

## Bemerkungen zu J. Heines Erwiderung in Virchows Archiv, Band 264.

Von

G. Pommer (Innsbruck).

(Eingegangen am 17. Mai 1927.)

Aus den gleichen Gründen, die mich<sup>1</sup> zur Stellungnahme gegen *J. Heines* frühere Abhandlung „Über die Arthritis deformans“<sup>2</sup> veranlaßt haben, sehe ich mich jetzt genötigt, auch den neuerlichen unzutreffenden Vorwürfen und Auffassungen seiner Erwiderung<sup>3</sup> entgegenzutreten.

Ich wende mich dabei vor allem gegen den Vorwurf „unterschobener innerer Widersprüche“ (3. S. 541), gegen den ich mich entschieden verwahren muß, indem ich auf die Gedankengänge *J. Heines* aufmerksam mache, die sich auf so manchen Seiten<sup>4</sup> seiner Arbeit (2) entwickelt finden. Im übrigen hat jetzt ja *J. Heine* selbst in seiner Erwiderung zugegeben, wer in seiner Behandlung der Statistikaufgaben, die er sich gestellt hat, „innere Widersprüche erkennen will, der tue es ruhig“ (3. S. 548).

In ähnlich bewußter Weise fügt *J. Heine* der neuerdings von ihm vertretenen „strengen“ Unterscheidung zwischen dem „Alter als ständigem Faktor und zwischen regressiven Organveränderungen (speziell Knorpelveränderungen), die gewöhnlich erst in höherem Alter in Erscheinung zu treten pflegen“, die Sätze an: „Ich habe also *Alter* und *altern* einander gegenübergestellt. Das *erstere*<sup>5</sup>) habe ich als direkte Ursache *abgelehnt*<sup>6</sup>, das letztere dagegen als die häufigste Ursache der primären Arthritis deformans angesprochen“. Dabei hat aber unmittelbar vorher *J. Heine* doch erklärt: „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*<sup>7</sup>. — „Wo da ein innerer Widerspruch zu finden ist, weiß“ *J. Heine* trotzdem „nicht“, er setzt hinzu: „Pommer hat ihn entdeckt. Das Urteil bleibe dem Leser überlassen“. (3, S. 549 bzw. S. 548).

<sup>1</sup> G. Pommer, Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arth. def. (nebst neuen Beiträgen zur Kenntnis der Knorpelknötchen). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **263**. H. 2. 1927. S. 434—514.

<sup>2</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **260**. 3. 1926. S. 521—663.

<sup>3</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **264**. 2. 1927. S. 541—553.

<sup>4</sup> So z. B. 594, 598, 615, 634, 644.

<sup>5</sup> Von mir kursiv.

Eine ähnliche zwiespältige Stellungnahme zeigte *J. Heine* auch bezüglich der von ihm aufgeworfenen Frage der entstehungsgeschichtlichen oder ursächlichen Bedeutung des *Berufes*.

Nach ihm spielt der Beruf „keine entscheidende Rolle in den Ursachen der Arthritis deformans“ (2. S. 658), obwohl „der Beruf für den Ablauf der degenerativen Arthritis bzw. Arthritis deformans, also pathogenetisch, von größtem Einfluß ist“. — Solange aber nicht für die Ursache der Arthritis deformans andere Ursachen einwandfrei erwiesen sind — und *Heine* erbringt keine solchen Beweise — müssen gewiß Alter und Beruf, deren Einflüsse sichergestellt sind, auch in der Ätiologie der Arthritis deformans gebührend berücksichtigt werden. Die Beispiele, die *Heine* aus dem Berufsleben der Bergleute, Droschkenkutscher und der Rechtshänder in Zusammenhang mit obiger Äußerung anführt, lassen sich doch nicht nur für die Frage der Entstehung verwerten, sondern haben auch eine ursächliche Bedeutung; gewiß aber belegen sie nicht etwa die von *Heine* bevorzugte hypothetische humorale Ätiologie der Arthritis deformans.

Ungerechtfertigt ist aber auch ein anderer Vorwurf *Heines*, der sich auf die beiden von mir (1. S. 482) hervorgehobenen Angaben *Volkmanns*<sup>1</sup> bezieht: „Es unterliegt . . . keinem Zweifel, daß die Arthritis deformans häufig als eine senile Störung aufzufassen ist“, und: „Fast immer sind es alte oder wenigstens ältere Individuen, die von ihr befallen werden“. Zu diesen beiden Sätzen *Volkmanns* fügte ich ebenda im Anschluß bei: „Erkenntnisse, die aber bei *Heines* einschlägigen gegenteiligen Darlegungen keine Beachtung finden“, was tatsächlich zutrifft, mir aber von Seite *Heines* (3. S. 549) den Vorwurf „offenbaren Vergessens“ zuzieht, unter Hinweis darauf, daß er ja von einem das höhere Alter bevorzugenden Leiden gesprochen habe. *Heine* hatte aber, weder an der betreffenden Stelle (2. S. 661), noch irgendwo sonst obige von mir hervorgehobenen Angaben *Volkmanns* angeführt, sondern vorgezogen, sich nur auf die zu seiner Stellungnahme gegen den Gedanken der Berufskrankheit passende Äußerung *Volkmanns* (2. S. 658) zu berufen, derzufolge Lebensstand und Beschäftigung keinen wesentlichen Einfluß auszuüben scheinen, und Reiche und Arme in gleicher Weise ausgesetzt seien.

Ein weiterer Vorwurf *Heines* betrifft die von mir vertretene embolische Entstehung der Knorpelknötchen. Er wendet sich gegen die Äußerung in meiner Abhandlung (1. S. 510, 511), daß ich mich „gegen die so leichthin durchgeföhrte Verkümmерung der Beweiskraft und Vertrauenswürdigkeit photographisch aufgenommener Befunde, die

<sup>1</sup> Aus *R. Volkmanns* „Krankheiten der Bewegungsorgane“ im Handbuch d. allg. u. spez. Chirurgie von *Pitha* und *Billroth*, 2. Bd. 2. Abtlg. Stuttgart. 1865 bis 1882. S. 567 bzw. 556.

sich den Anschein einer ernsten mikroskopischen Kritik gibt“ durch die nochmalige mikrophotographische Wiedergabe der betreffenden Präparatstellen verwahren zu sollen glaube. *Heine* aber meint (3. S. 552), diese Äußerung „aufs Schärfste zurückweisen“ zu müssen; er beruft sich dabei darauf, daß er seiner Zeit in Innsbruck Gelegenheit hatte, mit seinem früheren Lehrer Geheimrat *Schmorl* in meine betreffenden Originalpräparate Einblick zu nehmen; dabei hätte sich ihm der Eindruck ergeben (2. S. 577, 278), es lasse selbst das in der Abb. 69 meines Werkes abgebildete und für meine Theorie „überzeugendste Knorpelknötchen . . . wenigstens im Originalpräparat immer noch die Deutung zu, daß dieses Knorpelknötchen von oben und außen her in das Gefäß eingedrückt worden ist und die Gefäßwand vor sich hergeschoben hat“. Diese und andere Einwendungen *Heines* (2. S. 577) gegen die embolische Deutung der Befunde meiner Abb. 68 und 69 (bzw. 26 und 27 der Abhandlung 1, S. 499 und 500) und der in diesen Mikrophotogrammen so klar zutage tretende Sachverhalt veranlaßten mich, obigem von *Heine* mir zum Vorwurf gemachten Satz (1. S. 510) die Bemerkung voranzustellen: „Meines Erachtens kann Mikrophotogrammen gegenüber von der Art meiner Abb. 68 und 69 und der einschlägigen hier vorgeführten Abb. 26 und 27 bzw. 28 und 22 und ebenso auch gegenüber deren Präparaten<sup>1</sup> ohne Voreingenommenheit nicht von den Bedenken die Rede sein, die *Heine* gegen meine Deutung dieser Befunde festhält, wenn er auch „die Möglichkeit eines derartigen Geschehens nicht unbedingt von der Hand weisen und nicht auf jeden Fall ausschließen‘ möchte“ (wie er schon in 2. S. 578 zugestand).

Es ist damit wohl genügend dargetan, daß das Verhalten meines Gegners mich zu der mir vorgeworfenen Äußerung *nötigte*. Schließlich habe ich noch andere unzutreffende Äußerungen und Auffassungen *Heines* in seiner Erwiderung (3) richtigzustellen.

Zunächst ist dem sonderbaren „Mißverständnis“ entgegenzutreten, als ob mit dem Begriffe „Berufskrankheit“ die Fälle unvereinbar wären, in denen der Gelenkknorpel, wie durch gewohnheitsmäßige Ruhigstellung und einseitige Belastung, so auch durch Bettlägerigkeit, degenerativen Schädigungen ausgesetzt sei; dabei kann sich *Heine* überdies „nicht gut vorstellen“, daß durch die Bettlägerigkeit „die Elastizität des Gelenkknorpels über das physiologische Maß hinaus beansprucht werden soll“ (3. S. 550, bzw. 549). *Heine* erblickt darin a. a. O. einen Begrenzungsmangel des Begriffes „Berufskrankheit“ und einen „erheblichen Konflikt“ „mit der ätiologischen Bedeutung“ meiner „funktionellen Theorie“. Aber, wie man bei einiger Überlegung sofort einsieht: ganz überflüssigerweise, und mit Unrecht. Unter den besagten Umständen schädigt den Gelenkknorpel nicht eine *über* das

<sup>1</sup> Hier von mir kursiv.

physiologische Maß hinausgehende Beanspruchung, sondern die Beeinträchtigung und Minderung oder völlige Aufhebung der Funktion.

Dafür, daß der Fortbestand der funktionellen Beanspruchungen insbesondere für den Ernährungszustand des Gelenkknorpels von entscheidender Bedeutung ist, läßt sich, wie ich schon wiederholt<sup>1</sup> hervorhob, eine Reihe von Belegen aus der Literatur anführen, wobei vor allem auf die Darlegungen *Henkes*, *W. Roux*, *Molls* u. a. hinzuweisen ist.

In diesem Sinne sind auch die histologischen Nachweise, die *Benninghoffs* Untersuchungen für die *funktionelle Struktur* des Gelenkknorpels lieferten, von hoher, klar zutage liegender Bedeutung.

Ich muß mich daher hier auch dagegen aussprechen, als ob letztere durch die Einwendung *Heines*, der „Aufbau und die Zusammensetzung eines Gewebes“ sage „über dessen Beschaffenheit . . . doch eigentlich gar nichts“ (3. S. 551), vermindert oder überhaupt berührt werde.

Die dem Gelenkknorpel eigentümliche funktionelle Struktur läßt keinen Zweifel zu, daß er „vor allem durch Störung seiner Funktion, seiner Betätigung, in anormale, krankhafte Zustände, in Ernährungsstörungen versetzt“ wird (1. S. 488). Zu solchen Störungen gehören aber nicht nur „über das physiologische Maß hinaus“ gehende Beanspruchungen seiner Elastizität, sondern, selbstverständlich auch gegenteilige Verhältnisse.

Es wird demnach auch wohl nicht gelingen, die Bedeutung der nun aufgedeckten funktionellen Struktur des Gelenkknorpels durch hereingezogene Erwägungen über Beschaffenheit, Qualität, Vererbung, Disposition, Konstitution (vgl. 3. S. 551) abzubiegen.

Nur durch die Annahme völliger Außerachtlassung oder Verkennung der funktionellen und anatomischen Entstehungsbedingungen, deren Zusammenwirken zur Arthritis deformans-Veränderung (vgl. 1. S. 451 bis 458) führt, läßt sich erklären, daß *Heine* gegen die von mir aufgestellte mikroskopische Diagnose der Art. def. als Einwand (zu dem ich angeblich mich noch nicht geäußert habe) anführt, es seien 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“ anzutreffen, die ich „für die Diagnose der Arthritis deformans als unbedingt erforderlich beschrieben“ habe (3. S. 544). — Ist denn nicht das *vergesellschaftete* Auftreten der Arthritis deformans-Veränderung auf dem Boden einer Gewalteinwirkung oder in einem durch entzündliche Prozesse schwer veränderten Gelenk [wie das von klinischer

<sup>1</sup> z. B. in meiner Abhandlung 1, S. 487 u. 488, und schon in meinen mikroskopischen Befunden bei Arth. def. in den Denkschr. d. Wiener Acad. 89. 1913. S. 171 (235).

Seite, im besonderen durch *König*<sup>1</sup> so reichlich belegt ist] unter den dabei ja gegebenen funktionellen und anatomischen Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans von vornherein zu erwarten? Erscheint nicht ihre Geltung für die örtlich beschränkte und beginnende Arthritis deformans schon dadurch ohne weiteres sichergestellt? Und ähnliche Erwägungen treffen wohl auch für die Befunde der Querfurche des Olecranon zu (vgl. meine einschlägigen Auseinandersetzungen, I. S. 462—464).

Weiterhin habe ich noch anzuführen, daß sich die s. z. Bedenken *Heines*, denen zufolge man ja „von einer beginnenden Arthritis deformans“ „streng genommen überhaupt nicht“ „sprechen“ „darf“ (2. S. 526), und man auch „die Existenz einer örtlich umschriebenen Arthritis deformans im Sinne *Pommers* . . . nicht anerkennen“ „kann“ (2. S. 526), in seiner Erwiderung (3) sogar zu der Besorgnis steigern: „was . . . nicht alles unter der Flagge der Arthritis deformans zu segeln“ „hätte“, „würde man an der starren und ‚exakten‘ mikroskopischen Diagnose der Arthritis deformans im Sinne *Pommers* festhalten“ (3. S. 547).

Tatsächlich fehlt es auch wirklich dafür nicht an Annahmen (z. B. seitens *Benekes*, *Königs* u. a.) und auch nicht an Beweisen (durch *F. J. Lang*), daß die Arthritis deformans bereits im jugendlichen, ja im Kindesalter durch traumatische Einwirkungen eingeleitet werden kann. Jedenfalls wird sich nach alldem an der von *Heine* neuerdings so warm empfohlenen *makroskopischen* Diagnostik der Arthritis deformans (3. S. 547) und auch an der Bevorzugung „beliebiger Vergleiche“ (3. S. 546) und „gefühlsmäßig“ (3. S. 546) gefällter diagnostischer Urteile schließlich doch nicht festhalten lassen. Ebensowenig werden auch die mit offen eingestandener Unsicherheit behafteten (3. S. 548) statistischen Zusammenstellungen Verwertung finden können. Es wird sich dabei *gegen* den Verfasser der Erwiderung selbst sein Rat wenden, es sei in einer wissenschaftlichen Abhandlung gegebenenfallen doch besser, „sein Unvermögen offen einzugesten, als sich selbst ein A für ein O vorzumachen“ (3. S. 547).

Und auch die *Überschätzung* der Tragweite und Bedeutung der großen Zahl (von auf etwa 15 000 sich belaufenden *makroskopisch* untersuchten Gelenken (3. S. 541), nachdem noch vor einem Jahre die Abhandlung *Heines* (2) von 1000 im Laufe zweier Jahre gesammelten Fällen berichtet hatte (2. S. 522), gegenüber den in geringer Anzahl, aber mit Sorgfalt *mikroskopisch* untersuchten Gelenken (s. 3, S. 541, 544, 552) richtet sich von selbst. *Sie* bedeutet ja wohl einen „Überglauben“, der, um mit *Heine* zu sprechen (3. S. 553), das „Wissen“ „im Dunkel vergangener Zeiten zu belassen“ droht.

<sup>1)</sup> *König*, Bemerkungen zur klin. Geschichte d. Arth. def. coxae auf Grund von Beobachtungen. Arch. f. klin. Chirurgie, 88. S. 325. 1909.