

Tannin und Alaun und von sonstigen concentrirten Salzlösungen gewahren, vorausgesetzt, dass auch diese Dinge im zweckentsprechender Weise angewendet werden können. Vermöge der specifischen Giftigkeit des Chinin für die Schleimgebilde, welche man doch wohl als die Träger des Infectionsstoffes anzusehen hat, ist der Einfluss desselben bei gleicher Gabe jedoch viel energischer. Für die Verdauungsorgane und den Gesamtorganismus ist es in der angegebenen Dosirung und in Form eines leicht löslichen Salzes unschädlich, und so ermöglicht der Schlingact, das örtlich wirkende Desinficiens wie beim Heufieber direct mit der infectirten Schleimhaut in Berührung zu bringen. Wo man, bei älteren Kindern, mit Inhalationen oder noch besser Bepinselungen von Tannin u. s. w. in concentrirter Form die Gegend der Epiglottis unmittelbar treffen kann, gelangt man natürlich noch sicherer zum Ziele. —

20. März 1870.

X.

Ueber Entzündung und Brand.

Von Dr. S. Samuel in Königsberg.

(Schluss von S. 99.)

Allgemeine Bemerkungen über den Entzündungsprozess.

Der Brand hat vor dem Entzündungsprozess den Vorzug grösserer Einfachheit und Klarheit. Wie alle radicalen abgeschlossenen Veränderungen lässt er sich leichter in eine knappe Formel bringen. Brand besteht in der Aufhebung der Ernährung eines Theiles, wobei aber wohl zu berücksichtigen ist, dass die Ernährung aus den eigenen Gefässen und durch die Säfestörung auch aus entfernteren Gefässen erfolgen kann. Wenn daher nicht die Blutcirculation in den Gefässen im weiteren Umfange erloschen ist, so wird ein intermediärer Säfestrom aus der Ferne her den Theil durchziehen können. Nur wenn das Parenchym selbst auch seinerseits undurchgängig für jeden Flüssigkeitsstrom geworden, wird die Ernährung ganz unmöglich sein.

In eine gleich einfache Formel lässt sich der Entzündungsprozess nicht bringen, denn er ist weder ein radicaler noch ein in sich abgeschlossener Vorgang. Ueberblicken wir noch einmal die sehr mannichfaltigen Veränderungen, die wir dazu rechnen. Entzündung nennen wir es, wenn auf Wasser von 40—43° R. das Ohr anschwillt, starke Röthung, Hitze und Schwellung sich zeigt, ohne dass aber auf der Haut isolirte wasserhaltige Blasen sich zu erheben brauchen. Und nicht minder nennen wir es Entzündung, wenn nach einem leichten Zuge mit dem Ferrum candens die berührte Stelle ein klein wenig schwillt, während kaum eine Zunahme der Injection, gar nicht oder kaum merklich eine Temperaturerhöhung constatirt werden kann. Wieder in anderen Fällen, wie beispielsweise bei Application eines kleinen Dreiecks von Cantharidenpflaster hat man wahrlich Mühe die minutiösen Gefässe zu sehen, welche den Rubor dieser Entzündung darstellen sollen, während die Blase und ihre Absonderung über die Zugehörigkeit des Vorganges zum Entzündungsprozesse auch nicht den geringsten Zweifel lassen. Ein dem ganz entgegengesetztes Bild erblicken wir wiederum, wenn auf Chlorzink starke Schwellung und Röthung eintritt, aber nur um baldiger Schrumpfung und completer Vertrocknung Platz zu machen, und solchen Vorgang nennen wir Entzündung mit Ausgang in Brand. Und wie wir hier einen in Brand endenden Vorgang zur Entzündung rechnen, ebenso geschieht es mit dem Prozess, der den Brand abschliesst, das necrotische Stück aus dem Körper ausstösst und eine neue Continuität der Gewebe herstellt, mit der Demarcationsentzündung.

Sehr mannichfaltige Vorgänge in der That und nicht schwer würde es fallen, immer neue Bilder und neue Verschiedenheiten an einander zu reihen. Wie mannichfach wiederum ist der Ausgang. Hier die Restitutio in integrum, kleinere oder grössere Substanzverluste, da und dort völliger Untergang. Es ist schon erwähnt, zu einer wie unbedeutenden Erscheinung die Röthe unter den vier sogenannten Cardinalsymptomen sinken kann, jede Crotonentzündung bei starker Kälte beweist es, dass auch Entzündungen bei einer Temperatur des Theiles unter der Normaltemperatur stattfinden können, die lebhaftete Eiterung auf einer von Epidermis entblössten Stelle des Ohres zeigt, dass der Tumor der Entzündung einer grossen Zahl derselben gar nicht oder nur in beschränktem Umfang zukommt,

während von dem Schmerze, als dem am wenigsten nothwendigen Symptome ganz abgesehen werden kann. Kaum dass es noch nöthig ist, an die Entzündung gefässloser Theile zu erinnern, um es begreiflich erscheinen zu lassen, dass die Entzündungsfrage als solche, d. h. die Frage nach der Berechtigung einer Vereinigung solch verschiedener Zustände discutirt worden ist. Die Schwierigkeit der Frage wird nicht vermindert, sondern wesentlich erhöht, wenn die Gesammtheit der histiologischen Vorgänge in Betracht gezogen wird und als Summe derselben das Hand in Hand gehen, die Gleichzeitigkeit, das Nebeneinanderverlaufen ganz entgegengesetzter Gewebsveränderungen erkannt wird. Es ist ganz charakteristisch für den Entzündungsprozess, dass mit seinen destruierenden Vorgängen immer construierende verbunden, die sich gegenseitig in Grösse und Umfang zwar selten die Wage halten, aber nachweisbar stets neben einander vorkommen. Dieser Wiederaufbau, als dem thierischen Körper eigenthümlich, das scheinbar Planvolle und Zweckmässige desselben, der eigentliche Kern der Naturheilkraft, einst über Gebühr gewürdigt, muss immer in dem Rahmen der Entzündung seinen Platz finden, jede Entzündungstheorie ist unfertig, die nicht diese Seite des Processes, seine werthvollste in sich aufnimmt. Und gerade die Verbindung des Regenerationsprocesses mit der Circulationsstörung und der Einfluss, den sie auf einander ausüben, ist ein besonders interessantes aber auch besonders schwieriges Problem der Entzündungslehre.

In diesem Chaos entgegengesetzter anatomischer Bilder, der mannichfaltigsten Metamorphosen und der verschiedensten Ausgänge zeigt sich die Blutcirculationsstörung ebenso constant als charakteristisch. Die bisher erkannten werden wir in zwei Gruppen bringen können, die Zersetzung des Blutes in den Venen bei arterieller Congestion einerseits, die volle locale Blutgerinnung bei peripherischer Hyperämie andererseits. Bei beiden Gruppen sind Modificationen, zwischen beiden — Uebergänge nachweisbar. Betrachten wir zunächst die erste Gruppe. Sie charakterisirt sich durch die Combination: Blutzerersetzung in den Venen bei arterieller Blutströmung, bei arterieller Congestion. Die Blutzerersetzung in den Venen bestehend in Abscheidung der weissen Körperchen von den rothen und Ablagerung der ersteren an den Wänden, oder Gruppierung derselben zu grösseren oder klei-

neren Häufchen ist längst bei allen Stasen mikroskopisch durchsichtiger Stellen beobachtet worden. Was neu ist, ist nicht die Thatsache an sich, aber der entscheidende Hauptpunkt, die innige Verbindung dieser Thatsache und die Art ihrer Verbindung mit der Entzündungslehre. Wo man auch Stasen beobachtet hatte, an Warm-, an Kaltblütern, an Mesenterien oder Flughäuten, die Thatsache der Scheidung der weissen Körperchen konnte Niemandem entgehen, denn sie ist zu augenfällig. Aber von der Stase selbst musste man mit vollem Rechte sagen, „sie ist weder Entzündung noch führt sie nothwendiger Weise zur Entzündung.“ An der Wahrheit dieses Satzes ist nichts geändert. In den Venen kommt aber eine Zersetzung des Blutes vor, ohne Stase, d. h. ohne allgemeinen und dauernden Stillstand des Blutes, und ohne nothwendig zur Stase zu führen. Das Phänomen demnach, das bisher nur als Theilerscheinung der Stase bekannt war, ist jetzt ausserhalb der Stase als bei der Entzündung vorkommend nachgewiesen. Doch hierin besteht nicht die Hauptdifferenz, sie besteht in Folgendem. An den Namen Stase knüpft sich der herkömmliche Begriff, dass der Stillstand des Blutes vorzugsweise im Capillargebiet begonnen, aufwärts in die dasselbe speisenden Arterien, abwärts in die entleerenden Venen sich fortgesetzt habe. Dieser an sich ganz richtigen Darstellung der Stase gegenüber zeigt die Entzündung eine ganz andere Combination, neben der am meisten in den Venen ausgesprochenen Blutzersetzung, von der Arterie her Blutströmung, ja Congestion. Erst durch den Nachweis dieser Combination wird die Gesamtheit der Entzündungserscheinungen verständlich, und die Berechtigung der früheren Angaben auf das gebührende Maass zurückgeführt. Und der Nachweis dieser Combination lässt sich, wie oben gezeigt, durch makroskopische Beobachtungen am Kaninchenohre führen. Es entsteht nun zunächst die Frage nach dem Ursprunge der Blutzersetzung in den Venen. Mechanische Kreislaufstörungen, Verengungen und Erweiterungen der Arterie sind hierfür, wie auch für die Bildung der allgemeinen Stase in Anspruch genommen worden. Cohnheim insbesondere hat sich viel Mühe gegeben, den Nachweis zu führen, wie die Dilatation der Arterie die Ablagerung der weissen Blutkörperchen an der Venenwand zu Wege bringen könne und müsse. Mit dem von

mir durch die Crotonentzündung in der Kälte und bei der Unterbindung der Arterie gelieferten Beweis, dass die *itio in partes* in den Venen bereits zu einer Zeit eintreten kann und eintritt, in welcher eine Dilatation der Arterie gar nicht vorhanden ist, ist dieser Gedanke unhaltbar geworden. Aber auch der entgegengesetzte wäre es. Es ist ebenso wenig möglich, wie aus der Erweiterung etwa aus der Verengung der Arterie die Blutersetzung in den Venen herzuleiten. Denn auch die Verengung der Arterie ist nicht bloss inconstant, sie findet sich wohl sogar statistisch sicher nur in der Minderzahl aller Entzündungsfälle. Aber von diesen Thatsachen ganz abgesehen, man darf doch nie ausser Acht lassen, dass Erweiterungen und Verengungen der Arterie rasch und langsam eintreten und lange dauern und bald wieder schwinden, ohne das geringste Entzündungssymptom zu veranlassen. Es sei daran erinnert, wie die Sympathicuslähmung erst im Verein mit der vollständigen Absperrung jedes Abflusses, wie dies durch die Brandrinne geschehen kann, im Stande ist gewisse entzündungsähnliche Symptome hervorzurufen und auch dann noch nicht einmal den Gesamtcomplex der Entzündungserscheinungen. So schwer ist es, durch rein mechanische Störungen der Blutcirculation, selbst durch die complicirtesten, Entzündung herzustellen. Die Veränderungen des Calibers der Gefässe, Dilatation und Contraction sind für den Ursprung der Entzündung accidentelle zufällige Momente, nicht die wesentlichen, entscheidenden.

Neben der Blutströmung übt aber noch die innere Gefässwand einen notorischen weitgehenden Einfluss auf die Beschaffenheit des Blutes aus, ja einen viel grösseren Einfluss als die Circulation selbst. Während hochgradige Circulationsstörungen immer erst langsam zu einer wesentlichen Constitutionsveränderung des Blutes führen, genügen sehr geringe Alterationen der Wandungen, solche herbeizuführen. Berührung des Blutes mit kranken veränderten Gefässwänden, die ihres natürlichen Tonus, ihrer normalen Contractilität beraubt sind, ihre Glätte eingebüsst haben, führt leicht zur Gerinnung des Blutes. Die mehr oder minder starke Gerinnung kann aber als nichts anderes, wie als der Superlativ der Blutveränderung gelten, dessen geringerer Grad die *itio in partes* bildet. Diese Auffassung

geht unabweisbar aus der Thatsache hervor, dass auf dieselbe Fläche, auf dieselben Blutgefässe gebracht dasselbe Agens, dasselbe Causticum in concentrirter Form die Gerinnung, in diluirter die itio in partes setzt. Die Alteration der Gefässwände erklärt aber noch eine andere Thatsache in befriedigender Weise, nemlich die von Cohnheim angegebene Auswanderung der weissen Körperchen. Ob man, wie Cohnheim will, die Emigration allein den amöboiden Bewegungen der weissen Körperchen zuschreiben soll, ob man den Blutdruck dafür zu Hülfe nehmen muss, was später noch besprochen werden wird, ohne Alteration der Gefässwände ist der Austritt nicht denkbar. Schon von anderer Seite ist hervorgehoben worden, dass sonst bei jeder vollständigen Injection der Capillargefässe mit dünnflüssiger körnchenfreier Injectionsmasse die Masse ihren Weg durch diese Stomata finden müsste. Nimmt man an, dass die Beschaffenheit der Gefässwände in der Entzündung nicht verändert ist, dass dieselben jederzeit so durchsichtig sind, um weissen Blutkörperchen den Durchtritt zu gestatten, so müsste die Transsudation in der Norm und um wie viel mehr bei jeder Störung sehr viel stärker sein, als sie thatsächlich ist. Stomata, die weit genug sind, den weissen Blutkörperchen den Durchtritt zu gestatten, müssten das ganze Blutserum ja auch die rothen Blutkörperchen, die doch viel kleiner wie die weissen sind, unverändert durchlassen. Eine Alteration der Gefässwände, welche deren Durchlässigkeit erhöht, macht auch erst dieses Entzündungsphänomen begreiflich.

Ein erheblicher Einwand könnte gegen diese Alteration der Gefässwände erhoben werden, der eine eingehende Berücksichtigung verdient, das ist dieser. Eine Alteration der Gefässwände müsste, bei der — unter Anerkennung aller Verschiedenheiten doch immerhin grossen Aehnlichkeit des Baues der verschiedenen Gefässe, auch in diesen allen mehr oder minder sich kund thun, weshalb geschieht dies nicht, oder sagen wir richtiger, wie weit geschieht es? Denn es geschieht. Auch in der Arterie, selbst in deren Stamme, der Arteria auricularis lässt sich die Zersetzung mit blossem Auge wahrnehmen, so hochgradig wird sie. Am deutlichsten, wie schon oben erwähnt, bei einer eigenthümlichen Combination der Erstarrungs-Entzündung, aber auch vielfach sonst, wenn man auf schwächere Bilder Werth legen will, bei der Salzsäure-Entzündung, bei der Crotonentzündung. Die Blutzersetzung ist also hier wie da

vorhanden, so weit die Aehnlichkeit des Baues dies erwarten lässt; dass sie sich in den Venen stärker ausbildet, in der Arterie aber bald wieder verschwindet, lässt sich vollkommen befriedigend erklären. Es rührt zunächst von der Functionsverschiedenheit dieser Gefässabschnitte her. Flüssigkeiten, welche die Gefässwände angreifen könnten, werden durch den starken Transsudationsstrom des arteriellen Gebietes in ihrer Wirksamkeit in nicht geringem Grade rein mechanisch schon gestört, durch den Resorptionsstrom im venösen Gebiete aber in hohem Grade begünstigt. Ist durch die Arterienunterbindung der Transsudationsstrom erheblich geschwächt, so sahen wir ja dann auch die gleichen Veränderungen sich in der Arterie wie in den Venen ausbilden. Diese letzteren Versuche beweisen ja klar, dass die Wirkung auf die Gefässwände trotz aller histologischen Unterschiede, im Wesentlichen dieselbe ist, hier wie da, dass es nur die Strömung ist, welche die Differenz hervorruft, und zwar eine doppelte Strömung, nicht bloss die jetzt eben erwähnte Transsudationsströmung, sondern neben dieser noch der directe Circulationsstrom. War die erst erwähnte geeignet, dem arteriellen Abschnitt einen gewissen Schutz zu verleihen, so wirkt der arterielle Blutstrom selbst in einer anderen Weise günstig, günstig nemlich auf die schon in der Bildung begriffene oder schon ausgebildete Zersetzung. Dies führt uns zur Betrachtung der arteriellen Congestion.

Die arterielle Congestion, die arterielle Hyperämie, welche früher als die primäre Veränderung der Blutcirculation angesehen wurde, welche sich aber bei der normalen nur langsam verlaufenden Crotonentzündung in der Kälte deutlich als das zweite Stadium des Processes erkennen lässt, diese arterielle Congestion bildet gemeinsam mit der Blutzersetzung in den Venen diejenige Veränderung der Blutcirculation in der acuten Entzündung, welche dieser ersten Gruppe eigenthümlich ist. Es ist nachgewiesen, dass wenn diese arterielle Congestion ausbleibt, in der Arterie dann ebenso wie in den Venen die gleiche Blutzersetzung in höherem Grade sich ausbildet, welche dann zu einer allgemeinen Stase, ja zu einer allgemeinen Blutgerinnung führt. (Cf. Meinen Aufsatz Thrombose statt Entzündung Centralblatt 1868. No. 26). Bildet sich aber diese arterielle Congestion aus und in dem Maasse mehr, wie sie sich ausbildet, zeigen sich die für die Entzündung charak-

teristischen Symptome, die Hyperämie, die Temperaturerhöhung, die Exsudation. Die Hyperämie in ihrer zwiefachen Form, sowohl als Ausdehnung, Dilatation und Blutfülle der stets im Ohre sichtbaren Gefässe, als auch als Zunahme der Zahl der sichtbaren Gefässe über die der Sympathicuslähmung hinaus. Bei der diffusen Capillarhyperämie dieser Gruppe von Entzündungen lässt es sich allerdings nicht mit Evidenz entscheiden, ob die Zahl der Gefässe überhaupt zugenommen hat, da auch die Annahme einer bedeutenden Blutfülle der kleinen und kleinsten Gefässe die Zahl der sichtbaren Gefässe in gleichem Umfange vermehrt haben könnte. Der Nachweis der Vermehrung der blutführenden Gefässe, der an der Cornea bei Entzündungen so leicht zu führen ist, wird hier bei der zweiten Gruppe von Entzündungen geliefert werden. Mit der arteriellen Congestion geht die relative Temperaturerhöhung des entzündeten Theiles Hand in Hand. Mit ihr endlich auch diejenige Erscheinung, welche man, da man die locale Constitutionsveränderung des Blutes noch nicht kannte, so lange als das vorzüglich entscheidende Merkmal der Entzündung ansah, die Exsudation, Schwellung, Blasenbildung, Eiterung. Die Mechanik des Vorganges erscheint nunmehr einfach genug. In den Venen eine Constitutionsveränderung, eine Zersetzung des Blutes, indem sich die weissen Blutkörperchen abscheiden, sowohl gruppenweise, haufenweise zwischen dem anderen Blute, als auch schichtenweise an der Wand, immer eine Vermehrung der Kreislaufshindernisse, um so grösser, da auch in den Capillaren ein ähnlicher Prozess, im arteriellen Gebiete mindestens die Tendenz zu demselben obwaltet. Jetzt strömt ein stärkerer Blutstrom continuirlich aus der Arterie in dieses Stromgebiet ein. Natürlich, dass bei den Hindernissen, die der Strom mehr und mehr bei seinem weiteren Fortschreiten findet, weitere tiefer gehende Veränderungen eintreten müssen. Diese Hindernisse wachsen durch den Blutstrom selbst. Das Blut, das immer von Neuem heranströmt, unterliegt ja auch seinerseits den Einflüssen, welche die erste Blutersetzung herbeigeführt haben. So vermehrt der Blutstrom seine eigenen Hindernisse. Ein ähnlicher Fall, wie bei der Deltabildung der Ströme. Je mehr der Blutstrom seine Kraft eingebüsst hat, desto mehr werden die Hemmungskräfte überwiegen; hier also in den Venen, desto mehr wird aber auch das vor den Venen gelegene Bahnnetz alle Folgen der grösseren oder geringeren

Stauung zu tragen haben. Die Blutgefässe werden so vollkommen wie möglich ausgespritzt sein bis in das feinste Capillarnetz, sie werden aber mit einem Blute angefüllt sein von eigenthümlicher, von anomaler Anordnung seiner Elemente und die Gefässwände selbst werden eine Alteration ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit erlitten haben. Jedes dieser Momente muss seine Folgen haben. Die Strömung bei Stromhemmnissen muss bei den durchlassenden Blutgefässen zur Exsudation, zur Ausschwitzung führen, noch stärker als wie bei anderen Arten von venöser Circulationsstörung. Dies erklärt die Exsudation von Flüssigkeiten. Hierbei kann es sein Bewenden haben. Oder der Prozess dauert an und ist von grösserer Stärke. Die anomale Anordnung der Blutelemente, die Ablagerung der weissen Körperchen an der inneren Gefässwand wird dann bei deren Contractilität einerseits, bei der durch die Alteration der Wände hervorgerufenen Lockerung derselben andererseits unter dem erhöhten Blutdruck auch zur Exsudation der weissen Körperchen führen. Zur Exsudation, nicht zur Emigration. Da nachweisbar die Trennung der weissen Körperchen vom Gesamtblut Tage lang andauern kann, von Exsudation, Trübung und Schwellung aber nicht früher eine Spur zu sehen ist, bis die arterielle Congestion eingetreten, so ist man gezwungen, Blutstrom und Blutdruck als die Ursache der Exsudation anzusehen. Hiermit erledigen sich auch die Schwierigkeiten, welche immer der Zulassung der Emigration der farblosen Blutkörperchen bei Anerkennung des Blutdrucks für den Austritt der rothen Körperchen im Wege stehen würden.

Kaum bedarf es der Ausführung, dass eine Exsudation unter solchen Verhältnissen, wie sie bei der Entzündung obwalten, auch eine qualitativ andere Flüssigkeit als bei gewöhnlichen Stauungen ergeben wird. Ein anderer hierher gehöriger Punkt verdient jedoch eingehende Würdigung, die Klarstellung der Aehnlichkeiten und Unterschiede zwischen der Blutcirculation in der Entzündung und der venösen Stauung.

Die Aehnlichkeiten liegen am Tage und sind in dem oben angegebenen Versuch der Ziehung einer completten Brandrinne in der That auf einen sehr hohen Grad gebracht. In der dort angegebenen Combination mit Sympathicuslähmung kann das Experiment sehr täuschen. Die Aehnlichkeiten sind da, die starke Hyperämie, die Transsudation; die Unterschiede bleiben die unter der Entzün-

dung des Ohres zurückbleibende Temperatur, die gleichmässige Vertheilung des Transsudats und das spurlose Verschwinden desselben ohne Ernährungsstörung der Gewebe selbst bei langer Dauer, also keine Eiterung, keine Blasenbildung, keine Gewebsneubildung. Für die Eiterung, welche durch die Exsudation der weissen Blutkörperchen hervorgerufen wird, liegen die Verhältnisse bei der venösen Stauung durchaus ungünstig. Da hier nur ein mechanisches Circulationshinderniss obwaltet, eine Alteration der Gefässwände aber nicht stattgefunden hat, so hat hier die Zersetzung des Blutes, die Ablagerung der weissen Körperchen an der Innenwand, die leichtere Permeabilität der Wände überhaupt nicht eintreten können, das Transsudat wird demnach wesentlich ein wässriges bleiben, zudem von den körperlichen Bestandtheilen des Blutes die rothen Körperchen ihrer grösseren Zahl entsprechend ein ungleich grösseres Contingent als die weissen stellen werden. (Cohnheim, Venöse Stauung, Bd. XLI. dieses Archiv. Stricker, Wiener Akademie Sitzungsbericht. Math.-naturwissenschaftl. Kl. 2. Abth. LII.). Das Phänomen der Blasenbildung bei dem Entzündungsprozess aber hat seinen tieferen Grund in der Blutgerinnung, welche als höherer Grad der Blutalteration in der venösen Stauung selbstverständlich nicht vorkommt; auf dies Phänomen kommen wir bei Betrachtung der zweiten Gruppe von Circulationsveränderungen in der Entzündung zurück. Endlich die Nutritionsstörung als Reaction der Gewebe, als Proliferation derselben. Von je ist anerkannt, dass die venöse Stauung keine derartige Nutritionsstörung hervorbringt, dass sie keine Reizung der Gewebe setzt, worin man auch bei der Entzündung die tiefere Ursache derselben suchen mag.

Ein Moment darf bei dieser Betrachtung nicht übergangen werden, das Verhalten der Lymphgefässe. Der Natur der Dinge nach werden die Lymphgefässe bei venöser Stauung weiter functioniren, soweit sie nicht etwa selbst direct afficirt worden sind. Bei der Gleichartigkeit der Function der Lymphgefässe und der Venen für die Resorption werden die ersteren vielfach compensirend für die verminderte Venenresorption eintreten und dies um so mehr als ihnen dann der erhöhte Blutdruck vorzugsweise zu Gute kommen muss. Unter solchen Umständen werden auch manche Producte der Gewebsumsetzung, deren Fortschaffung nothwendig geworden, deren Verbleiben dem Theile schädlich werden könnte,

welche sonst auf der venösen Bahn fortbefördert worden sind, durch die Lymphbahnen resorbiert, beseitigt werden können. Es scheint mir die Frage von grosser Wichtigkeit zu sein, ob die Resorption aus Excretion der Auswurfstoffe am Entzündungsheerde gar nicht mehr stattfinden kann. Denn wie wenig klare Einsicht experimentell in der Functionirung der Lymphgefässe bei der Entzündung bisher auch gewonnen ist, die Aehnlichkeit des Baues der Lymph- und Blutgefässe lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass mit der Alteration der Blutgefässe gleichzeitig auch eine Alteration der Lymphgefässe eingetreten ist, bei welcher die Function derselben schwerlich intact bleiben kann. Diese Idee sollte hier nur angeregt werden, bestimmte Ansichten lassen sich ohne geeignete Untersuchungen nicht formuliren.

Wir haben nunmehr die zweite Gruppe von Circulationsveränderungen in der Entzündung zu besprechen, die complete Gerinnung des Blutes im venösen Gebiet, resp. auch im arteriellen. Eine ganze Reihe von blasenförmigen Entzündungen ist bei Betrachtung der verschiedenen Formen der Entzündung angeführt worden, bei denen gleich zu Anfang des Processes das Blut in den Venen sich geronnen zeigte. Diese Gerinnung des Blutes in den Venen war die erste sichtbare Veränderung der afficirten Stelle überhaupt, vor aller Exsudation und Congestion. Die Entzündung führt also hier nicht zur Blutgerinnung, sondern umgekehrt leitet hier die Blutgerinnung die Entzündung ein. Wir wollen hier zunächst als den einfachsten und klarsten Fall, den der Gerinnung des Blutes in Vene und Arterie ansehen, also im ganzen Gefässgebiet einer circumscripten Stelle. Ein solcher Fall kommt vor, wie oben erwähnt, wenn nach Unterbindung der Carotis am Halse (oder auch der Auricularis an der Ohrwurzel) eine Ohrpartie in dem Umfange eines Einsilbergroschenstückes durch einen starken Tropfen rauchender Salzsäure afficirt wird. Sichtlich gerinnt hier in Arterie und Vene das Blut in ganz kurzer Zeit. Mehrere Tage hindurch ist auch von Exsudation an dieser Stelle nichts zu sehen. Später aber zeigt sich unmittelbar an der Peripherie derselben ein feines Gefässnetz, mit dessen Ausbildung Hand in Hand die Exsudation in die afficirte Stelle und deren blasenförmige Erhebung geht. Wir haben hier einen Entzündungsheerd, dessen Quelle nicht in ihm liegen kann, sondern in seiner Peripherie gesucht werden

muss, da seine innere Circulation erloschen ist. Die Differenz zwischen einem derartigen Entzündungsheerde und einem Brandheerde liegt im Wesentlichen nur darin, dass das Parenchym des Entzündungsheerdes für Flüssigkeit und Eiterkörperchen, die aus der Peripherie in dasselbe gelangen, durchgängig geblieben ist, während es beim Brandheerde undurchgängig geworden. Wie leicht aber der Uebergang eines solchen Entzündungsheerdes zu einem Brandheerde stattfinden kann, ist aus dem im ersten Abschnitt erwähnten Versuche mit der concentrirten Schwefelsäure zu ersehen, deren Application in geringster Menge einen Entzündungsheerd, in nur wenig grösserer schon den Brandheerd hervorbringt. Aber auch von anderer Seite her kann der Uebergang von Entzündung- zu Brandheerd hier rasch erfolgen, dann nemlich, wenn das peripherische Gefässnetz sich nicht auszubilden vermag oder wenn dasselbe unzureichend ist. Das letztere könnte bei grossen umfangreichen Heerden der Fall sein, die in dieser Weise ganz oder grösstentheils statt Entzündungsheerde Brandheerde werden könnten; bei den kleinen circumscribten Stellen, die das Object unserer Versuche bildeten, war das nicht der Fall. Die Ausbildung des Gefässnetzes, des peripherischen Gefässkranzes kann, wenn die Herstellung, die Vollendung des Collateralkreislaufs auf grössere Schwierigkeiten stösst, ganz unterbleiben, auch in diesem Falle werden wir statt eines Entzündungsheerdes einen Brandheerd erhalten. Es sind zwei Momente demnach, welche diese Gruppe von Entzündungen charakterisiren, die Permeabilität des Parenchyms bei Unwegsamkeit der Blutgefässe und die Gefässproliferation in der Peripherie. Die Unwegsamkeit der Blutgefässe, die Gerinnung des Blutes in ihnen ist in der Entzündung kein solches Novum, als dies auf den ersten Blick erscheinen mag, die bei allen traumatischen Entzündungen in der ganzen Breite des Trauma's vorkommenden Blutgerinnungen sind nur selbständiger abgehandelt worden, als sie es verdienen. Die traumatische Thrombose, welche bei jeder Continuitätstrennung der Blutgefässe zur Stillung der Blutung nothwendig ist und die in diesen fort dauert, während die Läsionsstelle sich zu einem Entzündungsheerde umwandelt, wurde als ein mit dem Entzündungsprozesse nicht näher zusammenhängender selbständiger Vorgang betrachtet, der neben der Entzündung einhergeht und mit ihr kaum mehr als den Ursprung, das Trauma, die Continuitäts-

trennung gemein hat. Andererseits war die chemische Thrombose der Blutgefässe so ausschliesslich mit der Gangrän in Verbindung gebracht worden, dass man vollkommene Gerinnung des Blutes in den Gefässen und volle Narcose nahezu in das Verhältniss von Ursache und nothwendiger Wirkung brachte. So wurde in dem einen Falle die Gerinnung des Blutes in den Gefässen als ein neben der Entzündung, in dem anderen als ein ganz ausserhalb der Entzündung stehender Vorgang aufgefasst. Durch den Nachweis der Gerinnung des Blutes in den Gefässen bei der blasenförmigen Entzündung ist dieser Vorgang als ein regelmässiger, ja nothwendiger für eine bestimmte Entzündungsform erkannt worden. Die Rolle, welche die blasenförmigen Entzündungen in der Entzündungslehre spielen, lässt die beiden vereinigten Thatsachen, dass das Blut in den inneren Gefässen des Theiles geronnen, nichts desto weniger aber eine lebhafte Exsudation aus der Peripherie her zu constatiren ist, zu besonderer Wichtigkeit gelangen. Bei näherer Ueberlegung findet man es in gewissem Grade als unumgänglich für blasenförmige Entzündungen, dass das Blut geronnen, die Gefässe undurchgängig für den Blutstrom sind, das vorhandene Blut aber entfärbt, heller, die ganze Partie durchsichtiger wird. Immer aber sind wir bei solchen blasenförmigen Entzündungen demnach in die Nothwendigkeit versetzt, Entzündungsheerd und Entzündungsquelle von einander zu unterscheiden. Die Blase, der Entzündungsheerd, die Stelle, an welcher sich das Exsudat ansammelt, diese Stelle kann, da Blutcirculation in ihr nicht mehr stattfindet, unmöglich gleichzeitig Entzündungsquelle sein. Für diese, für die Entzündungsquelle haben wir auf Blutgefässe zu recurriren, deren Blutstrom noch erhalten ist, also auf die Blutgefässe der Peripherie. Es ist bereits ausführlicher geschildert, wie die Blutgefässe der Peripherie in sichtliche Proliferation gerathen, wie sie einen dichten Kranz um den Entzündungsheerd bilden und wie Hand in Hand mit ihrer Wucherung die Entzündungsblase sich erhebt, zunimmt und immer höher schwillt. Der dichte genau den Contouren des Entzündungsheerdes folgende Gefässkranz, die enge Verbindung dieses Kranzes mit dem Venennetze lässt keinen Zweifel darüber, dass wir es hier nicht bloss mit einer Erweiterung bereits vorhandener Gefässe, sondern mit einer wahren Wucherung, einer Gefässneubildung, einer Gefässproliferation zu thun haben. Der ganze Vorgang

ähnelt nicht nur der Demarcationsentzündung beim Brande, er ist sogar zwar nicht immer in seiner äusseren Erscheinung, wohl aber in seinem inneren Wesen identisch mit ihm. Die Form wird dadurch eine andere, dass die Demarcationsentzündung beim Brande nur selten eine grössere Strecke permeablen Parenchyms vor sich hat, wo dies der Fall ist, wo der Brandhof um den Brandheerd grösser ist, wie bei der concentrirten Schwefelsäure, können beide Vorgänge auch in der Form einander gleich kommen. Zwei Fragen sind bei dieser entzündlichen Gefässneubildung zu beantworten, die eine nach der Art der Blutcirculation in den proliferirenden Gefässen, die andere nach dem Ursprung der Gefässproliferation überhaupt. Ueber den Zustand der Blutcirculation in diesen Gefässen ist nichts mit Sicherheit aus den bisherigen Beobachtungen festzustellen. Wohl aber erlaubt uns, oder richtiger, zwingt uns die Analogie zu schliessen, dass, da andauernd aus diesen Blutgefässen Exsudation erfolgt, die Circulation in denselben in gleicher Weise verändert sein muss, wie wir sie sonst in exsudirenden Blutgefässen entzündeter Theile beobachtet haben. Die zweite Frage nach dem Ursprung der Gefässproliferation überhaupt wird in gleicher Weise wie die nach dem Ursprung der Demarcationsentzündung beantwortet werden müssen. Schon dort ist die Lösung dieser Frage durch collaterale Circulationsstörung zurückgewiesen, die gleichen Gründe gelten auch hier. Wie kommt aber die Gefässproliferation zu Stande? Die Beobachtung zeigt, dass dieselbe am stärksten ist dicht am Entzündungsheerde, von da ab radiär abnimmt. Die Ursache, welche die Erweiterung der Gefässe bewirkt und dauernd erhält, wird also am Entzündungsheerde wirksam sein müssen. In unseren Fällen, von denen wir der Einfachheit wegen ausgehen wollen, hatten wir an der Läsionsstelle das chemische Agens wirksam, das wir applicirt hatten. Dasselbe hatte da, wo es mit voller Energie zur Wirkung gelangte, Blutcoagulation bewirkt. Anders an der Grenze seiner Wirksamkeit. Hier in kleinsten Meugen, wohl auch in schwächeren chemischen Verbindungen, wirkt es als Reiz auf die Gefässwände, welche auswachsen, wuchern, proliferiren. Es sind das dieselben Proliferationsgefässe, in denen das neu eindringende Blut sich so leicht zersetzt, die *itis* in partes eingeht, Flüssigkeiten und weisse Körperchen exsudirt. Dass die Ursache, welche die Gefässproliferation hervor-

bringt, als ein Reiz aufgefasst werden muss, liegt allerdings zunächst schon in der Natur des pathologischen Vorganges, den er bewirkt. Denn Auswachsen der Gefässe und Theilung derselben, Wucherung des ganzen Netzes sind Erscheinungen, denen erhöhte Stoffaufnahme und vermehrte Activität der organischen Elemente zu Grunde liegt. Die Anregung zu einem derartigen Vorgang werden wir mit Recht als Reiz bezeichnen. Die Supponirung eines Reizes geht aber nicht nur aus der Würdigung der Folgen hervor, sondern in gleicher Weise auch aus der Betrachtung der verschiedenen wirksamen Ursachen. Die Stärke der Entzündung hängt nicht von der Grösse, nicht von dem Orte der anatomischen Läsion, sondern allein von dem chemischen Körper und der Intensität seiner Einwirkung ab, d. h. also von der Natur und Stärke des einwirkenden Reizes.

Als Variation der eben geschilderten zweiten Gruppe haben wir noch kurz jene Fälle zu betrachten, in welchen bei blasenförmigen Entzündungen längere oder kürzere Zeit die Circulation in der Arterie erhalten geblieben ist. Ihrem Werthe nach können wir sie nur als Variation dieser Gruppe betrachten, weil zum Zustandekommen der blasenförmigen Entzündung die Integrität des arteriellen Blutstromes keinesweges, wie bewiesen nothwendig ist, und weil diese Integrität doch stets unvollkommen und selten von langer Dauer ist, schliesslich weil sie für den Charakter dieser Entzündungsform im grossen Ganzen betrachtet, als indifferent anzusehen ist. Meist bleibt bloss der Stamm der Arterie, hin und wieder noch einzelne grössere Aeste für die Circulation zugänglich, aber selten bleibt diese Zugänglichkeit von langer Dauer, nur bei sehr schwachen Entzündungen sah ich sie die ganze Zeit überstehen. Der Verlauf ist demnach kein anderer, von den letzterwähnten an sich ganz milden Fällen abgesehen, als er bei anderen blasenförmigen Entzündungen ist, secundäre Gerinnung des Blutes auch in der Arterie, Aufbruch der Blase, Aussickerung des Exsudats, Schrumpfung des ganzen Entzündungsheerdes, Verschorfung, Abstossung.

Den Uebergang zum Brande bildet endlich jene Entzündungsform, in welcher nach kurz andauernder Schwellung und Exsudation rasch Blutgerinnung und mit ihr volle Vertrocknung, Mummification des Theiles sich einstellt.

Ueberblicken wir noch einmal die Summe der Circulationsstörungen in der acuten Entzündung, so sehen wir

eine Fülle von Veränderungen vor uns, überraschend in Grösse und Mannichfaltigkeit. Wie hat sich doch der Rubor der Alten entfaltet zu einer tiefgreifenden, mächtigen Erscheinung, welche Fülle von Metamorphosen hat der Begriff Entzündungshyperämie in sich verborgen. Wohl findet eine Kaliberveränderung der Gefässe statt, eine Dilatation mit Congestion, die man sonst wohl allein als Entzündungshyperämie begriff, aber welche geringe Rolle spielt gerade diese Erscheinung gegenüber allen anderen. Der Localkreislauf des Blutes ist wesentlich alterirt in der Entzündung durch die Constitutionsveränderung des Blutes, welche von der Trennung der weissen Körperchen vom Gesamtblut bis zur Gerinnung des Blutes gehen kann; zweitens durch die Nutritionstörung der Gefässwände, welche in einem veränderten Einfluss der Innenwände auf das Blut, einer grösseren Permeabilität der Wände für den Gefässinhalt, endlich in Wucherung der Gefässwände, Zunahme der Zahl der für das Blut mit seinen Blutkörperchen zugänglichen Kanäle besteht. Zu diesen beiden wichtigsten Veränderungen tritt drittens noch die Kaliberveränderung der Gefässe, die Dilatation und consecutiv die Congestion. Der vielfältige Zusammenhang, in welchem diese Erscheinungen unter einander stehen, hat dann eine Reihe von Wirkungen zur Folge, die sich ausserhalb des gestörten Localkreislaufs realisiren.

Bevor wir einen Blick auf diese werfen, sei eine Bemerkung darüber gestattet, weshalb der Forschung diese Fülle von Veränderungen so lange entgangen ist, weshalb mit der ebenso kurzen als unbefriedigenden Darstellung der Stase bei den Kaltblütern, der sogenannten Entzündungshyperämie bei den Warmblütern die ganze Fülle der Erscheinungen verdeckt wurde. Die Wahrheit ist: die Beobachtung der durchsichtigen, mikroskopisch durchsichtigen Stellen zeigte diese Fülle der Erscheinungen nicht. Gehörte doch auch die von Stricker eingeführte Curarisirung der Thiere dazu, um Cohnheim in den Stand zu setzen, nur die Trennung und Auswanderung der weissen Körperchen beim Frosche zu constatiren, und auch diese Erscheinung doch immer nur auf kurze Zeit. Jener ganze Erscheinungscomplex, den der Arzt beim Menschen acute Entzündung nennt, er findet sich eben wohl in Einzelheiten, nicht aber in seiner Gesamtheit bei der acuten Entzündung der Schwimmhäute des Frosches, aber auch nicht der Flughäute der Fledermaus.

Auf Application der meisten Entzündungsreize auf diese durchsichtigen Häute erhält man nur Stase und Blutgerinnung allein, fester und unlösbarer beim Frosche allerdings als bei der Fledermaus. Wasser von $+45^{\circ}$ bis herunter zu 40° R. bewirkt beispielsweise vollständige Zerreibbarkeit der Schwimnhäute, Blutaustritt aus den Gefässen, Wasser von 36° Hyperämie mit stellenweisen Stockungen und leichter Ablösbarkeit der Epidermis. Fehlt also auch nicht ganz die Analogie mit dem ausgeprägten Bilde der acuten Entzündung, so werden wir doch die Ursachen aufzusuchen haben, durch welche die Ausbildung der charakteristischen Symptome verhindert wird. Sie sind jetzt nicht mehr schwer zu finden. All die angeführten Entzündungsreize sind solche, welche auch auf das Kaninchenohr applicirt eine blasenförmige Entzündung hervorrufen, bei welchen eine Gerinnung des Blutes in den Gefässen stattfindet. Die Blutgerinnungen hier wie da sind also einander analog, nur dass bei den so viel dünneren Flug- und Schwimnhäuten die Blutgerinnung durch die ganze Tiefe der Haut geht und dadurch die Möglichkeit einer blasenförmigen Erhebung durch Exsudation aus der Tiefe aufgehoben ist. Zu diesem kommt noch ein anderer Umstand in Betracht. Wir sahen, dass die Tendenz zur *itis* in partes und zur Blutgerinnung auch in der Arterie des Kaninchenohres nachweisbar ist; dass diese Tendenz nur durch die arterielle Congestion bekämpft wird, dass sie aber bei Application von Entzündungsreizen auf anämische Ohren unter dem Einfluss der Hitze siegreich ist und unter völligem Ausbleiben der Congestion auch im Ohre zu allgemeiner Blutgerinnung führt. Das Bild, das in diesen Fällen gewonnen wird, ist ebenso wenig das Bild der acuten Entzündung, als es die Stase der durchsichtigen Häute ist, es ist im Gegentheil dieser letzteren ganz analog, wenn auch nicht vollkommen gleich. Die Phänomene der acuten Entzündung sind eben wesentlich abhängig von der secundären Congestion von der Arterie her und für diese liegen aber nun offenbar die Bedingungen in den zarten dünnen Häuten ungünstiger, als überall anderswo. Die Tendenz zur Gerinnung wird hier durch den austrocknenden Einfluss der Luft befördert und so die collaterale Congestion verhindert werden. Die beiden hier angeführten Momente, die leichte Ausbreitung der Blutgerinnung nach Tiefe und Fläche in dünnen Häuten sind wirksam genug, um eine Erklärung der immer-

hin auffallenden Differenz anbahnen zu helfen, womit aber nicht behauptet sein soll, dass nicht noch andere neben ihnen zum Gesamtergebnisse mitwirken können.

Mit dem Nachweis einer tiefergreifenden Constitutionsveränderung des Blutes in der acuten Entzündung ist die Frage der Lokalisierung oder der Rückwirkung derselben auf das Gesamtblut unter einen ganz anderen Gesichtskreis als bisher gekommen. Schon der Verlust des Blutes an weissen Körperchen wird sicher weitere Wirkungen ausüben, wenn wir auch bei der geringen Kenntniss, welche wir von der Rolle derselben für die Umsetzungen im Blute und für die Function derselben im Blute selbst haben, kaum Vermuthungen darüber hegen können. Doch wird dieser Gesichtspunkt ebenso wie der, unter welchen Erscheinungen die massenhafte Neubildung der weissen Körperchen vor sich geht, nicht ausser Acht zu lassen sein. Viel schwerer aber wiegt noch die Gerinnung des Blutes in einem Abschnitt des Kreislaufs für den gesammten Kreislauf. Es ist damit eine Quelle für Embolien und Thrombosen gegeben, deren Reichhaltigkeit nach Experimenten mit Causticis zu ermessen, sehr gewagt wäre. Nicht immer wird die Gerinnung so fest, nicht immer so rasch und gleichmässig in einem ganzen Abschnitt eintreten, je weniger aber dies der Fall ist, je lebhafter die Kreislaufcommunication zwischen gesunden und stockenden oder halbgeronnenen Blutpartien ist, desto grösser und folgenschwerer wird der Transport von kleineren und grösseren Gerinnseln für den Körper werden. Wir stehen hiermit am Anfange einer neuen grossen Untersuchung, die vielleicht den Zusammenhang der acuten Entzündung mit dem Fieberprozess und mit der Pyämie aufzuklären im Stande sein dürfte, eine nothwendige auf diesem Wege vielleicht lösbare Aufgabe der Experimental-Pathologie. Was sich bisher feststellen liess, ist folgendes. Schiebt man aus dem Arterienstamme in der acuten Entzündung ein in einem Abschnitt desselben gebildetes Gerinnsel peripherisch mit einem stumpfen Instrumente weiter, so dass es in die feinen Verzweigungen der Arterie gelangt, so bildet sich ebenda eine volle Thrombose aus, mit Untergang der afficirten Partie in Necrose. Deutlich ist die Gefässverstopfung auch in den kleinsten Zweigen zu beobachten, bald diffundirt dann das Blut durch die Gefässwände, der Theil sieht violet gesprenkelt aus, ähn-

lich dem oben beschriebenen Versuche der vollen Absperrung des ganzen Kreislaufs. Eine Entzündung kommt an diesen Stellen schon deshalb nicht, weil die Secundärcongestion aus der Umgebung fehlt. Von solcher Bedeutung sind die Arteriengerinnsel aus entzündeten Stellen für die peripherischen gesunden Partien. Eine durch die Blutcirculation allein bewirkte Fortschwemmung des Gerinnsels sah ich nie. Auch an den Venen ist mir ein sicherer, zuverlässig zu constatirender derartiger Fall nicht begegnet. Gewaltsame Weitertreibung des Gerinnsels in den Venen führte sehr bald zu erneuter Festsetzung desselben, ohne dass bisher eine stärkere Ueberführung der Gerinnsel in den Blutstrom gelungen wäre. Es dürfte aber Niemand übersehen, dass diese Fälle keine besonders günstige waren, am Ohre mit schwacher Gefässcommunication, bei festem schwerbeweglichen Gerinnsel. Die Versuche werden in anderer Weise aufgenommen werden müssen, um grössere Resultate herbeizuführen, denn die Frage über die Localisirung der Blutveränderung in der Entzündung ist eine der wichtigsten Fragen der Pathologie. — —

Es lag nicht in der Aufgabe dieser Arbeit, neben den innerhalb der Blutgefässe sich vollziehenden Veränderungen auch noch die ausserhalb derselben in der Entzündung und im Brande vorkommenden einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Die sehr umfangreichen histiologischen und chemischen Untersuchungen, zu denen diese Studien auffordern und für welche diese Stelle so ausserordentlich günstig ist, können hier nur angeregt und einzelne Ergebnisse mitgetheilt werden. Das sogenannte Entzündungsexsudat wird unter drei so weit als nur irgend möglich von einander zu haltenden Gesichtspunkten behandelt werden müssen. Die primäre histiologische und chemische Veränderung der Gewebe, welche unmittelbar durch die Entzündungsursache hervorgerufen wird, wird wohl die unentbehrliche Grundlage zu weiterem Vorgehen bilden müssen. Nicht ohne Absicht ist hier der allgemeine Ausdruck Entzündungsursache und nicht der Ausdruck Entzündungsreiz gebraucht, weil mit letzterem sich unwillkürlich die Idee von activen Vorgängen verknüpft, während es sich hier offenbar grösstentheils um passive Veränderungen handelt. Dafür dass zweifellos active vitale Vorgänge rasch und unmittelbar als nothwendige Folgen der Entzündungsursachen eintreten, sind schlagende Beweise

noch nicht erbracht. Die sicher activen Vorgänge gehören einem späteren Stadium an, dem Stadium, in welchem die Exsudation aus den Gefässen schon begonnen hat. Wie leicht es auch begreiflich ist, dass active Vorgänge in grösserem Umfange einen gesteigerten Zustrom voraussetzen, immerhin könnte und würde der auch bei Anämie vorhandene Stoffvorrath zu activen Vorgängen von begrenztem geringem Umfange zureichen. Aber auch solche sind vor der Exsudation nicht nachweisbar. Nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung würden diese primären activen Veränderungen quantitativ immer eine sehr geringe Rolle spielen gegenüber den massenhaften durch Exsudation aus den Blutgefässen an der afficirten Stelle hervorgebrachten Veränderungen, aber auch für diese geringfügige Rolle fehlen die Beweise. Hingegen sind die primären passiven Veränderungen sehr mannichfaltige und in mehrfacher Hinsicht wichtige. Zunächst schon entscheidet die Frage, ob durch die einwirkende Ursache die Continuität der Oberhaut verletzt oder ob sie erhalten geblieben ist, über die äussere Form und Gestalt, welche das Exsudat annimmt. Wo die Epidermis primär zerstört ist, kann eine blasenförmige Entzündung nicht entstehen, die Schwellung, der Tumor kann dadurch einen höheren Grad nicht erreichen, da die Bedingungen für Ansammlung des Exsudats ungünstiger geworden. Der primäre Verlust der Epidermis übt dann auch weitere Rückwirkung aus auf die Circulationsverhältnisse an der entzündeten Stelle sowohl, wie auf die Temperatur derselben. Eine blasenförmige Entzündung kann immer nur da entstehen, wo die Entzündungsursache durch die Epidermis hindurchgegangen und auf die tieferen Schichten ihre Wirksamkeit entfalten konnte, ohne die Continuität der Oberhaut zu durchbrechen. Stoffe, die nicht das Diffusionsvermögen besitzen, durch die Epidermis hindurchzugehen und auch nicht die Fähigkeit haben, sie zu zerstören, werden eine Entzündung gar nicht hervorrufen können. Der Liquor ferri sesquichlorati z. B. der eine hochgradige coagulirende Kraft für das Blut bekanntlich besitzt, wirkt, auf das unversehrte Ohr gebracht, weder als Inflammatorium noch als Causticum, weil er weder die eine noch die andere dazu nothwendige Eigenschaft an sich hat. Neben der primären passiven Veränderung des Parenchyms ist aber auch die primäre Verände-

rung der Gewebsflüssigkeit von grosser Bedeutung. Diese primäre Veränderung der Gewebsflüssigkeit entsteht aber nicht bloss durch Hinzutritt ganz fremder Stoffe, sondern schon durch freien Zutritt der Luft zu der sonst abgeschlossenen Gewebsflüssigkeit, durch Stagnation und Ansammlung derselben in neuen Gewebslücken, ja jede Verhinderung oder Beschränkung der Resorption muss den normalen Chemismus der Gewebsflüssigkeit nothwendig ändern. Jede solche Aenderung breitet sich aber rasch in der Flüssigkeit aus und muss den Strömungsgesetzen der Gewebsflüssigkeit zu Folge auf die Venen und die Lymphgefässe, in welche sie einströmt, reflectiren. Auf die Venen, in welche die chemisch veränderte Gewebsflüssigkeit einmündet, und mögen dieselben noch so entfernt sein. Durch diese primäre Veränderung der Gewebsflüssigkeit, durch die rasche Ausbreitung, welche in ihr jede Veränderung erfährt, durch den Weitertransport und die Ueberführung der chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit zu Venen und Lymphgefässen wird jene Kette hergestellt, welche dann weiter die Blutcirculationsstörung verursacht. So unmerkbar wie die Gewebsflüssigkeit überhaupt in der Norm ist, so unmerkbar vollziehen sich ihre Veränderungen, aber um ihrer Feinheit und quantitativen Geringfügigkeit willen verliert diese Störung nichts von ihrer Wichtigkeit. Durch diese Kette kann und muss von weiter Ferne her eine Wirkung auf die Blutgefässe ausgeübt werden, von Stellen aus, die von Blutgefässen fern liegen, denn alle Gewebsflüssigkeit muss ja schliesslich in Venen und Lymphgefässe, ihre natürlichen Abzugsgräben hineinmünden.

Von den primären Veränderungen, welche die Entzündungsursache ausserhalb der Blutgefässe hervorruft, haben wir die passiven Veränderungen des Parenchyms und die chemischen Veränderungen der Gewebsflüssigkeit in ihrer Wichtigkeit und Tragweite anerkannt, die letzteren als Vermittler der weiteren secundären Vorgänge, die ersteren in ihrer Bedeutung für Form, Umfang, Beschaffenheit des Entzündungsheerdes. Metamorphosen des Zellenlebens, welche als zweifellos active anzuerkennen wären, können aber als primäre unmittelbare Folgen der Entzündungsursache zur Zeit als erwiesen nicht anerkannt werden.

Mit der Blutcirculationsstörung tritt nun secundär ausserhalb der Blutgefässe eine Störung der Säftecirculation ein, eine Störung des intermediären Kreislaufs, welche das zweite Moment bildet, das die Beschaffenheit des Entzündungsheerdes, des Exsudates bedingt. Die Störung der Säftecirculation wird naturgemäss wieder nach dem natürlichen Gange dieser Circulation nach folgenden Beziehungen zu erörtern sein. Zunächst der Anfang, die Quelle dieses intermediären Säftestromes, d. h. die Exsudation aus den Blutgefässen, das Quale und Quantum der Exsudation, Reichtum oder Armuth an weissen Körperchen, chemische Verschiedenheiten, Modificationen durch abnorme Blutbeschaffenheit. Sodann aber der Aufenthalt, die Ausbreitung der Exsudation im Entzündungsheerde, Vereinigung und Mischung der Exsudationsflüssigkeit mit dem normalen, richtiger gesagt, normal schon verschiedenen und primär schon veränderten Gewebe. Endlich die Frage, ob, auf wie weit und wie lange die Rückkehr des intermediären Kreislaufs in das Blut und die Lymphgefässe aufgehoben, sistirt oder beschränkt ist. Also Beginn, Verlauf und Ende des intermediären Kreislaufs ist, weil in jedem dieser Momente einflussreich, einer genauen Würdigung zu unterziehen. Dies wäre das, was wir in der acuten Entzündung als Summe der intermediären Kreislaufsstörung zu betrachten hätten, Ein Gesichtspunkt, unter welchen ein nicht geringer Theil der Pathologie fallen wird. Hier sei kurz angeführt, was ich in unseren Fällen an Verschiedenheiten der Exsudate näher beobachtet habe. Eine der wichtigsten Fragen der Entzündungslehre ist die, ob mit jeder Exsudation in der Entzündung auch die Exsudation von weissen Blutkörperchen stattfindet, oder ob nicht die Exsudation sich auf Exsudation von Flüssigkeit allein beschränken kann unter Ausschluss oder bei sehr geringer Betheiligung von weissen Körperchen. Viel schlagender als der oben erwähnte Versuch der Abziehung der Oberhaut, ist für diese Frage der Verbrühungsversuch. Untersucht man die durch Verbrühung von 50° an der Innenfläche des Ohres sich bildenden Blasen, indem man sie ansticht und ihren Inhalt mikroskopisch prüft, so findet man ausser den zufälligen Bedingungen von Epidermiszellen in der grossen Flüssigkeitsmenge kaum eine Spur von weissen Blutkörperchen. Ich habe wiederholt Proben derartiger Wasserblasen sowohl wenige Stunden, als auch einen Tag nach der Verbrühung

entnommen und es ist mir trotz sorgfältigster Untersuchung (500 Schiek) in einzelnen Fällen nicht gelungen, auch nur wenige weisse Körperchen in der grossen Quantität des Blaseninhalts zu entdecken. Durch diesen Versuch dürfte die Entzündungsfrage, welche für Manche sich schon in eine blosse Eiterungsfrage umwandelte, wiederum in ihre natürliche Stellung zurückgebracht sein, da hierdurch bewiesen ist, dass für eine Gruppe ganz zweifelloser Entzündungsprozesse die Exsudation von Blutkörperchen keine oder doch nur eine sehr geringe Rolle spielt, der Exsudationsmechanismus also nicht auf die Emigration weisser Körperchen reducirt werden kann. Gelblich aussehende Blasen, ebenso wie die Blasen in der Tiefe, auch die meisten an der Aussenfläche sich bildenden Blasen enthalten weisse Körperchen. Ueber das Verhältniss der weissen Körperchen zur Flüssigkeit, deren quantitative Differenzen die Verschiedenheit der Exsudate vorzugsweise bestimmen, werden noch weitere Mittheilungen folgen. Hier konnte ein weites Gebiet experimenteller Forschung nur eröffnet, nicht erschöpft werden.

Endlich als dritte ausserhalb der Blutgefässe sich vollziehende Veränderung wird die Hand in Hand mit der Gefässproliferation sich entwickelnde Gewebswucherung zu betrachten sein. Es genügt ein Hinweis auf die neuesten Stricker'schen Versuche (Studien für experimentelle Pathologie in Wien aus dem Jahre 1869. I.), um auf die Fälle von Aufgaben, deren Lösung angebahnt ist, aufmerksam zu machen.

Wir stehen am Schlusse dieser Arbeit. Die Aufgabe derselben war, eine Seite des complicirten Vorganges, den wir acute Entzündung nennen, dem Verständniss näher zu bringen, die theoretisch und practisch wichtigste allerdings, wie wir zu glauben geneigt sind, aber doch immer nur eine Seite. Wie dominirend auch die Störung der Blutcirculation im acuten Entzündungsprozess ist, alle Seiten des Processes werden gerade jetzt der eingehendsten und sorgfältigsten Untersuchung, bei erneuter Prüfung alter und neuer Lehrsätze unterzogen. Von der Betrachtung eines Momentes aus zum Ueberblick über den ganzen acuten Entzündungsprozess sich zu erheben, ist gerade jetzt bedenklich und schwierig zugleich. Dennoch muss der Versuch gemacht werden. Die Fülle der Detailuntersuchungen wächst selbst Eingeweihten über den Kopf, wie

sollte der Faden nicht für weitere Kreise verloren gehen. Und gerade für die Entzündungslehre sind diese Kreise grösser, als für andere wissenschaftliche Fragen. So gilt es, die Stellung im Kampfe zu bezeichnen. —

In der Summe der so mannichfaltigen, vielgestaltigen Erscheinungen der acuten Entzündung das gemeinsame einigende Band zu finden, galt von je als eine ebenso nothwendige als schwer lösbare Aufgabe. Als eine nothwendige, weil nur hierdurch die Sonderung dieses Vorganges von anderen ähnlichen sich definiren und rechtfertigen liess, als eine schwer lösbare, weil von keiner einzelnen Störung aus sich ein Weg zu allen anderen mit Sicherheit finden liess. Mussten auch die Circulationserscheinungen, wie Name und Geschichte dieses Processes auf jedem Blatte beweist, immer die besondere Aufmerksamkeit auf sich ziehen, so konnte es doch bei der mangelhaften Kenntniss der Art der Circulationsstörung nicht gelingen, die Nothwendigkeit des Zusammenhanges derselben mit allen anderen Erscheinungen nachzuweisen. Da es aber mit Recht immer als das nächste galt, eine Brücke zwischen den Veränderungen innerhalb und ausserhalb der Gefässe zu schlagen, so konnte eine zeitlang auch die der früheren gerade entgegengesetzte Idee Anklang finden, die Ernährungsstörung der Gewebe galt als primär, die Circulationsstörung als secundär. „In letzter Instanz stammt das Exsudat immer aus dem Blute, allein es ist nicht die Action des Herzens (der Blutdruck), welcher es hinaustreibt, sondern die Action der Gewebelemente, welche es herauszieht (Virchow, Handb. Bd. I. S. 63). In dieser Eductionshypothese hat die Attractionstheorie ihren schärfsten Ausdruck gefunden. Durch die neueste Entwicklung der Experimental-Pathologie ist nun diese Eductionshypothese als beseitigt anzusehen. Dass die Action der ausserhalb der Blutgefässe befindlichen Gewebelemente die Sondierung der weissen Körperchen innerhalb der Blutgefässe und deren Exsudation in's Parenchym bewirken könne, wäre wohl ein abentheuerlicher Gedanke zu nennen, er ist auch in dieser Form noch nirgends ausgesprochen. Dass auch von einer Emigration (Cohnheim) nicht, sondern nur von einer Exsudation im alten Sinne des Wortes die Rede sein kann, von einer Exsudation durch Blutdruck unter Förderung durch Lockerung der Gefässwände, wurde oben ausführlich dargelegt. Von diesem so gewonnenen festen

Punkte aus ist nun rückwärts die Ursache der Exsudation der Exsudationsmechanismus, die Gesamtheit der Gefässveränderungen, welche zur Ausschwitzung führen, zu erörtern, nach vorwärts der Zusammenhang der Exsudation mit den übrigen Gewebsveränderungen darzulegen. Ueber den Exsudationsmechanismus wissen wir, dass es das Ineinandergreifen der arteriellen Congestion und der venösen *itio in partes* ist, welches die Ausschwitzung hervorruft. Für die *itio in partes* haben wir unter Ausschluss anderer Ursachen die Alteration der inneren Gefässwände in Anspruch genommen. Für die arterielle Congestion aber, so weit die mechanischen Verhältnisse des Blutkreislaufs nicht ausreichen, wäre neben diesen vielleicht noch an ein Eingreifen der Nerven zu denken — deren Action bei der Entzündung im Zusammenhang anderweitig erörtert werden soll. Wissen wir nun auch, worin die Circulationsstörung an der Entzündungsquelle besteht, so ist die weitere Frage aufzuwerfen, woher sie entsteht. Als eine besondere Schwierigkeit wurde die Erklärung des Zusammenhanges der Entzündungserscheinungen mit der Circulationsstörung in gefässlosen Geweben angesehen. Doch ist hier zunächst von den rein passiven Veränderungen ganz abzusehen, was aber die activen Entzündungserscheinungen anlangt, so ist deren Abhängigkeit von der entfernten Blutcirculationsstörung bereits grössentheils nachgewiesen. Die räumliche Entfernung der Blutgefässe, d. h. der Entzündungsquelle, von der afficirten Stelle, welche zum Entzündungsheerde wird, ist in normal circulationslosen Theilen selten grösser als in solchen, welche künstlich circulationslos gemacht werden und dennoch sich zu Entzündungsheerden umwandeln (Gerinnung des Blutes im Innern von blasenförmigen Entzündungen). In beiden Fällen ist es die primäre chemische Veränderung der Gewebsflüssigkeit, welche ihren Strömungsgesetzen zufolge, auf die Venen, in welche sie einmündet, auch einwirken und so aus der Ferne her die Circulationsstörung erzeugen wird mit ihren weiteren Folgen, mit ihrer Umkehr der Venenfunction. — —

Ob aber nicht neben dieser von Aussen an die Venen, an das Circulationssystem überhaupt herantretenden Störung, auch auf dem Blutwege eine solche zu Stande kommt, ob nicht — bei Infectionen, Dyscrasien in einzelnen Geweben und Organen mehr

oder weniger weit gehende Blutzersetzungen und Blutgerinnungen dadurch zu Stande kommen, dass der durch die Blutbahn in den Localkreislauf gelangende Stoff in den Venen desselben eine solche Störung verursacht, müssen weitere Untersuchungen lehren. Zu Gunsten dieser Idee sei darauf aufmerksam gemacht, dass gerade das Venenblut in verschiedenen Geweben verschiedene Resorptionsstoffe mit sich führen muss, dass ein die gesammte Blutbahn passirender infectiöser Stoff nach seinen Beziehungen zu einzelnen derselben in den entsprechenden Gefäßgebieten Circulationsstörungen zu erzeugen, disponirt sein wird. Bewährt sich dieser Gedanke als richtig und weittragend, so würde eine Anzahl von Bluterkrankungen, deren Localisirung viele Schwierigkeiten gemacht und mannichfaltige Hypothesen hervorgerufen hat, eine leichte Erklärung finden.

So weit lässt sich nach rückwärts der Zusammenhang zwischen Exsudation und Blutcirculationsstörung herstellen in einer im Wesentlichen zusammenhängenden, wenn auch theilweise noch hypothetischen Gedankenreihe. Es handelt sich nun um den Zusammenhang zwischen Exsudation und Neubildung, da von den passiven Veränderungen sowohl von denjenigen, welche durch die primär einwirkende Ursache, als auch von denen, welche durch das Exsudat wiederum hervorgebracht werden, als von leicht verständlichen abgesehen werden darf. Für die Neubildungen aber wird eine sehr eingehende Untersuchung erst zu unterscheiden haben, wie weit die Exsudation für sie nur den Stoff, wie weit sie auch Reiz und Anregung dazu hergibt.

So viel lässt sich aber bereits übersehen, dass der Begriff der acuten Entzündung als einer selbständigen Krankheit, welche die unbefangene Naturbeobachtung der Alten zuerst geschaffen,

per varios cursus per tot discrimina rerum

glänzend gerechtfertigt dastehen wird. Die acute Entzündung erscheint jetzt als die durch eine acute Störung der Blutcirculation, welche am Entzündungsheerde bis zur Blutgerinnung, an der Entzündungsquelle aber nur bis zur Blutzersetzung gehen kann, — bis zur Blutzersetzung in dem venösen Gebiete bei arterieller Congestion, — hervorgerufene Ernährungsstörung.

Königsberg, 25. Januar 1870.

N a c h t r a g.

Zur Antiphlogose.

Vom 26. Januar bis 12. Februar dieses Jahres habe ich, während der damals hier herrschenden grossen Kälte, eine grössere Untersuchung angestellt, um den Einfluss niederer Temperaturen auf den Eintritt und den Verlauf des Brandes und Entzündungsprozesses am Kaninchenohre festzustellen, einem Organe demnach, welches wie wenig andere der vollen Wirkung der Umgebungstemperatur unterliegt. Drei Wochen hindurch zeigte das Thermometer nicht über -10° R., hielt sich meist zwischen -15 und -20 und sank noch bis -24 herunter. Durch diese continuirliche Kälte war die Temperatur des Raumes, in welchen die Thiere gehalten wurden, herabgesetzt auf -10 , die der bedeckten Kasten, in welchen sich die Versuchsthiere einzeln aufhielten, zeigte bei wiederholter Untersuchung -3 auch -5 . Unter diesen Umständen ergab die Messung der Ohrwärme gesunder Thiere an der Basis des Ohres gemessen, noch $+21^{\circ}$ R. Auch die Application der zur Anwendung gezogenen Aetz- und Entzündungsmittel fand stets in diesem kalten Raum statt, so dass die Thiere sowohl vor wie nach und was die Hauptsache, während der Application continuirlich derselben Temperatur unterlagen. Nach den Ergebnissen früherer Arbeiten, konnte sich die Untersuchung auf bestimmte einzelne Mittel, als Typen der verschiedenen Brand- und Entzündungsformen beschränken. Die Resultate für die Brandformen sind folgende:

1) Die concentrirte Schwefelsäure, welche in der Dosis eines Tropfens auf die Mitte des Ohres gebracht, rasch volle Coagulation und Aetzung bei mittlerer und warmer Temperatur hervorruft, bewirkt jetzt in der Kälte nur da Entzündung, wo früher Aetzung stattgefunden. Selbst bei Anwendung mehrerer Tropfen concentrirter Schwefelsäure gelingt es schwer, die Coagulation des Arterienblutes an der Applicationsstelle herbeizuführen. In Summa entspricht die Wirkung grösserer Dosen in der Kälte der der kleinsten in der Wärme, d. h. also durch die niedere Temperatur wird die coagulirende Kraft der Schwefelsäure reducirt.

2) Applicirt man einen starken Tropfen Liq. Kali oder Liq. Natri caustici bei niederer Temperatur, so erhält man nichts als

oberflächliche graue Flecke, eine ähnliche Veränderung, wie sie in der Wärme diluirte Dosen von 1 : 5 Wasser hervorzubringen pflegen. Erst wenn man auf diese nun erweichte Stelle eine neue Dosis bringt, erhält man jene grünen Aetzflecke, die sonst schon die erste Anwendung producirt.

3) Die Antimonbutter bewirkt statt rascher sich in die Tiefe erstreckender Mummification, jetzt nur starke Schwellung, intensive Entzündung, und nur an einzelnen Stellen oberflächliche Aetzflecke.

4) Bei der sehr raschen Wirkung der Carbolsäure ist der hemmende Einfluss der niedrigen Temperatur weniger gross, aber immer deutlich genug. Länger als sonst hält sich die rothe Färbung der Aetzstelle, die sonst so rasch in's Aschgraue übergeht, und bei der verdünnten Form, in welcher sie als Creosot bekannt ist und angewendet wird, ist es besonders leicht erkennbar, wie bei kleinen Dosen die Aetzung einer eigenthümlichen Entzündung mit sehr dünnem serösen Exsudat unter Erhaltung der Arterie Platz gemacht hat.

5) Bei der neben der Aetzung durch eine sehr intensive Demarcationsentzündung ausgezeichneten Wirkung des Liq. Hydrarg. nitr. oxyd. bringt eine gleiche Dosis jetzt statt der Aetzung nur eine oberflächliche Entzündung hervor.

In gleichem Grade und ähnlichem Verhältniss wird die Wirksamkeit der entzündungserregenden Mittel abgeschwächt.

1) Sei hier des von mir schon angegebenen verminderten Effectes des Crotonöls in der Kälte gedacht, ausgezeichnet nicht nur durch den Zerfall des Entzündungsprozesses in seine Stadien, sondern hervorragend durch den ausserordentlich günstigen Verlauf, bei dem grössere Substanzverluste selbst bei grossen Dosen des Crotonöls nicht vorkommen.

2) Die Salzsäureentzündung (Acid. muriat. crudum) lässt sich schwer selbst bei einer um das Fünffache gesteigerten Dosis erzielen.

3) Der Liq. stibii chloreti der sonst in grossen Dosen rasch Gefässdilatation, am nächsten Tage intensive Entzündung und am folgenden Verdorrung und Brand hervorbringt, hat jetzt in gleicher Dosis gar keinen Effect, bei wiederholter Anwendung nur schwache Entzündung zu Folge.

4) Es ist von Interesse, dass die Sublimattinctur auch erst bei Wiederholung wirkt, dann aber starke Schwellung mit weissen an Eiterkörperchen sehr reichen Plaques erzeugt, und — dass auch hier durch die Resorption des Sublimats der Tod herbeigeführt werden kann. Wie unter den Causticis die Carbolsäure zeichnet sich in der Reihe der Inflammatoria die Sublimattinctur durch eine auch in der Kälte noch relativ intensive Wirkung aus, obgleich auch diese der derselben Mittel in höheren Temperaturen nicht gleich kommt. Wenn auch durch einzelne Nebenumstände, namentlich durch die Diffusionsfähigkeit der Stoffe beeinflusst, immer tritt aus der Uebereinstimmung aller dieser Versuchsreihen klar die Thatsache hervor: Die niedere Temperatur übt einen hochgradigen beschränkenden Einfluss aus auf die in den Blutgefässen bei Entzündung und Brand auftretende Blutzeretzung und Blutgerinnung.

Nach Gewinnung dieser Thatsache musste es von besonderem Interesse sein, festzustellen, welchen Einfluss die Kälte auf bereits ausgebrochene Entzündungen gewinnen kann. Zur Beantwortung dieser Frage erschien mir der Verbrühungsversuch am geeignetsten. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur wurden die Ohren in Wasser von $+45^{\circ}$ $+50^{\circ}$ $+56^{\circ}$ R. getaucht und dann von da ab ununterbrochen die Thiere in oben beschriebener Weise der Kälte ausgesetzt, in demselben Grade, wie all die anderen der obigen Versuchsreihen. Auch wo Schwellung und kleine Blasen nicht unmittelbar nach der Verbrühung eingetreten, liessen sie sich dann am folgenden Tage constatiren, und an der Verbrühungsstelle selbst war Erweiterung der grossen Gefässe, wie allgemeine Capillar-Hyperämie sichtbar, so weit also das Entzündungsbild dem gewöhnlichen gleich. Auf den ersten Blick aber fiel auf, dass über die Verbrühungsstelle hinaus wohl die blasse Schwellung, nicht aber die Hyperämie hinaus gegangen war. Der Verlauf in der Kälte zeigte nun weiter eine ganze Reihe wesentlicher Differenzen gegenüber der Norm und mit ganz anderem Ausgange. Die wenigen und sehr kleinen Blasen, die sich ausgebildet hatten, gingen zum Theil von selbst zurück, und diejenigen, welche aufgingen, ergaben ein beim Aufbruch sehr geringes Secret. Diese Stellen, welche sich sonst zu Eiterheerden umwandeln, vertrocknen hier sehr rasch ganz vollständig und geben, während sie ein ganz rothes Aussehen darbieten, bald gar kein

Secret mehr. Mit dieser schwachen Secretion geht die Verminderung der Blutcirculation Hand in Hand, erkennbar zunächst allein nur durch den Abfall der Temperatur. Dieselbe sinkt am Entzündungsheerde trotz der erweiterten Gefässe auf $+17$ $+15$ und darunter, bis sich nach einigen Tagen unverkennbar die Zeichen einer allgemeinen Blutgerinnung einstellen, die dann auch zur Vertrocknung des Theiles, zur Mummification führt. Wie eigenthümlich auch dieser Verlauf mit solchem Ausgange ist, er stimmt mit unseren jetzigen Kenntnissen über die Blutcirculation bei der Entzündung überein. Ist es einmal im venösen Gebiet der Entzündungsstelle zur Blutersetzung, zur Blutgerinnung gekommen, dann muss die andauernde Herabsetzung des arteriellen Stromes schädlich wirken, denn sie verhindert die Entfaltung derjenigen Kraft, welche durch directe mechanische Forttreibung des veränderten Blutes, wie durch Exsudation der weissen Körperchen, allein allmählich den normalen Blutstrom wiederherzustellen im Stande ist. Ohne sie muss die Blutgerinnung sich immer weiter ausbilden. Da die Kälte aber sichtlich die Arterie contrahirt, so ist das Gesamteresultat unausbleiblich, die dauernde und erhebliche Verengung des in den Entzündungsheerd sich ergiessenden arteriellen Blutstroms ist unter diesen Umständen mit blossem Auge constatirbar.

Frühere Versuche haben bewiesen, dass Antiphlogose durch Verminderung des arteriellen Blutstroms (Ligatur, Compression etc.) nur bei einzelnen Entzündungsformen einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung derselben ausübt, bei nicht wenigen aber den Uebergang oder Ausgang der Entzündung in Brand veranlasst. Solche Antiphlogose wird daher stets beschränkt und mit grosser Vorsicht auszuüben sein. Um so wichtiger ist der Nachweis, dass wir in der niederen Temperatur ein Mittel besitzen, welches die der Entzündung und dem Brande zu Grunde liegende Blutveränderung in hohem Grade zu bekämpfen im Stande ist. Bestände der Effect der Kälte vorzugsweise in der Gefässverengung, in der Wärmeentziehung, in der Hemmung aller vegetativen Vorgänge, wie man bisher angenommen, so hätten wir bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der Mechanik der Entzündungsvorgänge, eine derartige Antiphlogose mit grossem Zweifel und Misstrauen zu betrachten. Anders jetzt, wo wir mit der fundamentalen Veränderung des Blutes, in der Kälte auch das durchgreifendste

Mittel zu ihrer Bekämpfung kennen gelernt haben. Durch die letzte Versuchsreihe haben wir die Grenzen der heilsamen Wirkung feststellen können, indem wir ersahen, dass einen wie günstigen Effect die niedere Temperatur auf die Entzündung in ihrer Entstehung und Entwicklung ausübe, dieselbe für die späteren Stadien und den Ausgang nicht angewendet werden darf.

Dies ist nicht bloss eine experimentelle Darstellung und Erläuterung alter therapeutischer Erfahrungen, sondern mit der klaren Erkenntniss der Blutveränderung in der Entzündung, ihres Ablaufes und ihrer Bekämpfung durch niedere Temperaturen, eröffnen sich für die Therapie der äusseren nicht nur, sondern auch der inneren Entzündungen weitere und erfolgreiche Aussichten, wenn die verschiedenen Formen der Herstellung niederer Temperaturen ausgebeutet werden. Die Vernichtung der Krankheitskeime ausserhalb wie innerhalb unseres Körpers bleibt immer die primäre Indication. Wo aber die Entzündung bereits im Entstehen und noch in der Ausbreitung begriffen ist, da wird das in dem vollen Umfange seiner Leistungsfähigkeit wie in seinen Grenzen erkannte Heilprincip, der möglichst starken Herabsetzung der localen Blutwärme, seine grossen Erfolge zu feiern haben.

Königsberg, 7. April 1870.

XI.

Beitrag zur Histogenese des Leberadenoms.

Von Prof. Dr. Arthur Willigk in Olmütz.

Wenn sich auch in neuerer Zeit die Beobachtungen von Leberadenom mehren, so ergibt doch die Zusammenstellung Hoffmann's (dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 203), dass nach Abschlag der wahrscheinlich fötalen Bildungen dieser Art (Nebenlebern) nur zwei oder drei Fälle vorliegen, in denen es sich um eine während des Lebens entstandene Neubildung wahrer Lebertextur in der Leber handelte.

Die Veröffentlichung eines hierher gehörigen Falles dürfte somit umsomehr gerechtfertigt erscheinen, als ich bei näherer Unter-