

## Erwiderung auf die hauptsächlich gegen meine Abhandlung „Über die Arthritis deformans“<sup>1)</sup> gerichtete Arbeit Pommers<sup>2)</sup>.

Von

**J. Heine,**

Assistenzarzt am Pathologischen Institut in Rostock.

(Eingegangen am 10. März 1927.)

Zu den Ausführungen *Pommers* Stellung zu nehmen, ist mir leider jetzt erst möglich, da ich vor der Ausgabe des abgeschlossenen Bandes keine Kenntnis von der dort erschienenen größtenteils gegen mich gerichteten Arbeit hatte.

Die Schwierigkeiten, *Pommer* entgegenzutreten, liegen vor allen Dingen darin, daß *Pommer* seine ganze Lehre von der Arthritis deformans für absolut feststehend und unangreifbar hält. Jeder, der andere Ansichten hat und es auch nur wagt, mit diesen an die Öffentlichkeit zu treten, kann sicher sein, daß von *Pommers* Seite aus das Urteil über ihn gesprochen ist. Dabei stört es *Pommer* nicht im mindesten, ob einer Abhandlung etwa 15 000 makroskopisch untersuchte Gelenke und mehrere hundert mikroskopisch, zum Teil in Serienschnitten genauestens untersuchte Gelenkenden zugrunde liegen, wie das für meine Arbeit zutrifft, oder ob sich solche Untersuchungen, wie bei seinem im Jahre 1913 erschienenen Werk, nur auf 15 Fälle bzw. 19 makroskopisch und mikroskopisch nachgeprüfte Gelenkenden erstrecken. Ich habe in meiner Arbeit vergeblich nach inneren Widersprüchen gesucht, die ja nach *Pommer* „zur Eigenart der Abhandlung *Heines* gehören“ sollen, wohl aber sind darin mehrfach Widersprüche zu finden, die sich gegen manche von *Pommer* vertretene Anschauungen richten. Wie verschiedentlich aus der Polemik *Pommers* hervorgeht, sind die angeblich entdeckten inneren Widersprüche ja gar nichts anderes als logische Schlußfolgerungen aus den von seinen Lehren abweichenden Auffassungen; daß natürlich auch die Schlußfolgerungen unvereinbar mit den entsprechenden Anschauungen *Pommers* sind, ist selbstverständlich. Auch das Vorgehen *Pommers*, durch aus dem Zusammenhang herausgerissene Satzteile und durch Sperrdruck einzelner sich nach seiner Meinung widersprechender Worte meine angeblichen inneren Widersprüche deutlicher zu gestalten, ist nicht dazu angetan, den aufmerksamen und auf diesem Gebiet kundigen Leser von den mir unter-schobenen inneren Widersprüchen zu überzeugen.

<sup>1)</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **260**, 3.

<sup>2)</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **263**, 2.

Die vorausgehenden Sätze sollten nur den Gesamteindruck wiedergeben, den die teils defensive teils aggressive Stellungnahme *Pommers* auf mich gemacht hat. Im folgenden möchte ich mich mit den einzelnen Punkten, gegen die sich *Pommer* auflehnt, beschäftigen.

Wohl am tiefsten gekränkt ist *Pommer* durch den Widerspruch, den seine mikroskopische Diagnose der Arthritis deformans und insbesondere ihrer beginnenden Form von meiner Seite erfahren hat. Bekanntlich ist nach *Pommer* die Diagnose Arthritis deformans nur dann gesichert, wenn sich an einem Gelenkende in den unverkalkten Gelenkknorpelschichten aus der Tiefe vorgewucherte Mark- und Gefäßräume und gleichzeitig in den entsprechenden gewöhnlich oberflächlichen Gebieten Knorpelveränderungen von der Art feststellen lassen, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann. Diese Feststellungen bilden nach *Pommer* die Grundlage für die Diagnose bestehender Arthritis deformans, auch soll man dadurch von dem Nachweis der sogenannten Randwülste unabhängig gemacht sein. Also nur durch die mikroskopische Untersuchung kann nach *Pommer* die Diagnose Arthritis deformans sichergestellt werden. Regressive Knorpelveränderungen in Verbindung mit Randwulstbildungen genügen demnach allein zur Diagnose Arthritis deformans nicht, es müssen dazu erst durch die mikroskopische Untersuchung Mark- und Gefäßräume im unverkalkten Gelenkknorpel nachgewiesen werden; wenn sich diese nicht finden, dann liegt nach *Pommer* auch keine Arthritis deformans vor. Ob Deformierungen vorhanden sind oder nicht, ob also dem Ausdruck „deformans“ und damit dem eigentlichen Sinn des ganzen Leidens Rechnung getragen ist oder nicht, das würde bei dieser Diagnosenstellung gar keine Rolle spielen. Solche Schlußfolgerungen sind meiner Ansicht nach nicht zulässig. Denn eine mikroskopische Diagnose darf sich meines Erachtens nur darauf erstrecken, was sich in Wirklichkeit unserem Auge zeigt, und nicht auf das, was wir mit unserem geistigen Auge vielleicht als möglich voraussehen können. Das ist der eine klar und deutlich ausgesprochene Grund, weshalb ich die *Pommersche* Lehre von der mikroskopischen Diagnose der Arthritis deformans abgelehnt habe.

Die Kennzeichen, die ich der Arthritis deformans gegeben habe, beruhen allerdings nicht auf der mikroskopischen Feststellung; denn ich fordere zur Diagnose Arthritis deformans *Deformierungen*, also insbesondere Randwulstbildungen in Verbindung mit degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels. Um aber diese zu erkennen, dazu brauche ich kein Mikroskop. Die von mir gegebene Charakterisierung der Arthritis deformans ist ohne Zweifel, wenn ich mich so ausdrücken darf, sehr viel laienhafter als die von *Pommer*, aber vielleicht gerade deswegen auch natürlicher. Auch entspricht sie, wie ich erst

kürzlich aus einer Arbeit von *Perthes* (Beitr. z. klin. Chir. **127**, H. 3, S. 491) ersehen habe, der Auffassung des Klinikers weit mehr als die *Pommersche* Diagnose. *Perthes* äußert sich dort über den Standpunkt *Pommers* folgendermaßen: „Diese Anschauungsweise des pathologischen Anatomen bedeutet nichts mehr und nichts weniger, als daß all das, was dem Kliniker als charakteristisch und maßgebend für die Diagnose der Arthritis deformans gilt (Randwulstbildungen, Schliffstellen, Knorpelusuren), für unwesentlich hingestellt wird und nur als extremer Spezialfall Geltung behält.“

Der andere Grund — und dieser scheint *Pommer* der wesentlichere zu sein — weshalb ich die von *Pommer* aufgestellte Diagnose der Arthritis deformans ablehne, ist der, daß ich an Hand meiner zahlreichen und über Jahre systematisch durchgeführten makroskopischen Beobachtungen und mikroskopischen Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen bin, daß man solche Bilder, wie sie *Pommer* für die Diagnose der Arthritis deformans fordert, bei zweifellos physiologischen und zwar, wie ich hier ausdrücklich betonen möchte, *normal*-physiologischen Erscheinungen findet, die sicher niemals der Arthritis deformans zuzurechnen sind (funktionell nicht beanspruchte Gelenkabschnitte, wie z. B. Querfurchen am Olecranon, Resorptionsdefekte, schliffflächenähnliche Bildungen am äußeren Knorpelrand beider Femurkondylen bei Genu varum und valgum). Da ich in meiner bekämpften Arbeit nur von physiologischen Veränderungen gesprochen habe, so glaubt *Pommer*, hier eine willkommene Gelegenheit gefunden zu haben, mich unter Bezugnahme auf mehrere namhafte Autoren dahin belehren zu können, daß zwischen physiologisch und pathologisch kein innerer Gegensatz bestehe, daß die Krankheit vielmehr nur als physiologischer Vorgang aufzufassen sei und somit auch dadurch seine mikroskopische Diagnose der Arthritis deformans nicht erschüttert werden könne. Ich selbst habe das nie bezweifelt oder bestritten und auch bei der Abfassung meiner Abhandlung waren mir diese Dinge wohl bekannt. Ich habe nur bestritten, daß die von *Pommer* als charakteristisch für die Arthritis deformans angesehenen Veränderungen im Gelenkknorpel und an der Knorpelknochengrenze für diese spezifisch seien oder anders ausgedrückt, nur ihr allein zukommen würden. Die einzige Unterlassungssünde, die ich in dieser Hinsicht, wie ich nun aus den Einwänden *Pommers* ersehe, begangen habe, ist die, daß ich dem Wort physiologisch nicht noch das Wörtchen „normal“ vorgesetzt habe, um damit *Pommer* vielleicht weniger Gelegenheit zu geben, an dem Begriff „physiologisch“ herumzudeuteln.

Daß es an der Ulna des Menschen normalerweise eine Querfurchen gibt, die man in den meisten anatomischen Lehrbüchern abgebildet findet, ist natürlich eine unbequeme Sache insofern, als die Erschei-

nungsformen ihrer Entstehungsweise sich vielfach mit den von *Pommer* für die Arthritis deformans festgestellten diagnostischen Merkmalen decken. Die eine Form (Typ 1), bei der die Resorption des Gelenkknorpels ausschließlich von der Oberfläche aus vor sich geht und die man bei jüngeren Menschen verhältnismäßig häufiger sieht, als bei älteren Personen, erkennt zwar *Pommer* als physiologisch an, die andere Form dagegen (Typ 2), bei der auch gleichzeitig eine Resorption und Verknöcherung des Gelenkknorpels vom Markgewebe aus stattfindet und die ausnehmend zahlreich bei 50—60jährigen Individuen vorhanden zu sein pflegt, spricht er naturgemäß als Arthritis deformans an. Nun kommt aber der Typ 2 auch mal bei jüngeren und der Typ 1 auch bei älteren Leuten vor und dann ist es klar, daß nach *Pommer* die Sache einfach umzudrehen ist. Es läßt sich jedenfalls nicht leugnen, daß die Querrfurche in jedem Alter eine normalphysiologische Erscheinung ist und noch kein Vertreter der normalen Anatomie hat die Querrfurche je als pathologische Erscheinung angesprochen, sei es welchem Typ sie auch angehören mochte. Aber selbst wenn man den Typ 2 als Arthritis deformans anerkennen wollte, so wäre es doch auffallend, daß man das Leiden bei seinem fortschreitenden Charakter trotz fortbestehender Funktion von ihr aus nie fortschreiten sieht. Denn würde das geschehen, so müßte ja fast jeder Mensch, sofern er das 60. Lebensjahr erreicht, eine mehr oder minder weit fortgeschrittene Arthritis deformans im Ellbogengelenk haben, was nach meinen Beobachtungen aber in keiner Weise zutrifft. Die Querrfurche gibt nach meinen Erfahrungen nie Anlaß zu einer Arthritis deformans, sondern sie wird höchstens sekundär in eine solche mit einbezogen.

Sodann habe ich noch zu bemerken, daß ich gegen die mikroskopische Diagnose *Pommers* auch den Einwand gemacht habe, daß in der Regel auch bei primären und sekundären, infektiösen und adhäsiven Arthritiden, die ohne Deformierungen dem Krankheitsbild der Arthritis deformans nicht zugerechnet werden dürfen, die gleichen mikroskopischen Veränderungen im Gelenkknorpel und an der Knorpelknochengrenze auftreten, wie sie *Pommer* für die Diagnose der Arthritis deformans als unbedingt erforderlich beschrieben hat. Dazu hat *Pommer* keine Stellung genommen.

Wenn also *Pommer* bei all diesen Einwänden gegen die von ihm „aufgestellten diagnostischen Kennzeichen der beginnenden und der beschränkten Arthritis deformans in den Arbeiten *Heines* vergebens nach einer anderen wirklichen Begründung ihrer Ablehnung“ sucht, so glaube ich für meinen Teil, daß diese Einwände allein schon genügen. Und um so mehr glaube ich es, als die weitgehenden Schlußfolgerungen *Pommers*, die sich lediglich auf die Untersuchung einer verhältnismäßig geringen Anzahl teils ausgesprochen deformierter und degene-

rativ veränderter, teils nur mit geringfügigen Knorpelusuren behafteter Gelenkenden erstrecken, ausschließlich aus der Tatsache gezogen sind, daß sich in seinen diesbezüglichen Präparaten fast stets gleichartige Veränderungen im Gelenkknorpel und an der Knorpelknochengrenze vorfinden ließen. Weil also bei der ausgesprochenen Arthritis deformans regressive Veränderungen im Gelenkknorpel in Verbindung mit Mark- und Gefäßräumen in dessen unverkalkten Anteilen vorhanden zu sein pflegen, deswegen kommt *Pommer* zu dem Zirkelschluß, daß alle Fälle mit derartigen Veränderungen als Arthritis deformans anzusprechen seien.

Es hat im übrigen nicht viel Wert, die Erörterungen über diesen Punkt noch weiter auszudehnen, denn *Pommer* und ich stehen mit unseren Auffassungen einander derartig schroff gegenüber, daß die Gegensätze mir unüberbrückbar erscheinen. Welche Auffassung die richtigere und brauchbarere ist, darüber ist es wohl besser, die Ergebnisse weiterer Untersuchungen entscheiden zu lassen. Doch möchte ich noch bemerken, daß ich mit meinen diesbezüglichen Anschauungen nicht einzig dastehe. So erkennen z. B. *Nußbaum* (Bruns Beitr. z. klin. Chir. **137**, H. 2, S. 344) und auch *Lehmann* (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**, H. 1/5, S. 95) die von *Pommer* gegebenen mikroskopischen Kennzeichen der Arthritis deformans nicht als charakteristisch an.

Was nun die Kritik der von mir beschriebenen sogenannten Resorptionsrandwülste, der verschiedenen Arten von Schliffflächen und schliffflächenähnlichen Bildungen anbetrifft, so bestreitet *Pommer* dabei ja weniger die von mir angegebenen histogenetischen Gesichtspunkte als vielmehr die Beurteilung dieser Erscheinungen in ihrem Verhältnis und ihrer Stellung zur Arthritis deformans. Da er ja alles nur durch die Brille seiner Arthritis deformans-Diagnose sieht, so ist es klar, daß er manche dieser Bildungen, z. B. die Resorptionsrandwülste, die ich von der Arthritis deformans abtrenne, ihr zurechnet. Wenn *Pommer* mir den Vorwurf macht, daß ich meine Ausführungen über die Resorptionsrandwülste durch mikroskopische Untersuchungen nicht belegt habe, so war das nur dadurch möglich, daß er eine frühere Veröffentlichung von mir, die im Literaturverzeichnis meiner Arbeit unter Nr. 18 aufgeführt ist, übersehen hat, was auch daraus hervorgeht, daß er sie in seiner letzten gegen mich gerichteten Arbeit nirgendwo erwähnt. In meiner diesbezüglichen früheren Veröffentlichung (Arch. f. klin. Chir. **134**, H. 1) steht auf S. 193 der Satz: „Mikroskopisch sieht man in solchen Fällen entweder eine oberflächliche Auffaserung am Knorpel oder gar keine Veränderungen und stets normale Verhältnisse in der Spongiosa.“

Die besonders am Schulter- und Schenkelkopf vorkommenden, konzentrisch um den Mittelpunkt verlaufenden, degenerativen Knorpel-

schädigungen, die ich als Knorpelschlifflächen bezeichnet habe und die man, wie gesagt, nicht allzuselten in Verbindung mit einer Arthritis deformans (Randwulstbildungen) vorfindet, stellen meiner Ansicht nach nichts anderes dar als Vorstadien der gewöhnlichen Knorpelschlifflächen der Arthritis deformans. Daß sie, wie *Pommer* meint, nicht mit den Schlifflächen der Arthritis deformans in Parallele zu stellen wären, könnte man höchstens an Hand der *Pommerschen* Diagnose der Arthritis deformans gelten lassen, und auch dabei würde man gewöhnlich doch eine Arthritis deformans annehmen müssen, da in diesen Fällen, wie ich hier nachzutragen habe, meistens Mark- und Gefäßräume im unverkalkten Gelenkknorpel liegen.

Die schlifflächenähnlichen Bildungen, die eigentlich regelmäßig bei abnormen Gelenkstellungen am äußeren Rand der Femurcondylen vorkommen, habe ich als physiologische Gebilde aufgefaßt und ausdrücklich gesagt, daß sie außerhalb jeglicher Beziehung zur Arthritis deformans stehen. Der Hinweis *Pommers*, daß es sich hierbei um Atrophiebefunde handle, die zu der Schlifflächenbildung bei der Arthritis deformans nicht in Vergleich zu bringen seien, wäre deshalb eigentlich unnötig gewesen. Aber offenbar sieht es *Pommer* als Fehler an, daß ich derartige Befunde in eine „Über die Arthritis deformans“ betitelte Arbeit einbezogen habe, was mir allerdings nicht recht verständlich ist. Denn ich kann doch schließlich jederzeit beliebige Vergleiche anstellen, ohne mich deshalb eines unwissenschaftlichen Verhaltens schuldig zu machen, was derjenige, der mit dem näheren Sachverhalt nicht vertraut ist, nach den Ausführungen *Pommers* (S. 472 seiner Arbeit) annehmen muß.

Das gleiche, was eben über die schlifflächenartigen Gebilde am äußeren Rand der Femurcondylen gesagt ist, gilt auch für die ganz ähnlichen, makroskopisch den Eindruck von Schlifflächen machenden Bildungen am Köpfchen des 1. und 2. Metatarsus. Da ich nun hierbei einige wenige Fälle im Verein mit geringen Randwülsten gesehen, sie aber mit Rücksicht auf den völlig glatten Gelenkknorpelüberzug doch nicht als typische Fälle von Arthritis deformans angesprochen habe, da ich es ferner offengelassen habe, ob man solche Fälle lediglich wegen der Randwülste der Arthritis deformans zurechnen soll oder nicht, und ich mich selbst rein gefühlsmäßig dagegen ausgesprochen habe, so sucht nun *Pommer* mir daraus einen Vorwurf zu machen. Er meint nämlich, daß das Wort „gefühlsmäßig“ sich mit einer wissenschaftlichen Frage nicht vertrage. Ich kann dazu nur sagen, daß, wenn in der Biologie alles mit peinlicher mathematischer Genauigkeit ablaufen würde und man alles auch dementsprechend beurteilen könnte, *Pommer* ohne Zweifel Recht hätte. Aber die Biologie kennt keine mathematischen Gesetze, sie kennt höchstens Regeln und be-

kanntlich werden diese immer durch die Ausnahmen bestätigt. Es ist ja in unserer Wissenschaft wohl überhaupt so, daß man in der Stellung und Beurteilung von Diagnosen umso skeptischer wird, je mehr man gesehen und kennengelernt hat. Und es wird immer Fälle geben, die uns im Zweifel darüber lassen, ob man sie nach dieser oder jener Richtung hin einschätzen soll und bei denen wir uns dann, wenn wir sie überhaupt beurteilen wollen, mehr oder minder auf unser Gefühl und unsere Erfahrung verlassen müssen. Gewiß können wir alles in ein Schema einpressen und schon *Goethe* hat gesagt: „Das wird nächstens schon besser gehen, wenn ihr lernt alles reduzieren und gehörig klassifizieren.“ Wenn dies auch vielleicht vom didaktischen Standpunkt aus bequemer und brauchbarer erscheint, so glaube ich, daß es wenigstens in einer wissenschaftlichen Abhandlung gegebenenfalls doch besser ist, sein Unvermögen offen einzugestehen, als sich selbst ein A für ein O vorzumachen.

Würde man an der starren und „exakten“ mikroskopischen Diagnose der Arthritis deformans im Sinne *Pommers* festhalten, was hätte da nicht alles unter der Flagge Arthritis deformans zu segeln! Ich glaube, es wäre gleichbedeutend damit, daß jeder Mensch schon von Jugend an an irgendeinem Gelenkabschnittchen eine Arthritis deformans hätte. Und was übrigens die „exakte“ mikroskopische Diagnose *Pommers* anbetrifft, bei der es ja „keine willkürliche Abgrenzungen“ gibt, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß der Begriff der Gelenkknorpelschädigung im Sinne einer Beeinträchtigung seiner Elastizität ja doch nichts weniger als mathematisch festlegbar ist und daß die Beurteilung dieses Punktes ja ohnehin einer gewissen Willkür unterzogen sein muß.

Dem Einwand *Pommers*, daß durch die von mir unternommene „ungerechtfertigte Erweiterung des Schliffflächenbegriffs“ nicht nur die mikroskopische, sondern auch die makroskopische Diagnostik der Arthritis deformans in Frage gestellt sei, kann ich entgegenhalten, daß die einzelnen Abarten von Schliffflächen bzw. schliffflächenähnlichen Bildungen und ihre Stellung zur Arthritis deformans von mir genügend charakterisiert sind, um dabei unschwer Verwechslungen zu vermeiden; im übrigen bin ich der Ansicht, daß die makroskopische Diagnostik der Arthritis deformans durch die wenigen Ausnahmefälle, wie ich sie am Köpfchen des Metatarsus gesehen habe, kaum beeinträchtigt wird.

Im zweiten Abschnitt seiner Arbeit wendet sich *Pommer* gegen meine Statistik. Wäre ich bei der Aufstellung meiner Statistik den diagnostischen Forderungen *Pommers* gefolgt, was übrigens praktisch ein Ding der Unmöglichkeit wäre, so hätte ich selbstverständlich ganz andere Ergebnisse erzielt, als sie in meiner Statistik niedergelegt sind. Welcher

Art diese Ergebnisse vermutlich sein würden, das habe ich vorhin schon angedeutet. Nun greift aber *Pommer* auf einige von mir selbst offen zugestandene Unsicherheiten in den statistischen Zusammenstellungen über das Hüft- und Schultergelenk zurück und glaubt damit, die ganze Statistik für äußerst zweifelhaft oder, was auf dasselbe herauskommt, für wertlos erklären zu können. Es handelt sich hierbei um die Fälle, bei denen sich sogenannte Resorptionsrandwülste mit geringfügigen degenerativen Knorpelveränderungen auffinden ließen. Ich habe diese Fälle durchweg in die Rubrik der geringen Arthritis deformans eingeordnet, obwohl man darüber im Zweifel sein konnte, ob dies richtig war oder nicht; denn man kann sich ja sehr wohl vorstellen, daß die betreffenden Randwulstbildungen zeitlich vor den degenerativen Knorpelschädigungen vorhanden waren und dann ihre Entstehung nicht auf eine degenerative Arthritis zurückzuführen ist. Unter solchen Umständen dürften natürlich diese Fälle nicht ohne weiteres der Arthritis deformans zugerechnet werden, da ja die Deformierung eines Gelenkes ohne degenerative Knorpelschädigung nicht als Arthritis deformans bezeichnet werden darf. Da aber die Entscheidung dieser Frage im einzelnen Falle sehr schwer sein kann und sich meistens nicht einwandfrei sicherstellen läßt, so wurden diese Fälle von mir der Einheitlichkeit halber der geringen Arthritis deformans zugeteilt. Es war mir schon damals klar, daß hier ein diagnostischer Mangel vorlag und vielleicht wäre es richtiger gewesen, alle diese zweifelhaften Fälle gar nicht mit in die Statistik einzubeziehen. Doch kam es mir mehr darauf an, meine Untersuchungsergebnisse wahrheitsgetreu mitzuteilen und gleichzeitig auf ihre Mängel aufmerksam zu machen, als eine Statistik aufzustellen, deren Ergebnisse jedermann Gesetz sein sollten. Wer mir daraus einen Vorwurf machen und darin innere Widersprüche erkennen will, der tue es ruhig. Ich glaube nicht einmal, daß der Wert dieser Statistiken dadurch wesentlich beeinträchtigt wird, denn es könnte sich ja nur um eine Verschiebung in den Spalten der geringen degenerativen Arthritis und denen der geringgradigen Arthritis deformans handeln. Im übrigen wäre es vielleicht empfehlenswerter, diese Sachen selbst nachzuprüfen und dann erst darüber so scharf und absprechend zu urteilen.

Die Entgegnungen *Pommers* auf meine Anschauungen über die Ätiologie der primären Arthritis deformans nehmen einen breiten Raum ein. In dem Kapitel über das Senium habe ich gesagt: „Die Frage, ob das Alter mit der degenerativen Arthritis bzw. Arthritis deformans in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist weder mit Ja noch mit Nein zu beantworten. Man muß hierbei meines Erachtens streng unterscheiden zwischen Alter als einem selbständigen Faktor und zwischen regressiven Organveränderungen (speziell Knorpelverände-

rungen), die gewöhnlich erst im höheren Alter in Erscheinung zu treten pflegen.“ Ich habe also *Alter* und *altern* einander gegenüber gestellt. Das erstere habe ich als direkte Ursache abgelehnt, das letztere dagegen als die häufigste Ursache der primären Arthritis deformans angesprochen. Wo da ein innerer Widerspruch zu finden ist, weiß ich nicht. *Pommer* hat ihn entdeckt. Das Urteil bleibe dem Leser überlassen.

Kennzeichnend für die „Irrtümlichkeit“ meiner Auffassungen ist auch folgendes: zur Stützung seiner Theorie erwähnt *Pommer* eine Stelle aus den *Volkmannschen* Arbeiten, in der es heißt: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Arthritis deformans häufig als eine senile Störung aufzufassen ist“. Den Satz aus meiner Abhandlung aber, daß die Arthritis deformans ein das höhere Alter bevorzugendes Leiden sei, hat *Pommer*, trotzdem er ihn in seiner eigenen Arbeit 4 Seiten vorher wörtlich anführt, offenbar vergessen; denn er kommt unmittelbar im Anschluß an die *Volkmannschen* Worte zu folgendem Ergebnis: „Erkenntnisse, die aber freilich bei *Heines* einschlägigen gegenteiligen Darlegungen, wie sich gezeigt hat, keine Beachtung finden.“

Was nun die funktionelle Theorie anbelangt, so richten sich die Einwände *Pommers* zunächst gegen meinen ablehnenden Standpunkt in der Frage der Arthritis deformans als Berufskrankheit. Leider stützen sich diese Einwände nur auf Literaturangaben, die zum größten Teil schon in seinem vor 14 Jahren erschienenen Werk niedergelegt sind und somit keine neuen Grundlagen oder Gesichtspunkte gegen meine diesbezügliche Auffassung beizubringen vermögen. Ebenso verhält es sich mit seiner Beweisführung hinsichtlich der statischen Theorie, die nur auf die alten *Preiserschen* Anschauungen aufgebaut ist. Aber was nützen schließlich die schönsten Theorien, wenn sie sich mit den tatsächlichen Befunden nicht in Einklang bringen lassen! Daran ändert auch der im folgenden dargelegte Versuch *Pommers* nichts. Meine keineswegs seltenen Beobachtungen, daß hochbetagte Menschen, die der schwer arbeitenden Bevölkerungsklasse angehören, vollkommen gesunde Gelenke aufweisen, während andere, die geistigen oder jedenfalls körperlich nicht anstrengenden Berufen zuzurechnen sind, von den schwersten Gelenkveränderungen heimgesucht sind, sucht *Pommer* sowohl im Sinne seiner funktionellen Theorie als auch zugunsten seiner Auffassung der Arthritis deformans als Berufskrankheit durch den Hinweis verständlich zu machen, daß ja der Gelenkknorpel auch durch gewohnheitsmäßige Ruhigstellung und einseitige Belastung der Gelenke oder auch durch Bettlägerigkeit degenerativen Schädigungen ausgesetzt sei. Da muß ich nun wirklich fragen: wo soll denn dann der Begriff „Berufskrankheit“ anfangen und wo soll er aufhören?! Es ist dann eben so, daß jeder Beruf, welcher Art er

auch sein mag, dazu geeignet ist, die primäre Arthritis deformans als eine ihm eigentümliche Krankheit für sich in Anspruch nehmen zu dürfen. Wenn *Pommer* ferner die schweren Gelenkveränderungen bei den Fällen von primärer Arthritis deformans, die ich den geistigen oder jedenfalls körperlich nicht anstrengenden Berufen zugerechnet habe, etwa durch eine vorangegangene Bettlägerigkeit rechtfertigen will, so gerät er dabei meiner Ansicht nach wenigstens mit der ätiologischen Bedeutung seiner funktionellen Theorie in erheblichen Konflikt; denn gerade funktionelle Einflüsse sind es doch, die nach *Pommer* in allererster Linie als Ursachen für die primäre Arthritis deformans in Frage kommen. Daß aber bei Bettlägerigen die Elastizität des Gelenkknorpels über das physiologische Maß hinaus beansprucht werden soll, das kann ich mir nicht gut vorstellen.

Um die Richtigkeit seiner funktionellen Theorie wahrscheinlich zu machen, greift *Pommer* auch zu den Ergebnissen der experimentellen Pathologie. Bevor ich aber in die Besprechung dieses Punktes eintrete, muß ich vorausschicken, daß sich die Erörterungen über die Ursache und Entstehungsweise in meiner Arbeit, wie dort ausdrücklich hervorgehoben, ausschließlich auf die *primäre* Arthritis deformans erstrecken, ferner muß ich nochmals betonen, daß ich die pathogenetische Bedeutung funktioneller Einwirkungen bei der Arthritis deformans in uneingeschränktem Maße anerkannt habe und anerkenne. Nun aber können bezüglich der primären Arthritis deformans alle diese tierexperimentellen Erfahrungen höchstens in entstehungsgeschichtlicher Hinsicht verwertet werden, nach der ursächlichen Seite hin sind sie meines Erachtens völlig bedeutungslos. Denn was hier erzeugt wird, ist niemals eine primäre, sondern stets eine sekundäre Arthritis deformans. Wie ich dabei vorgehe — ob ich einem Tier die Kniescheibe herausnehme oder das Knie mit einem Hammer monatelang bearbeite, ob ich in das Gelenk ätzende Flüssigkeiten einspritze oder den Gelenkknorpel durch elektrolytische Stichelungen zerstöre, oder ob ich Epiphysenlösungen oder Luxationen hervorrufe —, das bleibt sich immer gleich; was ich erhalte, wird immer in das Gebiet der sekundären Arthritis deformans gehören. Im übrigen ist es hier nicht meine Aufgabe, mich auf die Einschätzung des Wertes und der Bedeutung von derartigen Tierversuchen einzulassen.

Auch die Arbeiten *Benninghoffs* über den Bau und die Funktion des Gelenkknorpels, die ja *Pommer* für die ursächliche Seite seiner funktionellen Theorie so bedeutungsvoll zu sein scheinen, sind nicht geeignet, meinen Standpunkt in der Ätiologie der primären Arthritis deformans zu erschüttern. Ich zweifle gar nicht an der Richtigkeit der Untersuchungen *Benninghoffs*, über die Beurteilung seiner Untersuchungsergebnisse aber kann man verschiedener Meinung sein. Was

sagt mir denn der Aufbau und die Zusammensetzung eines Gewebes über dessen Beschaffenheit? Doch eigentlich gar nichts. Aber gerade die Beschaffenheit ist es, von der die Lebensfähigkeit und damit auch die Lebensdauer eines Gewebes in erster Linie abhängt. Ein wenn auch grober, so doch nicht unpassender Vergleich, wie ihn in ähnlicher Weise auch *Benninghoff* angibt, kann das, was ich sagen will, in einfacher Weise erklären. Ich nehme zwei sich äußerlich vollständig gleichende, aber verschieden beschaffene Gummibänder und beanspruche sie in gleichem Maße, so ist es ohne weiteres einleuchtend, daß das schlechtere Band sich rascher abnützt als das gute; wenn man aber das gute Band stärker, das schlechtere dagegen weniger stark beansprucht, so wird man häufig, wenn nicht sogar regelmäßig erleben, daß trotz der stärkeren Beanspruchung das gute Band von längerer Lebensdauer ist als das schlechte bei geringerer Beanspruchung. Also nicht so sehr auf die Beanspruchung als vielmehr auf die Güte kommt es an. Überträgt man diesen Vergleich auf den Gelenkknorpel, so ergibt sich daraus unzweideutig, daß die Verminderung seiner Elastizität in erster Linie von seinen qualitativen Eigenschaften abhängt. Die Qualität ist aber ohne Zweifel bei den einzelnen Menschen verschieden. Wodurch die qualitative Beschaffenheit des Gelenkknorpels bestimmt ist, wissen wir nicht. Wenn ich sie in der Vererbung, Disposition und Konstitution suche, so bin ich mir wohl bewußt, daß dies nur die Begriffe für die uns vorläufig noch nicht näher bekannten Komponenten sind.

Im dritten und letzten Abschnitt seiner Abhandlung befaßt sich *Pommer* mit der Entstehungsweise der sogenannten Knorpelknötchen. Meine Untersuchungen über die Knorpelknötchen bei der Arthritis deformans habe ich schon im Jahre 1924 auf der Tagung mitteldeutscher Pathologen in Dresden (Zentralbl. f. Pathol. 35, 7. 1924/25) vorgetragen und es ist festzustellen, daß gerade *R. Beneke*, der doch zweifellos ein erfahrener und guter Kenner der Arthritis deformans ist, meinen „hypothetischen, wirren und vagen, zum Teil auch miteinander unverträglichen Annahmen und Möglichkeiten“ der Umwandlung von Knorpelkalluswucherungen und Fasermark in Knorpelknötchen und Knochen zugestimmt hat (s. Diskussionsbemerkung ebendort). *Beneke* sagt hier sogar: „Die Schwierigkeiten der Deutung liegen wohl hauptsächlich in der zu schulmäßigen Abgrenzung der Begriffe Knorpel, Knochen, Bindegewebe“. *Pommer* hat seine Theorie von der Entstehung der Knorpelknötchen auf einen einzigen und nicht einmal in Serienschnitten untersuchten Fall (Fall H) gegründet. Selbst wenn man die Deutung der Knorpelknötchenbefunde in diesem Fall als richtig anerkennt, so bleibt die Deutung nur auf den einen bisher in der Literatur einzig dastehenden Fall beschränkt. Denn

die Annahme *F. J. Langs* (*Virchows Archiv* 252, 657), „daß solche Knötchen aus Knorpelzellen entstehen, die bei Zusammenhangstörungen von den unverkalkten Knorpelanteilen abgesprengt und auf dem Wege weiter venöser Blutcapillaren oder perimyelärer oder perivaskulärer Lymphbahnen embolisch verschleppt wurden und dann im Markgewebe zu proliferativer Weiterentwicklung gelangten“, ist, ohne durch irgendwelche beweiskräftige Befunde gestützt zu sein, lediglich eine Wiederholung der *Pommerschen* Theorie.

Den Vorwurf *Pommers*, ich hätte die Beweiskraft und Vertrauenswürdigkeit seiner photographisch aufgenommenen Befunde verkümmert und mir dadurch den Anschein einer ernsten mikroskopischen Kritik gegeben, muß ich aufs schärfste zurückweisen. Auf S. 577 meiner Arbeit steht klar und deutlich geschrieben: „Anlässlich der letzten Naturforscherversammlung in Innsbruck hatte ich Gelegenheit, mit Herrn Hofrat *Pommer* persönlich in Verbindung zu treten und Einblick in die in seiner Arthritis deformans-Arbeit abgebildeten *Originalpräparate* zu bekommen. Aber auch diese Präparate haben mich nicht von einer embolischen Verschleppung von Knorpelzellen und ihrer Weiterentwicklung innerhalb der Gefäße überzeugen können“ usw. Ich kann hier noch hinzufügen, daß damals auch mein früherer Lehrer, Herr Geheimrat *Schmorl*, ebenfalls die Präparate gesehen hat und sich ihm dabei die gleichen Zweifel aufgedrängt haben wie mir. Da es nicht möglich war, die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der *Pommerschen* Theorie von der embolischen Entstehung der Knorpelknötchen zu *beweisen*, so habe ich mit Rücksicht auf diesen einen Fall (Fall H) die Möglichkeit eines derartigen Geschehens auch nicht unbedingt von der Hand gewiesen und nicht auf jeden Fall ausgeschlossen. Da nun *Pommer* neuerdings zugibt, daß die embolische Entstehungsweise der Knorpelknötchen nur in *vereinzelten* Befunden festzustellen sei (S. 509 seiner Arbeit), so kann ich zu meiner Befriedigung feststellen, daß sich unsere Anschauungen in diesem Punkt schon sehr weit genähert haben. Meine Auffassung aber, „daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der sogenannten Knorpelknötchen aus der Knorpelknochengrenze entsprungenen Knorpelkalluswucherungen entstanden ist“, wird durch den einen Fall *Pommers* weder berührt noch umgestoßen.

Wenn schließlich *Pommer* gegen meine „Umbauhypothesen“ die vor über 50 Jahren niedergeschriebenen Ausführungen *v. Ebners*, wonach Übergangsbilder von mesenchymalen Geweben niemals als genetische, sondern nur als räumliche gedeutet werden dürfen, ins Feld führt, so glaube ich, daß das kein Grund ist, unbedingt an alten, zum Teil überlebten Anschauungen festzukleben. Wie *Pommer*, so werde auch ich an die Worte *Virchows* erinnert: „Es ist gleichzeitig der Kampf gegen den Unglauben, den Aberglauben und den Über-

glauben zu führen.“ Und zwar nach meiner Ansicht besonders gegen den Überglauben. Denn der Kampf gegen den Unglauben kann ja immerhin gute Früchte tragen, da er doch oftmals einen Antrieb zur Nachprüfung alter Untersuchungen und zu neuer Forschung abgibt; der Überglauben dagegen birgt die Gefahr in sich, das Althergebrachte bestehen zu lassen und unser Wissen im Dunkel vergangener Zeiten zu belassen.

Noch manche nebensächliche Punkte, die *Pommer* zum Gegenstand seiner gegen mich gerichteten Erörterungen macht, habe ich unerwidert gelassen, denn zum Teil ist ihre Rechtfertigung aus den vorstehenden Ausführungen leicht abzuleiten, zum andren Teil aber habe ich gegen Vorwürfe, die nicht durch entsprechende gegenteilige Tatsachen begründet und belegt sind, nichts zu sagen. Überhaupt hätte ich mir am liebsten die ganzen Auseinandersetzungen gespart, denn meine Anschauungen und Untersuchungsergebnisse werden durch die Entgegnungen *Pommers* ebensowenig aus der Welt geschafft, wie *Pommer* von der Richtigkeit seiner Lehren abzubringen sein wird. Wenn ich mich trotzdem zu einer Erwiderung entschlossen habe, so tat ich es nicht, um *Pommer* etwa eines Besseren belehren zu wollen und auch nicht meinetwegen — denn ich fühle mich in keiner Weise gekränkt —, sondern weil ich glaubte, es meinem ehemaligen hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat *Schmorl* und dem Rufe seines Institutes schuldig zu sein.

Die übrigen notwendigen Literaturangaben finden sich in der *Pommerschen* Arbeit: *Virchows Archiv* 263, H. 2, S. 512 ff.

---