

X.

Zur Cellular-Pathologie.

Von Dr. Eisenmann in Würzburg.

Wenn eine wissenschaftliche Reform so ganz mit der Vergangenheit bricht, wie z. B. die chemische Reform Lavoisier's, so wird sie je nach dem Maass ihrer Begründung wohl die Jugend für sich gewinnen, die älteren Generationen aber werden kaum oder schwer ihre traditionellen Meinungen aufgeben, wie solches der lange Kampf zwischen den Phlogistikern und Antiphlogistikern lehrt. Kann aber solches im Gebiete der exacten Wissenschaften vorkommen, so darf es um so weniger auffallen, wenn auf den mehr oder weniger dunklen Gebieten der Pathologie die conservative Partei den Reformen unzugänglich bleibt. Hat ja sogar auf dem klaren Feld der Anatomie Harvey sein ganzes Leben hindurch kämpfen müssen, bis er seiner Lehre vom Kreislauf die allgemeine Anerkennung errang, und hat ja derselbe Harvey, welcher durch seine eignen Kämpfe auf den Weg der nüchternen Prüfung hätte geführt werden sollen, seinerseits eben so fanatisch die Existenz der Lymphgefässe bestritten. Die Cellular-Pathologie hat sich eines besseren Schicksals zu erfreuen: obwohl sie mit Anschauungen bricht, welche Jahrtausende hindurch als unbestritten Wahrheiten galten, so gewann sie nicht nur mit einem Schlag die empfängliche Jugend, sondern, und darauf darf der Begründer derselben stolz sein, auch Männer, welche während eines ganzen Lebens nicht nur an die früheren Lehren geglaubt, sondern sich auch bei der Ausbildung derselben betheiligt hatten, erkennen bereitwillig die Wahrheit der neuen Lehre und opfern ihr ihre bisherigen Anschauungen. Freilich wer könnte noch an die relative Selbstständigkeit des Zellenlebens zweifeln, nachdem die ganze

Entwicklungsgeschichte lehrt, dass die Zelle früher lebte als der Organismus, nachdem die Beobachtung uns überzeugt, dass die Zelle noch lebt, nachdem der Organismus zu leben aufgehört hat*). Auch finden wir bereits einen Keim der Cellular-Pathologie in den Vorträgen, welche Prof. Schönlein in den zwanziger Jahren zu Würzburg gehalten hat. Dieser geniale Forscher konnte damals freilich nicht von Zellen sprechen, denn diese waren noch nicht entdeckt, aber er erkannte wohl, dass ausser Blut und Nerven noch ein anderes Element des gesunden und kranken Lebens vorhanden sei; dieses nannte er thierischen Keimstoff und basirte darauf seine Krankheitsklasse der Morphosen im Gegensatz zu den Vasculosen und Neurosen. Das grosse Verdienst und die Originalität des Schöpfers der Cellular-Pathologie wird aber dadurch gewiss nicht beeinträchtigt, wenn ich Schönlein als den Vorläufer Johannes in der Cellular-Pathologie begrüsse.

Wenn aber die Cellular-Pathologie freudig als der grösste Fortschritt in der Medizin begrüßt werden muss, so darf dagegen Jeder eine freundliche Aufnahme erwarten, welcher mit redlichem Streben einige Detailfragen dieser Lehre in Erwägung zieht und einzelne Bedenken zu erledigen sucht.

Ich beginne mit einer Erörterung des Begriffs Entzündung. Abgesehen von passiven Blutstauungen, die hier nicht in Betracht kommen, treffen wir in dem Gegebenen 3 verschiedene Zustände: 1) eine Hyperämie der feinsten Gefässse ohne Exsudat und ohne Veränderungen des Gewebes; 2) ein anomales Zellenleben, sei es durch Wucherung oder durch Fettenartung sich manifestirend ohne Hyperämie; 3) einen Verein der beiden ersten Zustände und Vorgänge.

Es ist eine Errungenschaft der neueren Zeit, dass wir die

*) Laut dem Compte rendu de l'Academie des sciences vom Januar 1860 hat Dr. Ollier von Kaninchen, die an Verblutung gestorben waren, 10, 30, 60 und selbst 90 Minuten, nachdem der Herzschlag erloschen war, Stücke vom Periost und ganze Knochen (Humerus, Radius, Tibia) auf entsprechende Theile eines gesunden Thieres überpflanzt, und diese aufgepflanzten Knochen sind nicht blos an-, sondern auch fortgewachsen, sie hatten nach 5 Monaten eine neue Knochenschicht unter dem Periost gebildet und waren den Injektionen durch die Arterien zugängig.

Hyperämie als solche, ohne Exsudat und ohne Gewebsveränderung betrachten und sie von der Entzündung trennen. Die Tragweite dieser Erkenntniss ist noch eine grösse als sie beim ersten Anblick erscheint. So behauptete ich seit 25 Jahren, das Fieber sei eine sehr extensive, aber sehr wenig intensive Blutstase*), die Entzündung dagegen eine begrenzte, aber sehr intensive Blutstase; jetzt glaube ich sagen zu dürfen, das Fieber ist eine allgemeine Hyperämie der feinsten Gefässe ohne Exsudat und Gewebsveränderung, die Entzündung dagegen eine begrenzte Hyperämie mit Exsudat und Gewebsveränderung. Ich komme darauf weiter unten zurück.

Die Anomalien des Zellenlebens hat Prof. Virchow so deutlich beschrieben, dass ich nichts beizufügen habe. Nun bezeichnet aber Herr Virchow gewisse Anomalien des Zellenlebens auch ohne gleichzeitige Hyperämie als Entzündung und zwar als parenchymatische Entzündung. Die Chirurgen haben längst dasselbe gethan, indem sie das durch Zellenwucherung bedingte staubige Aussehen der Cornea Keratitis nannten. Bei alle dem hat gerade diese Detailfrage der Cellular-Pathologie am meisten Widerspruch gefunden; man hat es ignorirt, dass eine solche Terminologie schon früher gebräuchlich war, und erhob den Einwurf, dass auf diese Weise der Begriff „Entzündung“ ganz verflacht werde, indem dann Tuberkel, Krebs und Geschwülste aller Art unter diesen Begriff fielen. Wenn auch solche absichtlichen Uebertreibungen bei den aufrichtigen Freunden der Wissenschaft keine Beachtung finden können, so bin ich doch der Meinung, dass der Begriff der Entzündung schärfer hervortreten würde, wenn er auf jene Zustände beschränkt würde, wo die Zellenwucherung oder der Zellenzerfall von Hyperämie begleitet ist, während die Zellenveränderungen ohne Hyperämie je nach der Art dieser Veränderungen benannt werden mögen. Sollte meine Vermuthung sich bestätigen, dass die Zellenveränderungen selbst, je nachdem sie von Hyperämie begleitet sind oder nicht, unter verschiedenen Gesetzen stehen, dort mehr den

*) Mit dem Wort Stase habe ich aber nie eine wirkliche Stockung, sondern eine Anhäufung des Blutes bezeichnen wollen, die bis zur Stockung sich steigern kann.

Charakter der Wucherung, hier mehr den Charakter des Zerfalls und der Verfettung haben, dann wäre eine Trennung dieser beiden Zustände um so mehr geboten.

Ich gehe nun an eine zweite wichtigere und wesentlichere Frage, nämlich an die über das Verhältniss der Hyperämie zur Entzündung. Nach Prof. Virchow wird die Entzündung durch eine Reizung der entsprechenden Zellen veranlasst, und zwar kann die Zelle direkt oder durch gewisse Eigenschaften oder Bestandtheile des Bluts gereizt werden; der Hyperämie gesteht Herr Virchow keinen Einfluss auf die Genese der Entzündung zu, ja er betrachtet die Hyperämie mehr als eine Folge des anomalen Zellenlebens. Es ist allerdings ausser Zweifel gestellt, und namentlich durch Claude Bernard's Versuche mit dem Durschschneiden des Sympathicus nachgewiesen, dass eine durch Lähmung der vasomotorischen Nerven bedingte starke Hyperämie lange Zeit bestehen kann, ohne dass sie Exsudate oder Gewebsveränderungen zur Folge hat; damit ist jedoch nur bewiesen, dass die Hyperämie an sich nicht zur Entzündung führt, keineswegs geht aber daraus hervor, dass die Hyperämie bei der Erzeugung der Entzündung gar nicht betheiligt sei, es darf solches um so weniger gefolgt werden, weil gerade eine weitere Ausdehnung dieser Versuche lehrt, dass die Hyperämie die Erzeugung der Entzündung begünstigt. Herr Cl. Bernard sagt nämlich: „Wenn Thiere, denen der eine Sympathicus am Hals durchschnitten wurde, krank werden, sei es in Folge von andern Operationen, dann wird die Schleimhaut des Auges und der Nase auf der hyperämischen Seite, und nur auf dieser, sehr roth, sie schwillt an und ergießt reichlichen Eiter. Bessert sich die Gesundheit der Thiere, so verschwinden diese Entzündungssymptome, während die Hyperämie fortdauert.“ Dr. Handfield Jones bestätigt diese Beobachtungen nach eigenen Versuchen*). Hier ist doch offenbar die Hyperämie

*) Wenn Dr. Samuel nach Ausschneidung des grossen Plexus coeliacus bei Katzen, Hunden, Kaninchen eine Hyperämie der Darmschleimhaut sah, welche intensiver war, wie jede bis jetzt bekannte krankhafte Hyperämie, und wenn diese Hyperämie von einer gesteigerten Secretion begleitet war, so kann ich diese Thatsache doch nicht zu meinen Studien benutzen, da ich nicht weiss,

bei der Genese der Entzündung betheiligt, da nur die hyperämische Gesichtshälfte die Symptome der Entzündung bot. Wenn aber Dr. Handfield Jones aus diesen Beobachtungen folgert, dass Entzündung entstehe, wenn bei vorhandener Disposition (?) eine Lähmung der motorischen Gefässe eintrete, so möchte ich die Entzündungsätiologie vorläufig in folgender Weise fassen:

Entzündung entsteht 1) wenn ein Einfluss zugleich Hyperämie hervorruft und die von der Hyperämie umgebenen Zellen reizt; 2) wenn zu einer Zellenreizung Hyperämie sich gesellt; 3) wenn zu einer bestehenden Hyperämie Zellenreizung hinzukommt.

Der Zusammenhang der Hyperämie mit der Entzündung kann aber nicht blos aus solchen Versuchen gefolgert werden, sondern es liegen auch zahlreiche klinische Beobachtungen vor, welche denselben zeigen. Die fiebigen Krankheiten beginnen mit einem Eruptionsfieber, mit einer allgemeinen Hyperämie und erst, nachdem dieses einige Zeit gedauert hat, tritt das entzündliche örtliche Leiden und auch die Wahl des Entzündungsherdes hängt bald von der besondern Qualität der Krankheitsursache, bald von erhöhter Erkrankungsprädisposition eines Organs ab. Wir sehen solches am deutlichsten bei den acuten Exanthemen, namentlich bei den Variolen; wir sehen es nicht minder deutlich beim Erysipelas, wofür ich als gewiss vollgültigen Zeugen Prof. Skoda anführen will; wir sehen es sogar bei jenen Krankheiten, die man schlechtweg Entzündungen zu nennen beliebt, ohne sich um ihre Aetiologie zu kümmern, namentlich bei der Pneumonie. So hat erst neuerlich Prof. Skoda einen Fall von Pneumonie genau beobachtet und sich von der Priorität des Fiebers überzeugt: die Krankheit begann mit Fieber und Kopfschmerz und erst am folgenden Tag gesellten sich erschwerende Inspirationen und die übrigen Symptome der Pneumonie dazu. (Skoda in der Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung 1860, No. 25.) Die Krankheit wird sohin in diesen Fällen durch eine allgemeine Hyperämie eingeleitet und in den Zellterritorien, die zu der spezifischen Krankheitsursache in besonderer Beziehung stehen, oder welche als zum Erkranken besonders

welchen Antheil die Operation an sich und das Eindringen von Luft in die Bauchhöhle an den vorgeführten Erscheinungen hatte.

prädisponirt, für den Krankheitsreiz am empfänglichsten sind, oder welche direct von der Gelegenheitsursache getroffen worden sind (z. B. die erhitzten Lungen durch eingeathmete kalte Luft), — in diesen Zellterritorien gestaltet die Hyperämie sich zur Entzündung. Hier kann man gewiss nicht annehmen, dass die Hyperämie Folge eines anomalen Zellenlebens sei, denn sie war ja eine allgemeine, während die Anomalie des Zellenlebens auf gewisse Territorien beschränkt ist; hier hat sich eben so wie bei Herrn Claude Bernard's Versuchstieren die Entzündung aus der Hyperämie entwickelt. Damit will ich aber nur sagen, dass die Hyperämie der Zeit nach das Primäre war, und das muss sie dann auch sein, wenn ein und dieselbe Krankheitsursache zugleich auf die vaso-motorischen Nerven und auf die Zellen wirkte, denn die Hyperämie kann mit der Schnelle des Blitzes entstehen, wie solches der plötzliche Anflug der Schamröthe zeigt, während Nutritionsveränderungen der Zellen einige Zeit erfordern. Ob nun die der Zeit nach früher vorhandene Hyperämie die örtliche Entzündung wesentlich vermittele, das wage ich nicht geradezu zu behaupten, möchte es aber im Hinblick auf Cl. Bernard's und Handfield Jones Versuche vermuthen; ist es ja schon an sich plausibel, dass eine vermehrte Zufuhr von Nahrungssaft die Wucherung der Zellen, wenn auch nicht versucht, doch begünstigt. Ich muss freilich ehrlicher Weise gestehen, dass ich, ebenso wie viele andere Aerzte, Fälle von Scharlach beobachtet habe, wo ich keine Hautröthe, sohin keine Hyperämie, wahrnahm, und wo nur die vorhergegangene Angina und die später erfolgende Abschuppung der Haut die Scharlachdiagnose zu Händen gab; allein ich muss auch gestehen, dass ich in solchen Fällen nicht mit aller Sorgfalt nach der Hautröthe gesucht habe, und überdies möchte ich mich in solchen Fällen mehr auf die Erhebungen durch das Thermometer als auf jene durch das blosse Auge verlassen.

Herr Virchow behauptet ferner, dass die Reizung der Zellen nicht durch die Nerven vermittelt werden könne, und auch diese Frage möchte ich noch nicht als eine abgeschlossene betrachten, da so viele klinische Beobachtungen mit der obigen Behauptung in Widerspruch zu stehen scheinen, da so häufig Entzündungen

innerer Gebilde vorkommen, bei welchen weder eine direkte Reizung der entsprechenden Zellen, noch eine Reizung derselben durch ein anomales Blut gedacht werden kann.

In den Jahren 1837 bis 1843 bekam ich auf der Feste Oberhaus bei Passau 24 bis 28 Anfälle von acuter Leberfellentzündung zum Theil von fürchterlicher Heftigkeit. Diese Anfälle wurden immer durch die heftige Zugluft in dem Hauptthor der Festung verursacht, und ich konnte mich nicht durch eine warme Bekleidung gegen dieselben schützen, selbst das Tragen von flanellenen Hemden hielt sie nicht ab: es genügte, dass die Zugluft meinen Hals traf, um den Anfall nach einer gewissen Zeit zum Ausbruch zu bringen. Wenn die Zugluft Vormittags 11 Uhr mich getroffen hatte, so begann der Anfall Abends zwischen 4 und 5 Uhr sich zu melden; hatte mich aber die Zugluft Abends 7 Uhr getroffen, so wurde ich des Morgens zwischen 2 und 3 Uhr von dem Schmerz geweckt, der wohl aber schon eine Stunde zuvor leise begonnen haben mochte. Der Anfall meldete sich an durch ein brennendes Gefühl im Magen, welches sich in Zeit von beiläufig 30 bis 45 Minuten in die Lebergegend zog, und sich hier zu den heftigsten drückenden, zermalmenden Schmerzen steigerte, wozu sich bald ein Schmerz in der untern Spalte des rechten Schulterblatts gesellte. Das Fieber dabei war nicht sehr heftig, aber der Harn sah aus wie Himbeersaft. Hier konnte von einer direkten Reizung der Zellen des Leberfells gewiss nicht die Rede sein; aber diejenigen Pathologen, welche noch immer bei den rheumatischen Krankheiten aller Art eine durch die unterdrückte Hautausdünstung verunreinigtes Blut annehmen, werden vielleicht auch in meinen Fällen die Zellenreizung durch die im Blute verhaltenen Ausscheidungsstoffe erklären wollen. Ich will nicht dagegen einwenden, wie undankbar es sei, dass einige vom Hals zurückgehaltene Atome von Milchsäure, Harnsäure, Ammonium, Harnstoff, Kreatin und was alles noch im Schweiss enthalten sein kann, die serösen Hämpe im ganzen Körper nicht im geringsten zu affieiren vermögen, im serösen Ueberzug der Leber aber die hochgradigste Entzündung hervorrufen können; sondern will in meinem Bericht der Thatsachen fortfahren. Wenn der Anfall die peinlichste Höhe erreicht hatte, der

Schmerz wahrhaft unerträglich geworden war, dann brauchte ich nur 6 bis 7 Klistirspritzen voll sehr warmen Wassers hinter einander durch den After einzuspritzen und nach dem baldigen Abgang dieser ersten Ladung noch einmal 5 bis 6 Spritzen voll einzuspritzen und nach beiläufig 8 Minuten, vom Beginne der Einspritzung an gerechnet, war der bisher fürchterliche Schmerz entweder ganz verschwunden oder bis auf die leichteste Andeutung zurückgebracht und die Rückbildung der Entzündung eingeleitet. Diese Beobachtung habe ich nicht nur wiederholt an mir selbst gemacht, sondern ich habe auch an andern Personen die heftigste rheumatische Peritonitis ganz in derselben Weise, ganz mit demselben Erfolg und ganz in derselben kurzen Zeit behandelt und geheilt. Welcher Arzt wird aber behaupten wollen, dass in einem Zeitraum von 8 Minuten ein unreines Blut reingemacht und die Wirkung des unreinen Blutes aufgehoben werden können.

Dass unter Umständen die Kälte einen ähnlichen zauberartigen Einfluss auf die Entzündung von Schleimhäuten üben könne, habe ich in einem jüngsten Schriftchen über die Rheumatosen nachgewiesen und erachte es für überflüssig hier darauf zurück zu kommen.

Der acute Gelenkrheumatismus wird und muss als eine entzündliche Kranheit anerkannt werden, denn er macht seröse, fibröse und selbst eiterige Exsudate. Nur dieser Rheumatismus verlässt oft ein Gelenk und springt auf ein anderes über. Aber diese Umsprünge erfolgen nicht blos in den Synovialhäuten, auch zwischen andern serösen Häuten hat man sie, wenn auch viel seltener beobachtet, namentlich zwischen dem Peritoneum und der Pleura. Können diese Umsprünge anders als durch Vermittlung der Nerven erklärt werden?

Es zeigen aber nicht blos klinische Beobachtungen auf den Einfluss hin, welchen die Nerven auf die Zellen üben, auch die Physiologie liefert dafür den thatssächlichen Nachweis. Jeder Arzt weiss, welchen Einfluss Gemüthsbewegungen auf die Milchsecretion haben und Cl. Bernard hat durch Versuche gezeigt, wie sehr die Secretion der Drüsen unter dem Einfluss der Nerven steht. Wenn aber die neuere Physiologie uns gelehrt hat, dass die Se-

cretionen (nicht zu verwechseln mit Excretionen) durch Zellenmetamorphosen zustandekommen, so ist durch die Versuche des Herrn Cl. Bernard zugleich der Einfluss der Nerven auf das Leben der Zellen nachgewiesen. Und wenn wir einmal so weit sind, so werden wir kaum in Abrede stellen können, dass durch die Nerven auch ein Entzündungsreiz in den Zellen vermittelt werden könne.

Ich komme endlich an die Frage über die Erzeugungsstätte des bei Entzündungen vermehrten Faserstoffes im Blute. Dass die Vermehrung des Faserstoffes Folge und nicht Ursache der Entzündung ist, das dürfte fest stehen, es kann sich sohin nur noch darum fragen, ob die Vermehrung des Faserstoffes innerhalb der mit Blut überfüllten Gefässer oder ausserhalb derselben in den entzündeten Geweben vor sich gehe. Prof. Virchow spricht sich für die letztere Alternative aus, während andere Pathologen die erstere anerkennen; so sagt Cl. Bernard: „Wenn die Entzündung beginnt, ist die Circulation in den Haargefässen zuerst beschleunigt, dann verlangsamt. Fibrin sammelt sich in den kleinen Gefässen und füllt sie an und die Stelle, wo die Verstopfung entsteht, ist der primitive Sitz der Entzündung. Das Fibrin verliert an Dichte, wird leichter.“ Das ist vorläufig nur eine Behauptung und ich weiss nicht, ob und wie Herr Cl. Bernard dieselbe begründet hat; dagegen liefert uns die Geschichte der Gicht hinreichende Belege für Bernard's Behauptung. Prof. Garrod sagt in seinem berühmten Werk über die Gicht, während eines acuten Gichtanfalls vermehre sich der Faserstoff im Blute bis zu 4, 5 und selbst 6 per Mille; und die Vermehrung des Faserstoffes stehe mit der Intensität der Entzündung in gradem Verhältniss; anderseits aber sagt er von dem rahmähnlichen gichtischen Exsudat, dasselbe bestehe aus Serum und Soda-Urat und enthalte nie Eiter. Da Herr Garrod zwar durch diese Angabe den Faserstoff vom gichtischen Exsudat ausschliesst, dieses Ausschlusses aber nicht ausdrücklich gedenkt, so könnte allerdings noch ein Zweifel darüber bestehen, ob Garrod habe sagen wollen, dass dies an Soda-Urat reiche Serum des gichtischen Exsudats keinen Faserstoff enthalte; dieser Zweifel wird aber durch die Beobachtungen beseitigt, welche

James Moore im ersten Band der Medico-chirurgical Transactions veröffentlicht, und welche Herr Garrod in sein Buch aufgenommen hat, und diese Stelle lautet: „Obwohl dieser Vorgang (die Bildung der Gichtconcremente) die Entzündung zum Vorläufer und Begleiter hat, so ist doch der Kalk nie in eine Kiste eingeschlossen, wie der Eiter in einem Abscess; er liegt gewöhnlich in der Zellenhaut, in den Schleimbeuteln und in den Gelenkhöhlen; ich habe ihn selbst zwischen der Haut und der Epidermis hervortreten gesehen — aber da die gichtische Entzündung von erythematöser Art ist, so findet kein Erguss von coagulabler Lymphe statt und es bildet sich keine Wand um den Kalk. — — Die Abwesenheit von coagulabler Lymphe in den entzündeten Theilen gilt nur als Beweis, dass die gichtische Entzündung nicht pflegmonöser, sondern erythematöser Art ist.“

Wenn nun bei der gichtischen Entzündung der Faserstoff im Blut bedeutend vermehrt ist, das Exsudat aber keinen Faserstoff enthält, so wird man zu der Ansicht gedrängt, dass die Vermehrung des Faserstoffs in den blutüberfüllten Gefässen des Entzündungsherdes vor sich gehen müsse. Solches nimmt denn unter andern auch Francis Boud im British Med. Journal vom 5. Mai 1860 an, wobei er die Vermuthung ausspricht, dass die Vermehrung des Faserstoffs durch die Zersetzung der rothen Blutkörperchen geschehe, eine Vermuthung, die ich bereits 1845 in meiner Uebersetzung von Becquerel's und Rodier's Untersuchungen des Bluts S. 49 und 149 und folgende aufgestellt und durch die Thatsache begründet habe, dass in allen von dem Herrn Becquerel und Rodier untersuchten Fällen von Schwangerschaft, Chlorose und Entzündungen der Vermehrung des Faserstoffes eine Verminderung der rothen Blutkörperchen gegenüber stand, und dass in der Regel die Vermehrung des ersteren um so grösser war, je bedeutender die Verminderung der letzteren erschien.

Ich erkenne übrigens gerne an, dass die Untersuchungen über die Vermehrung der Faserstoffe bei Entzündungen noch nicht als geschlossen betrachtet werden können, und erlaube ich mir darauf aufmerksam zu machen, dass bei Behandlung dieser Frage auch die Vermehrung des Faserstoffes in der Schwangerschaft

und in den Chlorosen auch in den Gesichtskreis gezogen werden muss.

Schliesslich stelle ich es dem Ermessen des genialen Schöpfers der Cellular-Pathologie anheim, welchen Werth er diesen meinen Bedenken und Betrachtungen zugestehen will.

Späterer Nachtrag.

Unter den klinischen Beobachtungen, welche für den Einfluss der Nerven bei der Genese von Entzündungen sprechen, dürfte ferner der Zoster aufzuführen sein, von welchem Prof. Heusinger zuerst gezeigt hat, dass er an den Verlauf und die Vertheilung gewisser Spinalnerven (meistens eines Intercostalnerven) gebunden ist. Prof. Heusinger war weit entfernt, den Zoster als eine Neuralgie darzustellen, sondern er wollte nur die Abhängigkeit der bei ihm vorkommenden Nutritionsstörungen von den entsprechenden Nerven hervorheben, und in der That verläuft der Zoster oft ohne jede Spur von neuralgischen Symptomen, wie ich selbst wiederholt beobachtet habe, namentlich bei einer Frau, welche die Zoster-Bläschen auf der rechten Seite des Nackens, am rechten Ohrläppchen und auf der rechten vordern Seite des Halses hatte und bei einem jungen Mann, bei welchem sie unter dem rechten Schlüsselbein, unter der Achselgrube und auf dem rechten Schulterblatt sassen. Bei diesem Mangel an Schmerz kann sohin auch nicht von einer Entzündung der Neurilems die Rede sein, welche sich auf die benachbarten Theile verbreitet hätte, sondern der Zoster ist eine Entzündung in den von einem Spinalnerven belebten Geweben.

Aehnliches, wie vom Zoster, dürfte auch vom Erysipelas gelten, auch dieses hält sich an gewisse Nervenausbreitungen, auch dies hat oft leichte Schmerzen in den entsprechenden Partien der Haut zu Vorläufern, seiner Wandelbarkeit gar nicht zu gedenken.

Ich darf auch wohl auf das von Dr. Samuel benutzte Argument hinweisen, dass nämlich gewisse Arzneistoffe in Minimaldosen in den Organismus eingeführt nur in gewissen Organen oder

Zellenterritorien Entzündung verursachen, so z. B. die Canthariden in Nieren und Blase — eine Erscheinung, die sich nur durch die Vermittlung der Nerven erklären lässt, da man weiß, dass die verschiedenen Provinzen des animalischen Nervensystems eine verschiedene Reizempfänglichkeit gegen verschiedene Narkotika offenbaren.

Ein grosses Gewicht für die bejahende Entscheidung der vorliegenden Frage dürften endlich die Versuche des Dr. Samuel*) haben. Dieser Forscher hat durch Reizung des Ganglion Gasseri Entzündung des Auges, durch Reizung des N. temporo-auricularis Entzündung des Ohrs, durch Reizung des N. ischiadicus die hochgradigste Entzündung des ganzen Gliedes, durch Reizung der beiden NN. laryngei superiores oder des N. laryngeus superior und des laryngeus inferior der einen Seite oder des einen Recurrens eine heftige faserstoffige Entzündung im Larynx, durch Reizung eines Vagus doppelseitige Pneumonie hervorgebracht, wobei die Sensibilität in den entzündeten Theilen nicht unterdrückt, sondern aufs höchste gesteigert wurde und wobei er den Beweis geführt hat, dass diese serösen, faserstoffigen, purulenta und gangränesirenden Entzündungen nicht die mittelbare, sondern die unmittelbare Folge der Reizung der in den bezeichneten Nervenleiden verlaufenden trophischen Nerven waren.

Herr Samuel bemerkt zwar selbst, dass manche seiner Experimente nicht ganz tadelfrei, ihre Ergebnisse nicht ganz zuverlässig waren, aber bezeichnet als ganz beweiskräftig in erster Reihe die Versuche am Ischiadicus, am Recurrens und am Rückenmark und in zweiter Reihe die am Ganglion Gasseri und an den NN. laryngei superiores und betont besonders die Harmonie der Ergebnisse aller Versuche.

Aus allen diesen Thatsachen dürfte denn doch mit mehr als Wahrscheinlichkeit hervorgehen, dass Prof. Virchow Recht hat, wenn er allen bis jetzt näher bekannten Nerven, als da sind die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Nerven, das Vermögen abspricht, direkt eine Entzündung hervorzurufen, dass es aber noch

*) Samuel: Die trophischen Nerven. Leipzig. O. Wigand. 1860.

andere Nerven giebt, welche als trophische Nerven bezeichnet werden, die von mir schon vor 25 Jahren hypothetisch angenommen, von Herrn Virchow aber bei Gelegenheit der Atrophia neurotica anerkannt wurden, und welche im gereizten Zustand die unter ihrem Einfluss stehenden Zellen zur Wucherung anregen.

Dieses als wahr vorausgesetzt, kann der anomale Vorgang in den Zellen, welchen wir Entzündung nennen, durch direkte Reizung derselben vom Blut oder Ernährungssaft aus und durch Reizung von den trophischen Nerven herbeigeführt werden. In wie weit aber die Nerven des höheren thierischen Lebens durch Rückwirkung auf die trophischen Nerven mittelbar Entzündungen veranlassen können, dieses zu besprechen, würde hier zu weit führen.

Zusatz des Herausgebers.

Die gewiss berechtigten Bemerkungen des Herrn Eisenmann haben einen schon früher erwähnten Plan, die Entzündungsfrage nochmals zum Gegenstande einer eingehenden Besprechung zu machen, von Neuem in Erinnerung gebracht. Indem ich mich daher zunächst nur auf einige, meine Stellung zu jener Frage im Allgemeinen betreffende Bemerkungen beschränke, so hebe ich vor Allem hervor, dass es mir hauptsächlich darauf ankam, die Erkenntniss von der Selbstständigkeit der einzelnen bekannten Theile möglichst sicher zu stellen und insbesondere darzuthun, dass wie funktionelle, so auch nutritive und formative Thätigkeiten ohne directe Beteiligung von Nerven und Gefässen ausgelöst werden können. In dieser Beziehung war es von besonderer Wichtigkeit, zu zeigen, dass solche Thätigkeiten und die mit ihnen zusammenhängenden pathologischen Störungen, z. B. die Entzündung auch in gefäss- und nervenlosen Theilen ebenso zu Stande komme, wie in gefäss- und nervenreichen. Dass die Hyperämie derartige Störungen begünstige und beschleunige, dass sie in prädisponirten, z. B. geschwächten Theilen dieselben hervorrufen könne, habe ich nie geleugnet, wie man sich sowohl aus meiner Cellularpathologie, als auch aus dem ersten Bande der von mir herausgegebenen Spe-