, embolischer, interstitieller Natur) ist. Dieser Tatsache auch in der Nomenklatur Geltung zu verschaffen, ist zweckmäßig, sie zu verdunkeln oder nur zu vernachlässigen, unzulässig.

Dies Bedenken entfele, wenn Fahr den Nachweis geführt hätte, daß Fälle vorkommen, in denen an einem Teil der Knäuel der Niere die für die akute (diffuse) Glomerulonephritis charakteristischen Veränderungen eintreten, während ein anderer Teil davon verschont bleibt. Wäre dies erwiesen, dann hätten wir „umzulernen“, denn unsere (oder wenigstens meine) pathogenetische Auffassung der akuten Nephritis als einer toxischen Schädigung des ganzen Knäuelkapillarsystems wäre dann hinfällig, und über Nomenklaturfragen zu streiten verlohnte sich dann nicht mehr.

Tatsächlich behauptet Fahr selbst dies aber gar nicht. Er spricht zwar sowohl in der Monographie als auch in den einleitenden Ausführungen seines von mir kritisierten Artikels davon, daß es „Angesichts der großen Variationsmöglichkeit entzündlicher Prozesse fließende Übergänge zwischen der embolischen Herdnephritis bzw. eitrigen Nephritis einerseits und der diffusen Glomerulonephritis andererseits“ gebe, aber einen Beweis für diese Behauptung kann ich in seinen tatsächlichen Mitteilungen nicht finden, und er selbst folgert am Schlusse seiner Arbeit ganz etwas anderes aus seinen Beobachtungen, nämlich, daß es zwischen verschiedenen Formen herdförmiger Erkrankung Übergänge gebe. Das wird wohl niemand bestreiten.

Darüber hinaus wird jeder erfahrene Untersucher wissen, daß nicht so ganz selten Kombinationen von echter (diffuser) Glomerulonephritis mit herdförmigen Erkrankungen, z. B. mit typischer mikroembolischer Herdnephritis vorkommen, und jeder gewissenhafte Beobachter wird ab und zu einmal einem Fall begegnen, den er auf Grund der genauesten histologischen Untersuchung nicht endgültig zu deuten imstande ist, zumal, wenn es sich gar noch um klinisch komplizierte und nicht nach allen Richtungen genau durchuntersuchte Fälle handelt, wie die beiden ersten von Fahr beschriebenen es sind, in deren pathogenetischer Erklärung er sich ja auch eine anerkennenswerte Reserve auferlegt. Ich maße mir nicht an, sie auf Grund der Beschreibung besser beurteilen zu können als er, möchte aber daran erinnern, daß ich auf die Schwierigkeiten, die gerade akute hämorrhagische Nierenaffektionen dem Pathologen öfters bereiten, schon vor 13 Jahren nachdrücklich hingewiesen habe, und daß ich ferner wiederholt an die Möglichkeit erinnere, daß akute diffuse Prozesse in etwas ungleichmäßiger Weise „ausheilen“ bzw. abklingen, wodurch sich dann Bilder, wie sie Fahr in Fall I beschreibt, wohl erklären ließen. Auch den ersten Beginn der Affektion werden wir uns nicht in allen Knäueln vollkommen gleichzeitig und gleichmäßig einsetzend vorstellen dürfen.

Der Deutung der übrigen Fälle als „Ausscheidungs-nephritis“ (bzw. in Fall 6 und 7 „embolische Herdnephritis“) dürfte wohl allgemein zugestimmt werden. Ich hoffe aber, auch Fahr wird zugeben, daß diese Fälle nichts mit der Glomerulonephritis $\alpha\alpha'$ $\xi\sigma\chi\eta$ zu tun haben, auch nicht im Sinne von „Übergangsfällen“.

Ich würde es danach auch nach Kenntnis der neuen Befunde von Fahr, die nichts mich Überraschendes enthalten, für zweckmäßiger ansehen, den Ausdruck Glomerulonephritis für die akute diffuse Nephritis zu reservieren und in einer andern Gruppe als „akute herdförmige Nephritiden“ die interstitiellen Herderkrankungen (Fleckfieber, Scharlach, Pocken), die Ausscheidungsherde eitriger und nichteitriger Natur und die mikroembolische Herdnephritis zusammenzustellen.

Gegen Fahrs Vorschlag, eine Gruppe „herdförmige Glomerulonephritis“ aufzustellen und

dieser unter anderem die mikroembolische Herdnephritis unterzuordnen, muß ich aber schon deshalb nachdrücklich Einspruch erheben, weil ich für diese letztere aus zwingendem Grunde die allgemeinere Bezeichnung „Herdnephritis“ eingeführt habe. Die Embolien betreffen nämlich keineswegs immer Glomeruluskapillaren, sondern je nach ihrem Kaliber auch Vasa afferentia und noch größere Gefäße. Der Name Glomerulonephritis ist also mindestens für diese Form (ebenso wie für die eitrigen Ausscheidungsherde) unzutreffend, und nach den für die naturwissenschaftliche Nomenklatur geltenden Grundsätzen hat demnach die von mir gegebene Bezeichnung den Anspruch auf Geltung, der ihr nur bestritten werden könnte, wenn ihre Begründung als irrig erwiesen wäre. Das ist aber nicht der Fall und auch von Fahr nicht behauptet worden.

X.

Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes.

Von

Prof. G. Ricker in Magdeburg.

Bei einer Erschütterung, Commotio, wird durch eine einmalige kurze Gewalteinwirkung, die der Schädel überträgt, das Hirn so beeinflusst, daß eine mehr oder minder starke und lange Lähmung von Hirnfunktionen zustande kommt, die aus den Zeichen des Bewußtseinsverlustes und der Schwächung von vom Hirne abhängigen Funktionen im übrigen Körper zu erschließen ist. Für die Konstatierung, daß eine Commotio stattgefunden, verlangt man, um mit Wilhelm Koch und Wilhelm Filehne¹⁾ zu reden, „einen Kranken, welcher, je nach der Intensität der Erschütterung mehr oder weniger bewußtlos, mit ganz oder nahezu ganz aufgehobener Reflexerregbarkeit wie ein Schlafender oder Scheintoter 'daliert, welcher periodenweise sich erbricht, langsam, flach und regelmäßig respiriert, welcher einen schwachen verlangsamen und meist regelmäßigen Puls, eine erweiterte und sehr träge reagierende Pupille, endlich eine herabgesetzte Temperatur zeigt“.

Man pflegt den eben skizzierten Krankheitszustand, dessen Symptome mehr oder minder vollzählig auftreten, dessen Kardinalsymptome Bewußtlosigkeit und Pulsverlangsamung sind, Commotio zu nennen, während er doch die Wirkung einer solchen ist; wir möchten von einer Erstwirkung der Kommtion sprechen, da ihr eine Zweitwirkung folgt.

¹⁾ Wilhelm Koch und Wilhelm Filehne, Beiträge zur experimentellen Chirurgie, 3. Über die Commotio cerebri. Archiv für klin. Chirurgie, 17. Band, 1874.