

# **Archiv**

für

## **pathologische Anatomie und Physiologie**

und für

### **klinische Medicin.**

---

Bd. LXXIX. (Siebente Folge Bd. IX.) Hft. 2.

---

## **XII.**

### **Krankheitswesen und Krankheitsursachen.**

Von Rud. Virchow.

(Schluss von S. 19.)

---

## **III.**

Nichts ist mehr geeignet, als Beispiel für das eigene Leben der Theile zu dienen, als die Ueberpflanzung lebender Theile von einem Platze auf einen andern, von einem Individuum auf das andere. In meinem ersten Artikel über „Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde“ führte ich diesen Gedanken folgendermaassen aus (dieses Archiv 1852. Bd. IV., S. 378): „Jede Zelle ist als solche eine geschlossene Einheit, die in sich selbst den Grund, das Princip ihres Lebens aufgenommen hat, die in sich selbst die Gesetze ihrer Existenz trägt, und die gegenüber der übrigen Welt eine bestimmte Autonomie besitzt. Eine von der Verbindung mit ihrem Mutterkörper losgelöste Zelle ist dadurch noch nicht todt, sondern sie kann noch längere Zeit hindurch eine Reihe der positivsten Lebenserscheinungen darbieten, die niemals wieder an ihr hervorgerufen werden können, sobald sie einmal wirklich abgestorben ist. Ein Theil kann für längere Zeit aus der Nervenverbindung austreten und doch sein Leben conserviren, ja, wir sehen, dass sogar Theile, die aus aller Verbindung gelöst waren, ihre Lebensverrich-

tungen in der ausgedehntesten Weise wieder aufnehmen, ohne dass sie zunächst in eine neue Nervenverbindung eintreten, wenn sie nur in der Lage sind, Ernährungsmaterial zu beziehen. Die Wiederanheilung getrennter Stücke, die in der neuesten Zeit in so interessanter und merkwürdiger Weise vervielfältigten Versuche über die Transplantation geben die bestimmtesten Beweise dafür an die Hand.“

In der That sind die Transplantations-Erfahrungen von höchstem theoretischem Interesse. Wenn es möglich ist, aus dem Verbande des menschlichen Körpers gewisse Elemente oder Gruppen von Elementen zu trennen, ohne dass sie aufhören, Lebenserscheinungen zu äussern und sich zu erhalten, so folgt daraus, dass jener Verband, wie ich es in der „Cellulopathologie“ ausgedrückt habe, nicht in dem hergebrachten Sinne ein einheitlicher, sondern vielmehr ein gesellschaftlicher oder genauer genossenschaftlicher (socialer) ist. Aus demselben können Elemente und Elementargruppen ausscheiden, ohne dass der Bestand der Genossenschaft dadurch aufgehoben wird; es können aber auch Elemente oder Elementargruppen in denselben eintreten, ohne dass die Genossenschaft vernichtet wird, ja, ihr Eintritt kann sogar die Wirkung haben, die Genossenschaft aufzubessern und zu stärken. Das ist der Grund, warum gerade auf dem Gebiete der Transplantation Cellularpathologie und Cellulartherapie sich auf das Nächste berühren.

Es ist bekannt, dass wir in der Rhinoplastik eine der ältesten und am häufigsten versuchten Methoden der Transplantation besitzen, und ich darf wohl daran erinnern, wie fruchtbar sich diese Erfahrung in der Hand Dieffenbach's, der sich auch sonst viel mit Transplantations-Versuchen beschäftigte, auch weit über das Gebiet der Nasentherapie hinaus bewährt hat.

Bernhard Heine hat seine, auch in Deutschland so selten genannte Arbeit über die Regeneration der Knochen aus dem Periost schon 1836 veröffentlicht; die reiche Sammlung von Beweisstücken, welche er der Würzburger Universität hinterlassen hat und welche noch jetzt eine der am meisten sehenswürdigen Abtheilungen des dortigen anatomischen Museums bildet, lehrt, wie reichlich er auch aus transplantirtem Periost neue Knochen erzeugt hat. Dass noch Jahrzehnte vergehen mussten, ehe durch Herrn Ollier diese Erfahrung zu einer therapeutischen Methode umgebildet wurde,

spricht einigermaassen für die lose Verbindung, in der schon seit Langem die officiële Therapie mit der Pathologie steht; der Kreis unseres Wissens ist jedoch durch die praktische Anwendung nicht merklich grösser geworden.

Die umfangreichen Versuche Dieffenbach's über die Transplantation von Hautlappen, auch von einem Thiere auf das andere, haben gleichfalls erst in neuester Zeit ihre therapeutische Bedeutung erlangt, seitdem durch Herrn Reverdin (1866) eine methodische Bearbeitung des Verfahrens stattgefunden hatte und dasselbe zur Ueberhäutung grösserer Geschwüre und Substanzverluste anderer Art verwendet worden ist. In einer sorgfältigen, grösstentheils im Berliner pathologischen Institut ausgeführten experimentellen Arbeit hat Herr Walther Hanff (Ueber Wiederanheilung vollständig vom Körper getrennter Hautstücke. Inaug.-Diss. Berlin 1870) die feinen Vorgänge erörtert, welche bei dem Anwachsen stattfinden.

Auch die vortreffliche Abhandlung von Herrn Schweninger (Ueber Transplantation und Implantation von Haaren. München 1875) ruht auf dem Grunde Dieffenbach'scher Traditionen. Freilich kam eine neue Erfahrung hinzu, welche Herr v. Buhl an einer kleinen Irisgeschwulst gemacht hatte, wonach die Keime zu dieser Geschwulst durch eine traumatische Implantation von Haarwurzeln gegeben zu sein schienen, — eine Erfahrung, die Herr Rothmund durch literarische Beweise stützte. Seitdem ist die Zahl der Beobachtungen über solche, durch Implantation entstandene Iriscysten schnell erweitert worden. Beiläufig will ich bemerken, dass auch ich durch Herrn Sellerbeck von der menschlichen Iris eine prächtige Perlgeschwulst erhalten habe, welche unter ähnlichen Umständen entstanden war. Leider bewegen sich diese Erfahrungen ganz auf dem Gebiete der Pathologie.

Gerade umgekehrt verhält es sich mit den Hornhaut-Transplantationen, welche seit länger als 30 Jahren immer wieder von Neuem zu therapeutischen Zwecken angestrebt worden sind, und deren Methode sich, wie es scheint, allmählich auch zu praktischer Ausführbarkeit entwickelt.

Aus demselben Grundgedanken, wenngleich in vielfach missverstandenen Sinne, ist endlich die Lehre von der Transfusion erwachsen, deren Missgeschicke in alter wie in neuer Zeit hier nicht weiter entwickelt werden sollen. Die Anhänger der Transfusion

übersehen in erster Linie, dass die rothen Blutkörperchen keine eigentlichen Zellen mehr darstellen, dass sie die Fähigkeit der Vermehrung und Fortpflanzung nicht besitzen, und dass sie gegen geringe Veränderungen der umgebenden Medien höchst empfindlich sind. Die Missgeschicke der Transfusion beweisen daher nichts gegen die Cellulartherapie, sie sind nicht hervorgerufen durch die Cellularpathologie, sie entstammen ganz und gar den willkürlichen Annahmen einzelner Aerzte, welche die Vorstellung von der „Vitalität“ des Blutes übertrieben.

Das eigene Leben der Elemente ist nicht immer so stark, dass die transplantierten Elemente sich an beliebigen Stellen des Körpers, oder überhaupt an einer anderen Stelle, als an der, wo sie sich entwickelten, am Leben zu erhalten vermöchten. Wie viele Versuche sind mit der Transplantation, oder, wie man hier zu sagen pflegt, mit der Inoculation von Krebs und Sarcom gemacht worden! Und doch konnte ich im Jahre 1862 nur 4 scheinbar gelungene Fälle aus der Literatur aufführen (Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. I. S. 87). Seitdem sind trotz zahlreichster Versuche nur noch etwa eben so viele hinzugekommen. Aber wer kennt die Bedingungen, unter denen ein sicheres Resultat zu erwarten ist? Ich selbst habe stets vergeblich operirt, am meisten vergeblich, wo ich am meisten erwartete, bei den malignen Melanosen des Auges. Wiederholt habe ich von meinem verstorbenen Freunde v. Graefe ganz frisch exstirpirte menschliche Augäpfel mit melanotischen Geschwülsten der Chorioides erhalten; ich brachte sofort Stücke davon unter die Conjunctiva von Kaninchen, aber zu meinem Erstaunen wurden selbst grössere Stücke nach und nach resorbirt, ohne dass eine Entwicklung von Melanosen weder am Orte der Implantation, noch an irgend einer anderen Stelle erfolgte, während bei den Menschen, von denen das Material entnommen war, trotz ganz früher Exstirpation des Bulbus die umfangreichsten Metastasen eintraten. Daraus geht sicherlich nicht hervor, dass das melanotische Sarcom keine maligne, proliferirende Geschwulst mit autonomen Zellen ist, sondern nur, dass der Platz, den ich ausgesucht hatte, oder die Art der Einpflanzung, die ich angewandt hatte, keine günstigen waren.

Herr Wilhelm Zahn hat in einer sehr schätzbaren Abhandlung (*Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. Genève*

1878), die bei Gelegenheit des vorletzten internationalen medicinischen Congresses vorgelegt wurde, diese Fragen erörtert und der Experimentation eine höchst glückliche Wendung gegeben. Indem er fötale Gewebe statt der Gewebe von Erwachsenen in den Körper von Thieren einführte, kam er zu den gewünschten positiven Resultaten. Selbst ein ganzes fötales Organ, z. B. ein Os femoris, erhielt sich und wuchs weiter im Innern eines Thieres, ja es bildeten sich an der Diaphyse Exostosen und an den Epiphysen Enchondrome. Herr Zahn ist liebenswürdig genug, hinzuzusetzen: *Ces faits prouvés par l'expérimentation acquièrent en outre une importance capitale, car par eux est donnée une preuve positive à l'appui de la doctrine de Virchow sur la genèse de certaines tumeurs.*

Herr C. Hasse scheint diese Doctrin nicht gekannt zu haben, als er seine Betrachtungen über „die Beziehungen der Morphologie zur Heilkunde“ Leipzig 1879, schrieb. Er geht von einer Hypothese des Herrn Cohnheim aus, „die jeden Morphologen auf das Tiefste bewegen muss“, dass nemlich jede Neubildung als Grundlage Reste eines embryonalen Gewebes habe. Er erkennt an, dass dieser Satz nicht bewiesen sei, und er hat sich deshalb die Frage aufgeworfen, ob es nicht möglich sei, „die Hypothese ihres hypothetischen Charakters zu entkleiden und sie als richtig zu beweisen, beziehungsweise zu vertiefen“. Wenn er gerade den Knorpel als Beispiel für seine theoretische Auseinandersetzung gewählt hat, so möchte ich daran erinnern, dass ich seit Jahren gerade für das Enchondrom, die Exostosis cartilaginea und die Knochencysten in einer Reihe von Abhandlungen die Nachweise geliefert habe, die er erst sucht. Was Herr Zahn als doctrine de Virchow bezeichnet, das ist ungefähr das, was nach Herrn Hasse erst herzustellen ist. Herr Cohnheim selbst führt an, dass „für die eigentlichen Teratome eine derartige Anschauung schon von anderen Pathologen ausgesprochen worden ist“ (Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. Bd. I. S. 634), und fährt dann fort: „Aber ich vermag in keiner Weise abzusehen, weshalb die gleiche Auffassung nicht auch für die gesammten übrigen Gewächse, Virchow's histioide und organoide Geschwülste, Geltung haben sollte.“

Mir ergeht es sonderbarerweise gerade umgekehrt. Ich vermag gar nicht abzusehen, weshalb man eine solche Auffassung an-

nehmen sollte. Was die Teratome betrifft, so habe ich diesen Namen eben deshalb gebildet, weil eine Reihe der ausgezeichnetsten Formen unzweifelhaft aus embryonalen Anlagen hervorgeht. Aber weder jetzt, noch früher ist mir der Gedanke gekommen, dass jedes pathologische Gewächs ein Teratom oder anders ausgedrückt, jede Geschwulst ein Naevus sei. Da ist z. B. eine der best charakterisirten Formen, das Amputationsneurom (Die krankhaften Geschwülste III. S. 249). Soll man sich nun vorstellen, dass, um einen bestimmten Fall zu nehmen, bei einem Manne, dem der Oberarm amputirt ist und bei dem sich an jedem der zahlreichen Stämme des Plexus brachialis ein Neurom bildet, an diesen Stellen eine embryonale Anlage bestand? Oder nehmen wir die Osteome: da sind z. B. die Exercir- und Reitknochen (ebendas. II. S. 71), sollen sie Naevi sein? Dann aber könnte zuletzt jeder Callus osseus auf besondere embryonale Reste bezogen werden. Denn es ist nicht bloß eine principielle Grenze zwischen Callus osseus und Callus luxurians nicht vorhanden, sondern auch keine zwischen einer Periostitis ossificans und einem periostealen Osteom.

Nicht ohne einen richtigen Instinct empfindet dies Hr. Hasse. Eben deshalb sucht er die „Vertiefung“ der Cohnheim'schen Hypothese und er formulirt sie so: „Jede pathologische Neubildung muss, wie jede normale, von den Bildungs-, den Embryonalbestandtheilen ausgehen“ (a. a. O. S. 12). Und, um dies zu leisten, deducirt er, dass „jedes normale Gewebe Bildungs-, embryonale Bestandtheile enthält“. Wäre dies richtig, so würde von der Cohnheim'schen Hypothese nicht viel übrig bleiben. Merkt denn Hr. Hasse gar nicht, dass seine „Vertiefung“, wenn sie sich thatsächlich erweisen liesse, die Negation jener Hypothese bedeutet? Im Uebrigen scheint es mir, dass es sich hier nur um einen terminologischen Streit handelt. Ein grosser Theil meiner Arbeit im Gebiete der Geschwulstlehre ist dahin gegangen, innerhalb eines jeden Organs diejenigen Gewebstheile nachzuweisen, von denen die Neubildung ausgeht. Wenn ich z. B. finde, dass die Mehrzahl der Hirngeschwülste von der Neuroglia, die Mehrzahl der Muskelgeschwülste von dem interstitiellen Bindegewebe, und zwar von den Zellen der Neuroglia oder des intermusculären Gewebes ausgeht, so kann Jemand, um sich eine ihm convenable Formel zu bilden, sagen, die Neuroglia sei embryonales Gewebe oder das interstitielle Binde-

gewebe sei es. Aber dass daraus eine Vertiefung der Anschauung hervorgehe, leugne ich; meiner Meinung nach würde daraus vielmehr eine unglaubliche Verwirrung folgen.

Ich kann in dieser Beziehung auf einen früheren Artikel von mir über die Bindegewebsfrage (dieses Archiv 1859. Bd. XVI. S. 13), sowie auf meine Darstellung der Localgeschichte der Gewebe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 73) verweisen. Ich habe dort die Frage von dem embryonalen Bindegewebe ausführlicher erörtert. Noch jetzt kann ich nicht finden, dass irgend ein Gewebe im Erwachsenen ein Recht hat, embryonal genannt zu werden, welches nicht in dem besonderen Zustande, in dem es, meist als ein Vorgebilde späterer Gewebe, im Embryo vorhanden war, ungehöriger Weise persistirt. Knorpel ist nicht überhaupt embryonal, weil schon Knorpel im Embryo vorhanden war, sondern nur dann, wenn an einer Stelle, welche im typischen Gange der Entwicklung hätte ossificiren oder anderweitig umgebildet werden sollen, auch noch im Erwachsenen Knorpel gefunden wird. So kann ein Knorpelstück in der Spongiosa des Oberschenkels embryonal sein, während der nicht weit davon sitzende Gelenkknorpel an demselben Knochen nicht embryonal ist. Das meint offenbar auch Hr. Cohnheim und darin hat er bis zu einem gewissen Maasse Recht. Die „Vertiefung“ des Hrn. Hasse ist aber etwas ganz Anderes.

Dieses Andere ist meiner Meinung nach dasselbe, was mich dahin geführt hat, für die Mehrzahl der Neubildungen in zusammengesetzten Organen nicht die Parenchymzellen, d. h. das im physiologischen Sinne specifische Gewebe (im Muskel die Muskelprimitivbündel, in den Nerven die Ganglienzellen und Nervenfasern, in den Drüsen die Drüsenzellen), sondern das interstitielle Gewebe als Matrix zu nehmen. Genügt es für den „Morphologen“, dieses Gewebe embryonal zu nennen, weil es Zellen mit Protoplasma enthält, so können wir Pathologen uns dem nicht anschliessen, weil uns dann ein Ausdruck für diejenigen Gewebe oder Gewebstheile fehlt, welche in Wirklichkeit als Reste der Föetalperiode in eine spätere Zeit hinein sich erhalten. Eine gewisse Annäherung an das Desiderat des „Morphologen“ gewährt nur die pathologische Lehre von der Prädisposition, welche uns zu der Aufsuchung gewisser ursprünglicher Mangelhaftigkeiten in der Ausbildung (Organisation) der Theile führt. Ich darf in dieser Beziehung wohl auf meine Cellularpatho-

logie (4. Aufl. S. 394) und auf die krankhaften Geschwülste (Bd. I. S. 64) verweisen; nur das möchte ich besonders hervorheben, dass in der Pathologie zu allen Zeiten anerkannt worden ist, dass es neben der besonderen krankhaften Prädisposition auch eine allgemeine physiologische Prädisposition giebt, welche gewisse Theile mehr befähigt, als andere, durch gewisse Krankheitsursachen betroffen und verändert zu werden. So sind alle hochorganisirten Gewebe wenig geneigt zu formativer Thätigkeit; die letztere concentrirt sich darnach ganz natürlich mehr auf das Bindegewebe und seine Verwandten, auf das lymphatische und auf das epitheliale Gewebe (Die krankhaften Geschwülste Bd. I. S. 91).

Wie schwer es aber ist, sich über diese Dinge mit „Morphologen“ zu verständigen, das zeigt wohl am klarsten eine direct in das pathologische Gebiet einschlagende Arbeit des in allen Dingen so eifrigen, kürzlich verstorbenen Boll (Das Princip des Wachstums. Berlin 1876). Er will darin die Entwicklung der Cancroide darlegen. Die Erörterung beginnt mit dem Satze (S. 66): „Für uns entbehren die Schlagworte „Entwicklung aus dem Bindegewebe“ und „Entwicklung aus dem Epithel“, mit denen hier bisher ausschliesslich gestritten wurde, jedes wirklichen Sinnes. Unvermögend, diese bisher in der Krebsfrage allein herrschenden Begriffe als baare Münze anzunehmen wie auszugeben, können wir uns an der dieses Feld zunächst noch beherrschenden Discussion nicht betheiligen, sondern wir begnügen uns, die müssigen Zuschauer eines Spieles abzugeben, das von beiden Seiten zwar mit grossem wissenschaftlichem Eifer, aber doch nur um falsches Geld betrieben wird.“ Meine Erwartung, was nach einer solchen Einleitung weiter kommen werde, war nicht gering. Und was ist das Ergebniss? Zunächst wird geschildert, wie in den Cancroiden überall Epithelmassen und Gefässe gegen oder vielmehr neben einander fortwachsen, jene dahin, wo wenig Gefässe liegen, und umgekehrt (S. 75). Sodann wird geschildert, wie an den Gefässen und in dem sie umgebenden Bindegewebe eine Reihe von Veränderungen auftritt, welche folgendermaassen geschildert werden: „Das Gewebe ist zu einem dem embryonalen ganz ähnlichen Zustande zurückgekehrt. Die in dem erwachsenen Gewebe existirende strenge histiologische Scheidung zwischen den Blutgefässen und dem umgebenden Bindegewebe hat sich verwischt, und beide zusammen bilden wieder, wie



im Embryo, eine histiologische Einheit: das gefässhaltige Bindegewebe von erwachsenem Typus ist wieder Gefässkeimgewebe geworden.“

Ich möchte hier zunächst einschalten, dass diese Schilderung, wenn man die morphologischen Schlagworte abzieht, ziemlich genau dasselbe meint, was ich indifferentes Granulationsgewebe genannt habe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 525. Geschwülste I. S. 89). Aus diesem Gewebe liess ich auch die Krebse hervorgehen. Und was thut Boll? Genau dasselbe. Denn er hält sich darüber auf, dass man bisher bei der Untersuchung der Schnittränder operirter Stellen „einseitig den epithelialen Theil des Cancroids im Auge gehabt und daher ein Gewebe für gesund erklärt habe, in dem nichts mehr von heteroplastischen Epithelien nachzuweisen war“. Statt dessen soll man künftig das „embryonale Gefässkeimgewebe“ aufsuchen. Denn dieses findet sich nicht blos „an Stellen, wo das Epithel noch vollkommen normal erscheint“, sondern auch „in der Tiefe der Geschwulst, dort, wohin noch kein epithelialer Spross vorgedrungen ist“.

Ungefähr das habe ich auch immer gesagt, und deshalb habe ich das Bindegewebe als Matrix des Krebses angeschuldigt. Wenn Boll sich dagegen sträubt, so finde ich bei ihm weiter keinen Grund, als dass das genannte Gewebe nicht nur da vorkommt, „wo früher normales gefässhaltiges Bindegewebe vorhanden war“, sondern dass „dieses Bindegewebe und diese Gefässe in der That neugebildet und an einer Stelle entstanden sind, wo früher weder Bindegewebe noch Gefässe existirten“ (S. 76). Der erstere Fall ist derjenige, den auch ich anerkenne; der zweite ist ganz unklar, denn, wenn früher kein Bindegewebe und keine Gefässe da waren, so fragt es sich eben, woher sie gekommen sind, und da ist es doch wohl einigermaassen wahrscheinlich, dass sie von dem „normalen gefässhaltigen Bindegewebe“ ausgegangen sind. Denn die Hauptsache bleibt auch für Boll die Auffassung, „dass das bestehende normale Bindegewebe die Metamorphose in Gefässkeimgewebe durchgemacht hat und so zum embryonalen Typus zurückgekehrt ist“.

Ich will kein Hehl daraus machen, dass mir der Mysticismus des Embryonalen im Augenblick etwas zu weit geht. Während der ganzen Zeit, wo ich Pathologie gelehrt habe, bin ich nach Kräften bemüht gewesen, die krankhaften Vorgänge auf phy-

siologische Typen zurückzuführen. Vielleicht wird selbst Hr. Klebs in einer späteren Zeit, wo er ruhiger den Gang unserer Entwicklung überschaut, sich davon überzeugen, dass dieses Verdienst nicht so ganz hinter die Thür zu stellen ist. Mit den physiologischen Typen habe ich auch die grosse Bedeutung der embryologischen anerkannt. Aber niemals werde ich anerkennen, dass mit der Phrase des „Embryonalen“ für die Pathologie des Erwachsenen etwas Wesentliches gewonnen wird. Aus embryonalem Schleimgewebe wird das Fettgewebe des Erwachsenen; bei einfacher Atrophie kann aus dem Fettgewebe wieder Schleimgewebe werden (dieses Archiv Bd. XVI. S. 15). Ist nun dieses letztere Schleimgewebe embryonales Gewebe? Sicherlich nicht. Und wenn in diesem Schleimgewebe durch irgend einen Reiz Granulationsgewebe (Gefässkeimgewebe) entsteht, ist dies embryonal? Ebenso wenig. Es mag etwas sehr Beruhigendes für den „Morphologen“ haben, die Aehnlichkeit mit embryonalem Gewebe constatirt zu sehen, aber diese Beruhigung darf nicht so weit gehen, uns über die Frage hinwegzuheben, wo denn das neue Gewebe herkommt? Das ist die wahre Vertiefung der Frage, und zugleich die Erklärung, warum man zu dem „Spiel“: Bindegewebe oder Epithel? gekommen ist.

Daran knüpft sich aber noch ein Weiteres. Der embryologische Mysticismus duldet es nicht, dass Epithelien aus Bindegewebe entstehen. Darum vermeidet Boll den nahe liegenden Schluss aus seinen Beobachtungen, die an sich ganz ketzerisch sind. Seitdem das Endothel mit seinen vielen Abarten erfunden ist, hat dieser Streit sehr schwierige dialectische Formen angenommen, und ich werde mir erlauben, eine genauere Erörterung für eine andere Gelegenheit aufzusparen. Indess muss ich doch meine gegenheilige Auffassung hier bezeichnen. Ich unterscheide seit längerer Zeit eine zwischen Ernährung und Bildung in der Mitte stehende Form der Lebensäusserung der Gewebe, welche ich Umbildung, Metaplasie genannt habe (Cellularpathologie 4. Aufl. S. 70). Ich weiss wirklich nicht genau, ob es noch jetzt Morphologen giebt, welche die Metaplasie von Schleimgewebe in Fettgewebe, von Knorpel in Knochen, und umgekehrt, leugnen; es ist schon viel schwieriger, die Metaplasie von Knorpel in wirkliches Fettgewebe, von Schleimgewebe in Knochen zu erkennen. Nun ist es durchaus nicht nothwendig, dass alle diese Vorgänge auch beim Embryo vorkommen.

Ich glaube in der That kaum, dass jemals beim Embryo in typischer Entwicklung Schleimgewebe aus Fettgewebe entsteht. Aber ist das ein zureichender Grund, um eine derartige Metaplasie (Rückbildung) für den Erwachsenen zu leugnen? Ebenso entstehen viele „Schleimbeutel“ erst bei Erwachsenen und sie überkleiden sich mit Epithel oder, wenn man lieber will, mit Endothel, ohne dass dieses Endothel vorher vorhanden war.

Diese Vorgänge beim Erwachsenen geschehen vielfach nicht auf Grund des „Typus“, d. h. des immanenten Entwicklungsgesetzes, sondern auf Grund äusserer Einwirkungen. Das ist wohl die Veranlassung, weshalb Hr. Klebs zu dem sonderbaren Schlusse kam, dass „die sogenannte Reaction der Gewebe wesentlich von äusseren Einflüssen abhängt“. Ich könnte mich mit diesem Satze einverstanden erklären, wenn ich nicht wüsste, dass mit dem Worte „abhängt“ zugleich alle inneren Einflüsse ausgeschlossen werden sollen. Dagegen muss ich gerade in Bezug auf die Metaplasien entschieden Einspruch thun. Dass derselbe Reiz, der an dem gewöhnlichen Bindegewebe eine Verdickung hervorruft, an dem Periost eine Verknöcherung entstehen lässt, hängt keineswegs von dem äusseren Einflüsse ab. Die Krankheitsursache entscheidet keineswegs über das Krankheitsproduct, d. h. über die Leistung des lebenden Gewebes. Dazu gehört stets die innere Prädisposition und vor Allem das Leben selbst.

Somit stehe ich — und das ist bekanntlich immer eine ungünstige Position — zwischen zwei Feuern. Die Morphologen möchten wo möglich die ganze Pathologie auf den Embryo zurückgeführt und damit das Schwergewicht der Erwägungen auf die hereditären Bildungsgesetze gelegt haben; Hr. Klebs und seine Freunde von der Infections-Doctrin möchten vielmehr die ganze Pathologie auf die äusseren Einflüsse beziehen und Krankheit, wie Leben, bloß durch die Wirkung der Ursachen zu Stande kommen lassen. Wohin ich mich wende, komme ich in Verlegenheit. Diese Verlegenheit würde schwerer auf mir lasten, wenn ich nicht das gute Gewissen hätte, nach beiden Seiten hin nicht nur Gerechtigkeit getübt, sondern auch recht nützliche Fortschritte angebahnt zu haben. Den Morphologen möchte ich in die Erinnerung zurückrufen, dass erst durch die Lehre *Omnis cellula a cellula* der Zauber der plastischen Stoffe und damit der Bann der discontinuirlichen Entwicklung gebrochen wor-

den ist. Mein Werk ist es, die Erbllichkeit in der Pathologie, nicht für die Krankheiten, aber für die Elemente zur Anerkennung, ja zur Herrschaft gebracht zu haben. Den Infectionisten möchte ich sagen, dass ich die Humoralpathologie und damit die ebenso hohlen, als anziehenden Doctrinen von den permanenten Dyskrasien aus unseren Erörterungen entfernt, und dass ich auf grossen Gebieten der Vorstellung von den localen, mechanisch wirkenden Ursachen sichere Unterlagen gewonnen habe. In Beidem werde ich fortfahren. Aber vergeblich wird man mich zu bestimmen suchen, in der einen oder der anderen Richtung mich einem einseitigen Radicalismus in die Arme zu werfen, und über der Erbllichkeit und den embryonalen Dingen den Erwachsenen im Kampf mit den äusseren Ursachen zu vergessen, oder umgekehrt, vor lauter Ursachen nicht das ererbte Leben sehen zu wollen.

So lange als nicht nur in der Pathologie, sondern auch in der Physiologie die *Generatio aequivoca* der neugebildeten Theile aus plastischen Stoffen eine einflussreiche Stellung einnahm, war es natürlich, auch das Leben selbst als das Ergebniss naheliegender chemischer oder physikalischer Vorgänge zu definiren. In diesem Sinne fasste bekanntlich noch Hr. Schwann die Zellenbildung als eine Art von Krystallisation der plastischen Stoffe, des sogenannten Cytoplastems auf. Seitdem die discontinuirliche Zellenbildung aus unseren Vorstellungen verschwunden ist, und jeder lebende Elementartheil unseres Körpers in regelmässiger Erbfolge von einem früheren Elemente abgeleitet wird, hat sich ganz von selbst auch die Betrachtung der Vorgänge, welche bei der Bildung neuer Elemente geschehen, auf das Innere der Zellen zurückgewendet. Für diejenigen, welchen es nur um Formeln zu thun ist, genügt jetzt das Protoplasma, um durch dasselbe nicht nur das alte Cytoplastem, sondern auch zugleich eine ganze Reihe „physiologischer Stoffe“, d. h. specifisch wirkender Zellentheile zu ersetzen. Indess niemand weiss, wie das Protoplasma eingerichtet ist und wie es zugeht, dass das Leben besteht. Daraus ergeben sich zwei verschiedene Folgerungen:

1) die Untersuchungen über die Natur und die Veränderungen des sogenannten Protoplasma müssen fortgesetzt werden;

2) so lange, als diese Untersuchungen noch kein definitives Resultat ergeben haben, ist es vorzuziehen, das Leben in seinen

Äusserungen, den sogenannten Lebensthätigkeiten, festzuhalten und diese Thätigkeiten unseren Lehrsätzen zu Grunde zu legen, ohne eine in's Einzelne gehende Interpretation zu versuchen.

Das ist, wenn man will, Vitalismus und deshalb findet diese an sich ganz unbefangene Auffassung Anstand bei Hrn. Klebs. Wie bekannt, theile ich die Lebensthätigkeiten in 3 grössere Gruppen: diejenigen, welche auf die Selbsterhaltung des Theils gerichtet sind (nutritive, trophische), diejenigen, welche, der Fortpflanzung dienen (formative, plastische), und diejenigen, welche die Einwirkung des Theils nach aussen hin bestimmen (functionelle). Was sollte nun damit gewonnen sein, wenn ich, wie Andere thun, diese 3 ganz verschiedenen Arten von Thätigkeit auf eine und dieselbe Substanz, das Protoplasma legte und vielleicht gar einen chemischen oder physikalischen Erklärungsversuch machte, um die Vorgänge im Protoplasma im Einzelnen zu erklären? Ich vermag den Vorzug eines solchen Verfahrens nicht einzusehen. Die thatsächliche Erkenntniss wird dadurch nicht nur nicht gefördert, sondern im Gegentheil gehindert, insofern als dem Schüler oder dem Uneingeweihten der Eindruck hervorgebracht wird, als wisse man schon, was doch erst gesucht wird.

Was wir wissen, ist zunächst die Thatsache, dass Leben nicht *de novo* entsteht, sondern fortgepflanzt wird. Ob es überhaupt eine *Generatio aequivoca* giebt, ist dabei ganz gleichgültig. Denn wir haben es mit dem menschlichen Körper zu thun, und auch die eifrigsten Autogenesisten haben darauf verzichtet, in diesem Körper eine Epi- oder Autogenese von lebenden Theilen anzunehmen. Dann aber bleibt uns nur mitgetheiltes Leben. Wozu diese cardinale Thatsache in den Hintergrund drängen? Nicht blos in jedem Menschen, sondern auch in jedem seiner lebenden Elemente ist dieses mitgetheilte Leben. In den Elementen bedeutet es die *Vita propria*, das eigene Leben. Das ist die einfache objective Formulirung des thatsächlichen Wissens.

Den Grund, die Ursache dieses Lebens kennen wir nicht. Ich meine natürlich den inneren Grund, nicht etwa die äusseren Ursachen, die sogenannten Lebensreize. Ich fürchte aber sehr, dass Hr. Klebs vor lauter Lebensreizen an die Nothwendigkeit gar nicht denkt, dass ein innerer Grund, und zwar ein entscheidender (*Causa essentialis s. proxima*) vorhanden sein muss. Für mich hat in dieser

Beziehung niemals ein Zweifel bestanden. Vor langer Zeit (1848), in meiner Abhandlung über den puerperalen Zustand oder „das Weib und die Zelle“ (wiederabgedruckt in meinen Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 735) suchte ich nachzuweisen, dass man sich mit der „Idee des Organismus oder der Gattung“ nicht begnügen dürfe; ich wies darauf hin (S. 742), dass man unterscheiden müsse „zwischen der immanenten Ursache, welche die bestimmte Organisation angiebt, und den Bedingungen, unter denen sie diese in bestimmter Richtung angelegte Organisation wirklich zur Erscheinung zu bringen vermag“. Als immanente Ursache betrachtete ich die Erregung einer anhaltenden Bewegung, die ich später auch einfach immanente Bewegung nannte (Ebendas. S. 21, 28, 39). „Nicht die Form, die durch Zellenbildung für einen Augenblick fixirte Materie, ist das Wesen (des Lebens), sondern die treibende innere Bewegung“ (Ebendas. S. 26).

Wer sich die Mühe machen will, diese Darstellungen nachzulesen, wird sich leicht überzeugen, dass dies Alles im mechanischen Sinne gedacht war und dass nicht eine Spur des von Hrn. Klebs behaupteten Spiritualismus dahinter steckte. Dieser Verdacht kann erst Platz greifen, wo ich statt Bewegung das Wort Kraft gebraucht habe. Indess darf ich wohl bei einem unbefangenen Leser voraussetzen, dass er nicht sofort in jeder Kraft einen Spiritus sieht. Eine Bewegung, welche gewisse Veränderungen in der Substanz eines Körpers hervorbringt, ist im Sinne der Physik eine Kraft, und wenn das Leben eine innere Bewegung ist, so kann ich es auch eine innere Kraft nennen. Damit ist weder gesagt, dass es Wärme oder Elektrizität oder überhaupt eine der sonst bekannten physikalischen Kräfte sei, noch ist gesagt, dass es das nicht sei. Lebenskraft in diesem ganz objectiven Sinne ist nichts weiter als eine kurze und zugleich ausreichende Bezeichnung für den inneren, immanenten Grund des Lebens.

Das ist des Weiteren in dem Artikel „Alter und neuer Vitalismus“ (dieses Archiv 1856. Bd. IX) auseinandergesetzt. Genau in diesem Sinne ist das Wort „Lebenskraft“ gebraucht in meinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie. Hier heisst es, nachdem vorher die Thatsache besprochen ist, dass lebende Körpertheile ihr Leben auch nach der Trennung von dem Körper eine

Zeit lang fortsetzen können (Bd. I. S. 4): „Die erbliche Bewegung, welche an einer mit gewissen Molecularkräften versehenen Masse von Substanz durch Mittheilung erregt wird, erschöpft sich an dem steigenden Widerstande, wenn nicht durch die Zufuhr von neuer Substanz mit neuen Verwandtschaften und Gegensätzen die Bewegung wieder verstärkt und gesteigert wird. Die Lebenskraft regenerirt sich aus den Molecularkräften auf dem Wege der Ernährung. Können wir uns doch die „Schöpfung“ des Lebendigen auch nicht anders denken, als durch die Ablösung einer gewissen Summe von Kraft von der allgemeinen Constanten der Kraft. Diese abgelöste Kraft ist fort und fort in einer gewissen Richtung thätig, bedarf aber fortwährenden Ersatzes für ihren Verlust, wenn sie nicht allmählich durch die Widerstände erlöschen soll.“ Etwas weiter (S. 13) heisst es: „In diesem einmal gegebenen, lebenden Leibe kann man daher immerhin einen gewissen Gegensatz zwischen der Lebenskraft und den Molecularkräften, zwischen Vitalismus und Chemismus, Gravitation u. s. w. statuiren, so gut wie bei einer abgeschossenen Kugel ein Gegensatz zwischen der Trieb- und der Fallkraft existirt. Es ist dabei zunächst gleichgültig, ob ein ursprünglicher Gegensatz im Princip besteht; es genügt, das factische Verhältniss festzustellen.“

Eine weitere, mehr in's Einzelne gehende Darstellung bringt das 15. Capitel der Cellularpathologie (4. Aufl. S. 328), welches das Leben der Elemente behandelt. Indess enthalte ich mich weiterer wörtlicher Anführungen. Für denjenigen, der sich ein Urtheil bilden will über die Berechtigung der von Hrn. Klebs gegen mich gerichteten Vorwürfe, wird der Hinweis genügen. Vielleicht wird er selbst für Hrn. Klebs genügen, um ihn von der Grösse seiner Ungerechtigkeit zu überzeugen. In der That stelle ich mir vor, dass er, ehe er seine Rede niederschrieb, die Schriften von mir, auf welche er sich bezieht, nicht nachgelesen, sondern aus dem Gedächtniss, wahrscheinlich ohne alle böse Absicht, leider aber gänzlich falsch citirt hat. Diese Entschuldigung hat allerdings auch eine gewisse Härte, aber ich kann mich auf ein sehr naheliegendes Beispiel beziehen.

In seiner Abhandlung „über einige Beziehungen rheumatischer (monadistischer) Prozesse zur Entstehung von Geisteskrankheiten“

(Prager medic. Wochenschr. 1879) sagt Hr. Klebs: „Dieser Zustand der globulösen oder, wie Hüter sagt, globösen Stase ist eines der häufigsten Ereignisse, welches bei Insufficiëntwerden der Herzventile eintritt und u. A. den wahren Grund der hämorrhagischen Infarcte in den Lungen liefert, welche keineswegs immer auf Embolien zurückzuführen sind, wie dies von Virchow angenommen wird.“ Wo in aller Welt habe ich denn dies angenommen? Als ich zum ersten Mal<sup>1)</sup> ausführlicher über den sogenannten hämoptoischen Lungeninfarct handelte, sagte ich (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 375): „Dass zuweilen in den der Untersuchung zugänglichen Arterien kein Gerinnsel ist, hat Bochdalek ausdrücklich berührt, und ich stimme ihm darin vollkommen bei. Also ein Extravasat geschieht evident in das Parenchym, es gerinnt, und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterienobliteration, in vielen beides. Combinirt man diese Thatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schluss ziehen, als dass das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes, als der Obliteration ist.“ Meiner Erinnerung nach habe ich niemals das Gegentheil von dieser Ausführung behauptet. In dem 1852 geschriebenen Artikel über die Verstopfung der Gekrösarterien (Gesammelte Abh. zur wiss. Medicin S. 450), den ich auch in anderer Beziehung der geneigten Erinnerung der Zeitgenossen empfehlen möchte, habe ich vielmehr von Neuem hervorgehoben, dass die Frage, in wie weit die hämorrhagischen Infarcte verschiedener Organe, unter anderen die der Lunge, durch die Verstopfung der zuführenden Arterien erklärt werden können, noch sehr schwierig sei, und in meiner zusammenfassenden Erklärung von 1856, wo ich die durch Embolie erzeugten anatomischen Störungen aufzählte, heisst es (Ges. Abh. S. 711): „Hämorrhagische Heerde im Gehirn, Auge, der Milz, den Nieren, wahrscheinlich der Lunge, vielleicht dem Magen.“ Dieses „wahrscheinlich der Lunge“ hat aber durchaus nicht den Sinn gehabt, eine generelle Erklärung für alle Lungeninfarcte zu meinen, denn an der Stelle, wo ich meine experimentellen Ergebnisse in Bezug auf die Verstopfung der Lungenarterie darlegte (Ebendas. S. 374),

<sup>1)</sup> Mehr beiläufig habe ich schon früher (Froriep's N. Notizen 1846. Jan. No. 794, abgedruckt in den Gesammelten Abhandl. S. 222, u. dieses Archiv Bd. I. S. 13) darüber gesprochen, jedoch gleichfalls nicht in dem von Herrn Klebs behaupteten Sinne.



sagte ich: „Hier will ich nur hervorheben, dass es mir nie gelungen ist, experimentell genau denselben Zustand hervorzubringen, den man beim Menschen als Lungenapoplexie oder hämoptoischen Infarct geschildert hat.“

Es ist nicht angenehm, immerfort reclamiren zu müssen, und ich habe manches Jahr ganz stillgeschwiegen zu den zahlreichsten Entstellungen, welche meine Lehrsätze erfahren haben. Aber wenn sich aus diesen Entstellungen schliesslich ein Hauptangriff auf der ganzen Linie entwickelt, so hören auch die gewöhnlichen Rücksichten auf. Hr. Klebs treibt diese willkürlichen Insinuationen aber noch weiter. Er trägt in seiner, in öffentlicher Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte vorgetragenen Rede kein Bedenken, Folgendes auszusagen (S. 10): „Auch dürfen wir uns nicht wundern, wenn ein Forscher, wie Virchow, nach so langer wissenschaftlicher Thätigkeit nicht mehr mit voller Freudigkeit auf die Arbeiten der Jünger eingeht, wenn ihm unklar oder unbewiesen deucht, was er selbst nicht mehr durch Nachuntersuchung auf seine Richtigkeit prüfen mag.“ Was berechtigt Hrn. Klebs zu einer solchen Darstellung? Unmöglich kann jemand von mir, ich denke, auch nicht von einem Andern erwarten, dass man jede Angabe der Jünger durch Nachuntersuchung auf ihre Richtigkeit prüfen soll. Zu allen Zeiten, auch in der ersten Zeit meiner wissenschaftlichen Thätigkeit, habe ich mich darauf beschränkt, gewisse, mir genehme Abschnitte zu meiner speciellen Untersuchung auszuwählen. Bei einer grossen Zahl von Untersuchungen Anderer habe ich mich, und ich denke, mit Recht, darauf beschränkt, sie zunächst zu prüfen, nicht durch Nachuntersuchung, sondern durch einfache Erwägung der beigebrachten Thatsachen, der eingeschlagenen Methoden, der abgeleiteten Schlussfolgerungen. Fand ich, dass die Thatsachen an sich zweifelhaft, die Methoden unsicher, die Schlussfolgerungen willkürlich waren, so bin ich in der Regel „zur einfachen Tagesordnung übergegangen“. Gute Arbeiten mit wichtigen Ergebnissen nehme ich jetzt vielleicht sogar mit grösserer Freudigkeit auf, als in den Tagen meiner Jugend, und wo ich sie zu citiren habe, da wird man leicht erkennen, dass ich noch heutigen Tages mich bemühe, dies in correcter und anerkennender Weise zu thun. Ist es von Wichtigkeit, durch Nachuntersuchung eine eigene Anschauung und Ueberzeugung zu gewinnen, da stelle ich sie an,

aber ich habe keinen Grund, über alle diese Nachuntersuchungen öffentlich zu berichten. Denn es ist nicht meine Sitte, das Verdienst fremder Forscher dadurch zu schmälern, dass ich meinen Namen, gleichsam als den eines Mitentdeckers, an die Seite des ihrigen stelle, oder dass ich gar den Glauben aufkommen lasse, als hätte ich die Entdeckung gemacht, die ihnen zukommt.

## IV.

Indess alles, was bisher erörtert ist, stellt gewissermaassen nur die Schale der Frucht dar, welche Hr. Klebs den Aerzten und Naturforschern darbot. Sein eigentlicher Gegenstand sind die Infectionsprozesse und die von ihm vertretene parasitäre Theorie. Diese Prozesse zu erforschen und diese Theorie anzunehmen, ist die eigentliche Aufgabe, welche nach ihm jetzt zu erfüllen ist. Darum culminirt auch das verdammende Urtheil meines Kritikers in folgendem abfälligem Satze (S. 18): „Diese, die wichtigste Aufgabe der Medicin (als Heilkunde) wird aber nicht von der Cellularpathologie erfüllt, für dieselbe besitzt diese Krankheitstheorie keinen Raum, denn sie vernachlässigt alles, was den cellularen Veränderungen vorangeht, und ist absolut unfruchtbar geblieben in der Erkenntniss aller derjenigen Krankheitsprozesse, bei denen celluläre Veränderungen gar nicht oder spät auftreten.“

Wie sonderbar die Welt doch aussieht, wenn wir sie durch gefärbte Gläser betrachten! Hr. Hans Buchner (Die Naegeli'sche Theorie der Infectiouskrankheiten in ihren Beziehungen zur medicinischen Erfahrung. Leipzig 1877. S. IV) sagt im geraden Gegensatz zu dem eben Mitgetheilten: „Mit Rücksicht auf den bisherigen Zustand der Pathologie wird man finden, dass die cellular-pathologischen Anschauungen, deren Begründung wir Virchow verdanken, durch die neue Erkenntniss im Gebiete der Infectiouskrankheiten eine umfangreiche und beinahe ungeahnte Bestätigung gewinnen.“ Was mag nun wohl das Richtige sein?

Vielleicht ist es nicht ohne Interesse zu bemerken, dass ich es war, der das Wort „Infectiouskrankheiten“ in die Wissenschaft eingeführt habe. Als es sich bei der Ordnung des Materials für das von mir herauszugebende Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie darum handelte, für die im zweiten Bande desselben abzuhandelnden „Allgemeinkrankheiten“ eine mehr entsprechende Be-

zeichnung zu wählen, da habe ich diesen Namen aufgestellt. Ich habe den Begriff später noch mehr erweitert, wie die in meinen Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre (1879. Bd. I. S. 594 und 612) mitgetheilten statistischen Schemata ausweisen. Ob ihm gegenwärtig oder später noch eine andere Begrenzung zu geben sein wird, mag dahin gestellt bleiben, da die benachbarten Gruppen der Intoxicationen, der Zoonosen und der gewöhnlichen parasitären Krankheiten nicht ganz leicht abzugrenzen sind. Indess eine grosse Differenz von Hrn. Klebs muss ich schon jetzt hervorheben, da sie principiell ist.

Zu allen Zeiten habe ich, und zwar mit in erster Linie, die Malariakrankheiten zu den Infectionen gerechnet. Nach Hrn. Klebs wären sie auszuschneiden. Nach ihm (S. 18) „schliesst der Begriff der Infection die Reproduction eines in den Körper eingeführten Giftes in sich, während die durch Intoxication herbeigeführten Zustände schwinden oder stationär werden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung des Giftes im Körper beendigt ist“. Wären diese Worte im Originaltexte nicht gesperrt gedruckt, so könnte man annehmen, dass es sich um einen Lapsus calami handelte, denn diese Definition passt weder für die Infection, noch für die Intoxication. Für letztere freilich am wenigsten. Oder glaubt Hr. Klebs, mit seiner Definition der Intoxication die Erscheinungen des Alcoholismus decken zu können?

Was bedeutet Infection? Inficio heisst „ich verunreinige“, so gut wie *μυαίνω* (vgl. Ges. Abh. zur wiss. Medicin S. 53). Die verunreinigende Substanz, Materies inficiens, der Infectionsstoff ist also dasselbe, wie Miasma. Nach Hrn. Klebs soll aber der Infectionsstoff stets ein Contagium sein. Demnach wären die Malariafieber, obwohl sie nach seiner Angabe durch das Eindringen einer parasitären Pflanze in den Körper entstehen, keine Infectionskrankheiten. Was sind sie denn aber? Etwa Intoxicationen? Ich dächte, es wäre viel nützlicher, wenn Hr. Klebs sich entschliessen wollte, innerhalb der Infectionskrankheiten eine Unterabtheilung zu machen, welche die parasitären Infectionen umfasst, und diese letzteren nach althergebrachter Weise in einfach miasmatische, contagiöse und miasmatisch-contagiöse einzutheilen. Das wäre nicht ganz neu, aber es enthielte doch alles Neue.

Sind denn alle Infectionskrankheiten im weiteren Sinne des

Wortes parasitär? Ich habe schon auf der Naturforscher-Versammlung in München Hrn. Klebs ein Beispiel entgegengehalten, das ich für ganz schlagend halte, nemlich die Vergiftung durch Schlangengift. Nicht bloß symptomatologisch, sondern auch dem ganzen Verlaufe nach steht diese „Vergiftung“ den Infectionen gleich. Ein perniciosöses Wechselfieber kann nicht mehr infectiös sein. Hr. Fayer (Proceed. of the Royal Society 1874. No. 149. p. 132) fand, dass wenige Tropfen Blut eines Hundes, der durch den Biss einer Daboia-Schlange getödtet war, in 75 Minuten den Tod eines Vogels veranlassten, dem sie in ein Bein injicirt wurden. Niemand hat bis jetzt die infectirende Substanz selbst isoliren können. In dieser Beziehung sind wir nicht viel weiter, als der alte Redi, der sonderbarer Weise sein Parasitenbuch mit einer Erörterung über das Schlangengift und dessen Wirksamkeit, auch nachdem es getrocknet und 40 Tage lang aufbewahrt war, beginnt (Franc. Redi de animalculis vivis quae in corporibus animalium vivorum reperiuntur, observationes. Amstel. 1708). Aber niemand, der die localen Wirkungen des Schlangenbisses gesehen hat, wird behaupten können, dass dieses Gift seine Analogien unter den gewöhnlichen Giften findet, und noch niemand hat behauptet, dass es parasitär sei.

Aber auch innerhalb des Gebietes der gewöhnlichen Infectionskrankheiten fehlt doch noch viel daran, dass der parasitäre Charakter derselben allgemein gelehrt werden könnte. Nirgends hat wohl die Theorie des *Contagium vivum* leidenschaftlichere Anhänger gefunden, als in England, wo sie schon lange vor Hrn. Klebs als Germ theory erörtert wurde. Aber auch die ausgesprochensten Anhänger derselben sind fern davon, jedes *Contagium* auf Pilze zurückzuführen. Hr. Lionel Beale (Disease germs. London 1870. p. 8), obwohl er das *Contagium* als eine lebende Substanz betrachtet, ist doch fern davon, die parasitäre Natur derselben im Sinne der mykotischen Theorie anzuerkennen. While I freely admit, sagt er, that the facts of the case are conclusive as regards the living state of the active matter of contagious diseases, I am quite unable to subscribe to the arguments advanced in favour of the Vegetable Germ Theory of disease. Für ihn sind die Contagien abgelöste Theile lebender Substanz, Bioplasmen. Und einer der eifrigsten unter den eifrigen, Hr. John Drysdale (The germ theories of infectious diseases. Lond. 1878) hat diese Vorstellung in der ausgiebigsten Weise entwickelt.

Ich bin noch weniger geneigt, mich diesen Theorien anzuschliessen, als die Allgemeingültigkeit der parasitären Theorie für die Erklärung der Infectionskrankheiten zuzulassen. Wenn ich zwischen der Pilztheorie des Hrn. Klebs und der Graft-Germ-Theorie des Hrn. Drysdale wählen müsste, so würde ich mich noch lieber für die erstere entscheiden. Verläufig jedoch, wo ich noch volle Freiheit der Entscheidung habe, möchte ich mich für keine von beiden erklären, und zwar einfach aus dem Grunde, weil die thatsächlichen Beweise für die Allgemeingültigkeit der einen oder der anderen oder überhaupt irgend einer Infectionstheorie noch nicht geliefert sind. Hr. Klebs sieht in dieser meiner zuwartenden Stellung einen Mangel an gutem Willen. Ich hatte geglaubt, dass ich meine Willfährigkeit, den Thatsachen ihr Recht widerfahren zu lassen, hinreichend vor der Welt bekundet hätte, als ich in einer 1874 gehaltenen Rede über die Fortschritte der Kriegsheilkunde, besonders auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten (abgedruckt in den Gesammelten Abh. aus dem Gebiete der öffentl. Med. und der Seuchenlehre. Bd. II. S. 170) in eingehender Weise die neuen Erfahrungen über den parasitären Charakter gewisser Infectionskrankheiten darlegte und anerkannte. Aber weder waren damals, noch sind jetzt Beweise für alle Infectionskrankheiten vorhanden. Was kann ein gewissenhafter Forscher und Lehrer unter diesen Umständen anders thun, als sagen, was er weiss und was er nicht weiss? Soll ich, der ich von Anfang meiner wissenschaftlichen Laufbahn an die Forderung gestellt habe, allgemein gültige Gesetze nicht aus einzelnen Erfahrungen abzuleiten, jetzt aus blosser Courtoisie das Gegentheil thun? In dem ersten Artikel dieses Archivs, der die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin behandelte, sagte ich (1847. Bd. I. S. 9): „Suchen wir die allgemeinen Gesetze aus den Summen der einzelnen Erfahrungen, aber construiren wir nicht Systeme, welche die Erscheinungen aus apriorischen allgemeinen Gesetzen, oder das allgemeine Gesetz aus einzelnen Erfahrungen herleiten.“

Damals gab es auch schon Männer genug, welche die parasitäre Doctrin predigten. Ausser Hrn. Henle, der jetzt vorzugsweise citirt wird, und dem schon älteren Sir H. Holland wäre namentlich Eisenmann in die Erinnerung der Zeitgenossen zurückzurufen. Es war noch nicht so lange her, seitdem die Krätzmilbe, der Gährungspilz, die Muscardine, die Pilze des Grindes und der Schwämmchen

entdeckt waren, und wie jetzt, verlangte man die Verallgemeinerung dieser Einzelerfahrungen zu einem allgemeinen System. Auf der anderen Seite hatte Ehrenberg durch seine genauen Untersuchungen die ersten wissenschaftlichen Grundlagen für die Diagnose der damals noch unter dem allgemeinen Namen der Infusorien zusammengefassten kleinsten Organismen gelegt und damit die Handhaben für eine wirklich methodische Prüfung der einzelnen Gattungen und Arten dieser Organismen geboten. Wie sich später gezeigt hat, waren zahlreiche *Correcturen* in seinen Angaben und Schlussfolgerungen nothwendig, aber zunächst ergab sich doch die Pflicht einer weisen Zurückhaltung und einer sehr minutiösen Prüfung der Einzelfälle. Niemals ist es mir eingefallen, den Zweifel auf Gebiete zu tragen, wo thatsächliche Beweise vorlagen. Aber ich will es nicht verhehlen, ich empfand eine tiefe Antipathie gegen die blossen Theorien, welche einfache Generalisationen von Einzelerfahrungen darstellten. Vielleicht ging diese Antipathie auch damals zu weit. Indess es war die Zeit, wo die grossen Chemiker, Berzelius und Liebig die Theorie der chemischen Katalyse durch eine Reihe der wichtigsten Beobachtungen entwickelt hatten, und ich muss noch heute bekennen, dass diese Theorie in viel vollkommenerer Weise auch die Erscheinungen der Infection erklärte, als es die Parasiten thaten. Nur für die Contagien leistete sie nichts.

Trotz meiner Neigung für die Annahme katalytischer Prozesse glaube ich den Stand unseres Wissens in der damaligen Zeit in dem Abschnitte über parasitische Pflanzen im ersten Bande meines Handbuchs über specielle Pathologie und Therapie (1854. S. 355) in durchaus unbefangener und anerkennender Weise dargelegt zu haben. Bald nachher lieferte ich eine Specialarbeit über einige Pilzkrankheiten (dieses Archiv 1856. Bd. IX. S. 557), welche, wie ich denke, nicht ohne bleibenden Nutzen gewesen ist, da sie zum ersten Male die botanische Stellung und Geschichte einiger nosologisch wichtiger Pilzformen klarlegte. Bei dieser Gelegenheit war es auch, wo ich den Namen der Mykosen für die Pilzkrankheiten vorschlug, der seitdem allgemein angenommen ist und der wenigstens etwas dazu beigetragen hat, das Gebiet scharf zu definiren. Wer übrigens in meinen Ges. Abhandl. zur wiss. Medicin S. 708—10 nachlesen will, wird sich überzeugen, wie nahe ich auch für die Endocarditis, das Blut und die Nieren den Mikrorganismen kam.

Um dieselbe Zeit (1854 und 1855) war es Davaine und Polender gelungen, in dem Milzbrande die seitdem unter dem Namen des *Bacterium anthracis* Cohn bekannt gewordenen Körper zu finden. Bald darauf brachte dieses Archiv (1857. Bd. XI. S. 152. 1858. Bd. XIV. S. 432) umfassende Bearbeitungen des Gegenstandes von Brauell. Damit beginnt die Periode der neuesten parasitologischen Bewegung, deren Einzelheiten ich hier nicht weiter verfolgen will. Für meine eigene Stellung möchte ich nur die Bemerkung einfügen, dass ich zu keiner Zeit mich ungünstig über diese Richtung der Untersuchungen ausgesprochen habe, dass ich vielmehr zu allen Zeiten bemüht war, das Meinige beizutragen, um die Klärung der in Betracht kommenden Fragen zu beschleunigen. Ausdrücklich muss ich gegen Hr. Klebs betonen, dass ich es an Nachuntersuchungen nicht habe fehlen lassen, so wenig in der Diphtherie und der Cholera, als in der Variola, dem Milzbrande und der Sepsithämie. Vermisst er etwa ausgiebige Publicationen darüber, so kann ich nur sagen, dass ich abschliessende Ergebnisse nicht vorzulegen hatte und dass ich es um so mehr vorzog, meine Kräfte nicht auf dieselben Arbeiten zu concentriren, an welchen, wie allgemein bekannt, so zahlreiche und ausgezeichnete Forscher thätig waren.

Es war bekanntlich auf meiner Krankenabtheilung, wo der Pilz der nächst dem Milzbrande interessantesten mykotischen Krankheitsform, der *Recurrentis* entdeckt wurde. Nichts wäre leichter gewesen, als mich mit meinem damaligen Assistenten, Obermeier, als er die erste Beobachtung des Vorkommens von *Spirochaete* im Blut gemacht hatte, an eine gemeinschaftliche Untersuchung zu begeben. Ich habe es vorgezogen, ihm meinen Rath zu ertheilen, ihn zu controliren, ihm aber im Uebrigen die Verfolgung seiner Entdeckung zu überlassen. So konnte der Entdecker mich als Zeugen seiner Beobachtungen nennen (*Centralblatt für die medicinischen Wiss.* 1873. No. 10), und es war gänzlich überflüssig, dass ich meinerseits besondere Erklärungen abgab.

In gleicher Weise könnte ich fast alle parasitären oder für parasitär gehaltenen Krankheiten durchgehen, um Herrn Klebs zu zeigen, dass ich rechtzeitig Kenntniss von den neuen Dingen genommen und mich bemüht habe, ein selbständiges Urtheil zu gewinnen. Ich will mich darauf beschränken, die neueste parasitäre Krankheit, die Lepre, zu erwähnen. Seitdem ich selbst im Jahre 1859

die norwegischen Aussatzdistricte im Auftrage der dortigen Regierung durchreiste, habe ich stets, im Gegensatze zu den Localbeobachtern, an der Meinung festgehalten, dass man in der Erforschung der Aetiologie des Aussatzes zu wenig Gewicht auf die diätetischen Schädlichkeiten gelegt habe. Ich verweise deswegen auf mein Geschwulstwerk (Bd. II. S. 507), wo ich die Frage, ob nicht eine schädliche Substanz von verdorbenen Nahrungsmitteln, namentlich von Fischen her übertragen werde, ausdrücklich betont habe. Ob der neu aufgefundene Parasit aus der Nahrung stamme, weiss ich nicht; ich möchte nur meine alte Frage gerade jetzt von Neuem aufwerfen. Gewiss wäre es mir sehr angenehm gewesen, wenn ich selbst den Parasiten gefunden hätte. Aber man wird mir wohl verzeihen, dass ich ihn vor 20 Jahren übersehen habe, wenn man liest, wie Herr Armauer Hansen, der in Bergen selbst lebt, mehr als 4 Jahre dazu gebraucht hat, um erst die Methoden kennen zu lernen, vermittelt deren es möglich ist, den *Bacillus leprae* bequem aufzufinden (vgl. seine Abhandlung im ersten Heft dieses Bandes S. 32). Ich habe inzwischen durch die Güte des Herrn A. Neisser, welcher selbst analoge Beobachtungen an norwegischen Präparaten gemacht hat (Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. No. 20—21), Gelegenheit erhalten, mikroskopische Objecte zu sehen, und ich bezeuge mit Vergnügen die Richtigkeit der Beschreibungen, selbst für den Fall, dass der *Bacillus* nicht aus der Nahrung stammen sollte.

Wenn ich mich in Bezug auf den *Bacillus malariae* und die Helikomonaden der Syphilis und des Rheumatismus nicht in gleicher „Freudigkeit“ ausspreche, so bitte ich Herrn Klebs, mir das nicht als eine persönliche Verstimmung anrechnen zu wollen. Ich werde mich herzlich freuen, wenn es sich herausstellen sollte, dass es ihm gelungen ist, so schwierige Probleme zu lösen. Meine Bedenken stützen sich auf die „Culturversuche“ und die dadurch erlangte „Züchtung der Pilze“. Es mag sein, dass wir anderen Pathologen in dieser Methode nicht Uebung genug besitzen, aber wir haben ein gewisses Recht, Bedenken zu hegen, ja, eine Pflicht, sie geltend zu machen, nachdem uns im Laufe der letzten fünfzehn Jahre unter dem hochklingenden Namen von „Reinculturen“ eine so grosse Menge gänzlich verfehlter Versuche vorgeführt worden ist. Bestätigen sich die Pilze des Weichselfiebers und des Rheumatismus, so werden wir sie gewiss nicht abweisen. Es würde sich



dann nur noch evidenter zeigen, dass sowohl das erstere, als der andere, trotzdem, dass sie nicht contagiös sind, zu den Infectionskrankheiten gerechnet werden müssen.

Ehe ich diesen Theil der Besprechung schliesse, möchte ich aber noch eine andere principielle Frage aufwerfen. Gesetzt, es gelänge, alle Contagien auf parasitäre Organismen zurückzuführen, würden deshalb alle contagiösen Krankheiten zu Infectionskrankheiten? Ich sage nein. Mit Recht hat man gefragt, ob die Krätze durch den Nachweis der Milbe aufgehört hat, eine ansteckende Krankheit zu sein. Ob das Contagium vivum ein Thier oder eine Pflanze ist, ändert in dem Princip der Contagientheorie nichts. Die Geschichte der Cestoden und der Trichinen wird in der allgemeinen Pathologie ihren Platz stets neben der Geschichte der Bakterien und der Monaden finden müssen. Aber freilich wird sie nicht in das Capitel von den Infectionskrankheiten gehören. Sie wird dahin ebenso wenig gehören, als die Geschichte der Sarcine und der Gährungspilze, der Soor- und der Hautpilze. Denn niemand wird aus der Fermentation im Magen oder aus irgend einer Herpesform eine Infectionskrankheit machen, so wenig als aus der Echinococcen- oder Finnenkrankheit.

Wenn Herr Klebs diese Bemerkungen in Erwägung nimmt, so wird er, denke ich, auch zugestehen, dass die ganze, von ihm angeregte Streitfrage auf eine falsche Grundlage gestellt ist. Sowohl pflanzliche, als thierische Parasiten sind Krankheitsursachen. Sie gehören daher in die Aetiologie, und so begreift es sich denn auch, dass sie, wie er sich ausdrückt, in der Cellularpathologie keinen Platz gefunden haben. So wenig es meine Aufgabe war, in der Cellularpathologie die Traumen und Corrosionen abzuhandeln, so wenig hatte ich darin eine specielle Darstellung der Parasiten zu geben. Was ich in der Cellularpathologie erörtern wollte, das war das Verhalten der Elemente des lebenden Körpers in den allgemeinen Formen des Erkrankens oder kürzer die Geschichte der Elementarvorgänge der Krankheit. Daraus sollte sich nach meiner Meinung die Lehre von dem Wesen der Krankheit aufbauen. Dazu bedurfte ich der einzelnen Ursachen nur gelegentlich, um Beispiele zu geben. So habe ich von Vergiftungen gesprochen, und so haben auch die Pilze in der „Cellularpathologie“ (4. Aufl. S. 253) einen, wenngleich sehr bescheidenen Platz gefunden. Hätte die „Cellularpathologie“ jemals die Präention erhoben,

eine allgemeine Pathologie zu sein, so würde sie auch die Aetiologie ganz enthalten. Da dies aber ausgesprochenermaassen nicht beabsichtigt war, so dürfte auch die Beweisführung, dass die Cellularpathologie mit der modernen Infectionstheorie unverträglich sei, hinfällig erscheinen.

## V.

Der Nachweis, dass gewisse pflanzliche Mikroorganismen constant bei gewissen Krankheiten im Körper vorkommen und dass die Einfuhr derselben in den Körper die betreffende Krankheit erzeugt, ist an sich ausreichend, um die rohen Umrisse für die Lehre von der Abhängigkeit dieser Krankheiten von Mikroorganismen zu geben. Auch kann man zugeben, dass damit, bis zu einem freilich nur beschränkten Maasse, die Möglichkeit einer Theorie der Contagion, beziehentlich Infection gewährt ist.

Wir sind in diesen Dingen recht bescheiden. Die *Spirochaete Obermeieri* ist eine gut bestimmte Pflanze, und ihr Vorkommen zu gewissen Zeiten in der *Recurrentis* ist constant und unzweifelhaft. Mehr wissen wir jedoch vorläufig nicht von ihr. Trotzdem begnügen wir uns damit, freilich immer nur vorläufig. Aber besitzen wir eine Theorie der *Recurrentis*? Ich meine, davon sind wir noch sehr fern. Ich will gar nicht davon sprechen, dass wir nicht wissen, wie das Contagium sich überträgt oder wo es herkommt, aber ich muss sagen, dass wir nicht das mindeste darüber wissen, wo es seine Wirkungen im Körper entfaltet und wie es zugeht, dass dadurch eine bestimmte fieberhafte Krankheit entsteht. Dazu gehört eben etwas Cellularpathologie. Wir werden erst dann eine Theorie der *Recurrentis* haben, wenn wir erfahren haben, welche lebenden Zellen von den Pilzen oder ihren Absonderungsstoffen angegriffen werden und welche Veränderungen diese Zellen dadurch erleiden.

Derartige Erwägungen machen es erklärlich, warum nicht alle Forscher über Infectionskrankheiten so an der Oberfläche der Dinge bleiben, wie diejenigen, welche hauptsächlich der Entdeckung immer neuer Pilze nachjagen. Ich habe schon erwähnt, mit welchem Eifer man sich in England bemüht, den tieferen und schwierigeren Fragen gerecht zu werden. Die schon erwähnte Schrift von Drysdale, abgesehen von ihrem eminent speculativen Charakter, bietet ein recht lehrreiches Beispiel dafür, wie man dort die für eine wirkliche

Theorie der Infectionskrankheiten entscheidenden Punkte zu fixiren weiss. In Deutschland haben wir ein analoges Beispiel in der viel genannten Arbeit des Herrn Nägeli (Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege. München 1877). Sonderbar genug ist es freilich, dass, während viele Pathologen ihren Eifer in dem Nachweise der Pilze erschöpfen, ein Botaniker vom Fach sich die Aufgabe stellt, die Wirkungsweise der Pilze und das Zustandekommen der Krankheit zu ergründen. Ist dies auch vorwiegend wiederum auf speculativem Wege versucht worden, so zeigt es doch, dass selbst vom Standpunkte des Fachgelehrten aus der blosse Umriss nicht als genügend befunden wird, um ein wirkliches Bild zu geben.

In meinem Vortrage über die Infectionskrankheiten in den Armeen (Ges. Abhdl. aus d. Gebiete der öff. Med. II. S. 185) habe ich die Wirkungen der Pilze nach zwei Richtungen untersucht. „Es ist denkbar“, sagte ich, „dass diese Wesen direct durch ihre Thätigkeit die lebenden Theile des Körpers angreifen und zerstören, aber auch, dass sie einen schädlichen Stoff, ein Gift hervorbringen, welches das Leben bedroht.“ Man kann sich diese beiden Fälle noch weiter zerlegen. Im ersteren Falle ist es denkbar, dass die Pilze in die Elementartheile eindringen und in ihnen selbst ihre Wirkung entfalten; aber es lässt sich auch denken, dass sie den Theilen nur äusserlich nahekomen und dass sie ihnen auf dem Wege der Diffusion oder der Anziehung wichtige Stoffe entziehen, oder endlich, dass sie die für die Erhaltung, Ernährung und sonstigen Lebens-thätigkeiten nothwendigen Stoffe gar nicht zu den Theilen gelangen lassen, sondern sie vorweg für sich in Anspruch nehmen. Im ersten, wie im zweiten Unterfalle kann es sein, dass der Pilz oder ein von ihm hervorgebrachter Stoff reizend auf die Elementartheile einwirkt und dadurch Störungen hervorruft, welche das eigene Leben der Theile bedrohen. Ist der producirt Stoff ein wirkliches Gift, so kann es lähmend oder tödtend auf die lebenden Theile einwirken. Dieses Alles ist zu untersuchen, und erst aus einer solchen Kenntniss könnte sich die eigentliche Theorie der Infectionskrankheit zusammensetzen. Diese Theorie aber muss nothwendig cellularpathologisch sein, denn wenn sie es nicht wäre, so müsste die Infectionskrankheit verlaufen, ohne irgend welche lebenden Theile zu verändern, was nicht denkbar ist. Ob die Veränderung gerade eine patho-

logisch-anatomische ist, das macht dabei gar nichts aus. Denn die Cellularpathologie hat es nicht blos mit anatomisch erkennbaren, sondern auch mit nur physiologisch nachweisbaren Veränderungen zu thun. Das habe ich so oft erörtert, dass Herr Klebs sich die Mühe wohl hätte ersparen können, glauben zu machen, als sei die Cellularpathologie am Ende, wenn man an einer Zelle keine Veränderung ihrer Substanz sehen kann. Ich sage ihm dagegen, eine wahre Theorie der Infectionskrankheiten hat noch gar nicht angefangen, wenn man sich auf die grobe Empirie von dem Nachweise eines Pilzes als Krankheitsursache beschränkt.

Nehmen wir einmal ein Beispiel. Da sind die Pocken, gewiss eine recht schwere Infectionskrankheit von eminenter Contagiosität. Seit Jahrhunderten ist ihr Verlauf studirt worden; ihr Contagium ist schon seit langer Zeit in seinen Hauptäusserungen gut bekannt. Man kann wohl sagen, dass auch ohne die Erkenntniss von der Natur des Ansteckungsstoffes die Pockenkrankheit eine der am genauesten beobachteten Krankheiten war. Ja, mit der Einführung der Impfung, zuerst der Blatternimpfung, später der Vaccination, wurde ein prophylaktisch so grosser Schritt gethan, wie er bei keiner zweiten Krankheit gelungen ist. Nun kam der Nachweis der Mikroorganismen in der Lymphe der Pockenpusteln. Unmittelbar nachdem es den Herren Hallier und Zürn (dieses Archiv 1867. Bd. XLI. S. 300) geglückt war, vegetabilische Organismen in der Schaafpocke aufzufinden, folgte die entscheidende Arbeit von Keber (dieses Archiv 1868. Bd. XLII. S. 112) über die menschliche und Vaccinelymphe<sup>1)</sup>. Dann kamen die Nachweise über die Existenz derselben parasitären Organismen in verschiedenen Organen pockenkranker Menschen. Nach der Ansicht oberflächlicher Denker ist damit die Theorie fertig. Aber in Wirklichkeit fängt die Untersuchung jetzt erst recht an. Wissen wir denn etwa, was die Organismen im Körper machen? In Bezug auf die Pusteln kann

<sup>1)</sup> Die englischen Autoren schreiben die Entdeckung Hrn. Lionel Beale zu. Ich finde jedoch nur eine Angabe desselben (Transact. of the microscopical society of London. New Series 1864. Vol. XII. p. 56. Pl. IX. Fig. 10), in welcher germinal matter from vaccine lymph erwähnt wird. Wahrscheinlich waren die Körper dieser germinal matter Bakterien, aber das ist um so weniger eine Entdeckung der Pocken-Bakterien, als Hr. Beale noch jetzt diese Körper für Bioplasmen erklärt.

man sich damit behelfen, dass die Mikroorganismen eine reizende Wirkung auf gewisse Elementartheile der Haut und der Oberhaut ausüben. Ich will annehmen, dass in der That jeder Pustel mindestens eine Bakteriencolonie entspricht, obwohl dies keinesweges über alle Zweifel erhaben ist, indess ist damit doch noch keinesweges die Frage überflüssig geworden, durch welche Einwirkung die Colonie den Reiz ausübt. Herr Weigert, der gewiss recht sorgfältig beobachtet hat, drückt sich darüber sehr vorsichtig aus (Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874. S. 76). Er sagt einmal: „Die Bakterien möchte ich für die Träger des Infectionsstoffes oder für den Infectionsstoff selbst halten“ und gleich hinterher: „der Wahrscheinlichkeitsschluss ist wohl erlaubt, dass sie in der That das Pockengift selbst enthalten.“ Ich kann diese Zurückhaltung nur loben. Wenn man die Kleinheit der Bakteriencolonien und die Grösse des Krankheitsheerdes in der Haut in Betracht zieht, so fällt es etwas schwer, sich vorzustellen, dass es die directe Wirkung der Bakterien sei, welche mechanisch den Reiz auslöst. Der Gedanke liegt jedenfalls näher, dass von den Bakterien ein reizender Stoff ausgeht.

Wie kommt es nun aber, dass durch die einmalige Wirkung solcher Bakterien, seien sie nun als Bestandtheile einer wirklichen Variola oder Variolois wirksam geworden, oder mit Vaccinelymphe eingeführt, die Empfänglichkeit des Körpers für neue Bakterien aufgehoben oder doch in hohem Maasse geschwächt wird? Herr Drysdale hat eine sehr umständliche Hypothese darüber entwickelt, die aber ganz auf speculativem Gebiete liegt. In Wirklichkeit wissen wir nichts darüber, und die Kenntniss der Bakterien hat unser Wissen über diese Hauptfrage auch nicht im Mindesten gefördert. Herr Klebs, der sich anstellt, als bringe die Kenntniss der Pilze sofort die grössten praktischen Folgen, möge doch hier einmal sagen, was diese Kenntniss genützt hat. Wenn wir eine wirkliche Theorie der Vaccination und des einmaligen Ergriffenwerdens durch das Contagium hätten, so würde das Geschrei der Impfgegner bald verstummen. Aber wir sind mit den Bakterien bei den Pocken therapeutisch und prophylaktisch noch genau auf demselben Fleck, auf dem wir vorher waren.

Wissen wir denn etwa, wie das gewaltige Fieber zu Stande kommt, welches den Ausbruch und häufig auch den Fortgang der

Pockenkrankheit begleitet? Sind es die Bakterien, welche direct Fieber erregen? und wo erregen sie es? Oder ist es ein von ihnen abgesonderter Stoff oder ein durch ihren Reiz hervorgerufenes Secret oder eine durch ihre Einwirkung erfolgte Zersetzung, welche als fiebererregende Ursache wirken? Viele Fragen, aber keine Antwort. Ist das eine Theorie? Nein, Herr Klebs, die Theorie wird erst da sein, wenn jemand die Wirkung des Contagiums cellularpathologisch ergründet hat. Dass das noch nicht geschehen ist, bezeichnet eine bedauerliche Lücke der speciellen Pathologie. Für die Cellularpathologie ist es von secundärer Bedeutung, für jeden Einzelfall zu erfahren, was vorgegangen ist. Von principieller Bedeutung würde es nur sein, wenn sich ergäbe, dass das Pockencontagium eine ganz besondere Veränderung an gewissen Zellen oder Zellgruppen hervorbrächte, die sonst gar nicht bekannt ist. Vorläufig hat jedoch auch die Infectionstheorie darüber nichts herausgebracht, und wir können uns gegenseitig trösten.

Aber wir dürfen uns doch nicht verhehlen, dass, selbst wenn die Art der schädlichen Einwirkung ganz genau bekannt sein wird, man der inneren Ursache nicht wird entrathe können. Gleichviel ob die Bakterien selbst oder ein von ihnen ausgehender Stoff den Reiz darstellen, welcher die Pusteln und manche andere „cellularpathologische“ Veränderungen anregt, immer wird man lebender Theile bedürfen, welche den Reiz aufnehmen und welche „reagiren“. Ja, ehe es noch zu dieser Frage der Reaction kommt, muss gerade bei den Pocken die Frage der Prädisposition aufgeworfen werden. Wenn eine Mutter, die selbst nicht pockenkrank ist oder war, ein Kind gebärt, dessen Haut mit Pockenpusteln übersät ist, — eine Beobachtung, für welche ich als Zeuge auftreten kann, — so wird wohl auch der Parasitologe vom reinsten Wasser nicht umhin können, sich der Betrachtung zuzuwenden, dass in der Einrichtung des mütterlichen Körpers etwas Besonderes sein muss, das ihn vor der Einwirkung der Pilze sichert. Gleichviel, ob dies ein Plus oder ein Minus ist, ob den Elementartheilen der Mutter eine vollkommenere Einrichtung, eine höhere „Kraft“ innewohnt, welche ihnen gestattet, die Einwirkung der Pilze ohne grössere Störung abzuwehren, oder ob ihnen etwas fehlt, ob es eine „Schwäche“ oder ein Mangel ist, vermöge dessen die Pilze keine Anlockung zur Ansiedelung und zur Thätigkeit finden, — jedenfalls

kann es doch nicht an den Pilzen liegen, dass die Mutter verschont bleibt und der Fötus erkrankt.

So wenig wissen wir von dem *Bacterium variolae, vaccinae* etc., dass man noch nicht einmal sagen kann, ob dasselbe Bakterium die wahren Menschenblattern, die Varicellen, die Kuhpocken hervorruft, oder ob es verschiedene sind. Ja, ich meine, es dürfte überhaupt wohl keinen Mikrographen geben, der im Stande wäre, einem Bakterium anzusehen, ob es ein variolöses, beziehentlich ein vaccinöses ist oder ob es einer ganz anderen Gruppe angehört. Selbst Herr Ferd. Cohn, wohl der beste Zeuge, erkennt an, dass man in Ermangelung botanischer Merkmale eine grosse Zahl von „pathogenen“ Mikroorganismen nur nach ihrer Wirkung oder, wie er sagt, physiologisch unterscheiden könne. An ihren Werken werdet ihr sie erkennen! Dass ein Bakterium ein variolöses sei, erkennen wir nur daran, dass wir es in dem Körper eines Pockenkranken und zwar an einer afficirten Stelle oder in einem specifischen Producte desselben antreffen. Der Ort entscheidet. Aber wenn es sich z. B. um einen zweifelhaften Fall handelt, in welchem einem Mikrographen die Aufgabe gestellt würde, auf mikroskopischem Wege die Diagnose der Variola zu finden, würde da irgend jemand vorhanden sein, der dieser Aufgabe gerecht werden könnte?

Und so ist es nicht etwa nur mit den Pocken, sondern mit der Mehrzahl der acuten Exantheme. Daraus resultirt die eigenthümliche Schwierigkeit, welche die Diagnose der diphtherischen Localaffectionen macht. Es war in der schweren Pockenepidemie von 1858, wo ich zuerst auf diese Schwierigkeit stiess. Zufällig hat sich aus jener Zeit das Protocoll einer Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin erhalten; sonst würde Herr Klebs vielleicht wieder annehmen, dass ich ohne eigene Untersuchung mir ein Urtheil anmaasse. Ich habe das Protocoll in meinen Gesammelten Abhandl. aus dem Gebiete der öff. Med. und der Seuchenlehre (Bd. I. S. 507) neulich mit abdrucken lassen. Meine Aufmerksamkeit war durch einige Fälle auf die Frage gerichtet worden, ob auf inneren Schleimhäuten eine wahre Eruption von Pockenpusteln vorkommen könne. Ich sah in der That auf der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien disseminirte Erhebungen von gelber Farbe, wie sie Carswell abgebildet hatte, und ich musste zugestehen, dass sie im Aussehen den cutanen Pusteln sehr glichen.

Aber es fehlte die Blase, — leicht begreiflich, da das weiche Cylinderepithel der Luftwege nicht den festen Zusammenhang hat, wie die Epidermis, um für die Anhäufung der pathologischen Producte eine haltbare Decke zu bilden. Der grösste Theil der gelben Erhebung liess sich einfach abstreifen. Aber nachdem dies geschehen war, erschienen an denselben Stellen kleinere, niedrigere „Papeln“ von gelbweissem Aussehen, wirkliche Anschwellungen der oberflächlichen Schleimhautschicht, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um eine feste Einlagerung kleiner Körner, wie bei Diphtherie, handle. Vielleicht hätte ich mich damit begnügt, wenn nicht zwei Umstände meine Aufmerksamkeit gefesselt hätten. Einerseits war die räumliche Vertheilung dieser Stellen, ihr Auftreten in Form kleiner umschriebener Heerde, ihre Multiplicität ganz verschieden von der gewöhnlichen Erscheinung der Diphtherie der Luftwege; andererseits erinnerte die Erscheinung in jeder Beziehung, abgesehen von der Pustel, an das Auftreten der Eruption in der Haut. Und als ich nun die cutane Eruption selbst prüfte, so ergab sich, dass im Centrum derselben, gerade unter der Delle, eine eben solche „Infiltration“ im Rete Malpighii und in der Oberfläche der Cutis sass. So kam ich dazu, eine variolöse Diphtherie und eine gewöhnliche Diphtherie zu unterscheiden.

Ich lasse es dahingestellt, ob diese Unterscheidung richtig war, wenigstens insofern, als etwa gefragt werden könnte, ob bei einem und demselben Kranken beide Arten von Diphtherie vorkommen, ob z. B. am Pharynx gewöhnliche oder brandige und an der Trachea variolöse Diphtherie coexistiren können. Aber auch, wenn man die Frage in ihrer einfachsten Gestalt nimmt und wenn man sie nur für die äussere Haut und die tracheale Schleimhaut erörtert, sind es denn Pocken-Bakterien, welche diese Diphtherie machen? Damals waren Pocken-Bakterien noch gar nicht bekannt. Aber auch, als sie bekannt geworden waren, war die Frage da etwa leicht zu entscheiden? Hr. Weigert, der meine Untersuchungen nicht gekannt hat, beschreibt (a. a. O. S. 15) im Grunde der Pocke eine „diphtheroide“ Masse, aber er identificirt sie nicht mit den Bakteriencolonien; auch deckt sich seine Beschreibung nicht ganz mit dem, was ich meinte. Ich will in dieser Beziehung bemerken, dass ich der Anwesenheit der von mir als diphtherische Infiltration bezeichneten Masse nicht nur die Dellenbildung, sondern auch die oberflächliche



Mortification der Cutis und die Nothwendigkeit einer Narbenbildung zur Heilung des Substanzverlustes zuschreibe. Wo die diphtherische Mortification stattfindet, da hört die lebendige Reaction, und damit sowohl die weitergehende irritative Veränderung der Zellen, als auch die Ausscheidung von Flüssigkeit aus den Capillaren auf.

In meinem Vortrage über die Infectionskrankheiten in der Armee habe ich die Frage von der Verschiedenartigkeit der diphtherischen Erkrankungen verallgemeinert. Ich möchte hier nicht weiter in diese sehr schwierige Untersuchung eingehen, zumal da ich eine definitive Lösung der Schwierigkeiten nicht geben kann. Vielleicht genügt dieser Hinweis, die von mir (Ges. Abh. aus dem Gebiete der öffentl. Med. Bd. II. S. 180 fgg.) besprochene Frage weiteren Kreisen zur Aufmerksamkeit zu empfehlen. Ich möchte für diesen Fall nur erwähnen, dass ich in meinen Jahresberichten [Charité-Annalen Jahrg. II (1875) S. 706, 710. Jahrg. III (1876) S. 731. Jahrg. IV (1877) S. 751] namentlich die Diphtherie des Darms, sowie die des Pharynx und Larynx in Bezug auf Dysenterie, Croup, eigentliche Diphtheritis, Scharlach, Pocken, Masern, Typhus u. s. w. wiederholt besprochen habe. Meine Neigung geht dahin, die dysenterische Darmdiphtherie von einfacher Darmdiphtherie, die Diphtheritis des Scharlach, der Pocken u. s. w. von der einfachen Angina diphtherica zu scheiden, aber ich vermag kein botanisches Merkmal aufzuführen, um verschiedene Arten von Bakterien in der Diphtherie von einander zu trennen.

So kann denn allerdings die Frage auch hier sich aufdrängen, ob nicht neben den Pilzen noch ein anderer „Infectionsstoff“ existirt.

## VI.

Hr. Nägeli hat bekanntlich seine Meinung über die Beziehungen der niederen Pilze zu den Infectionskrankheiten in einer Reihe von Sätzen formulirt. Sein 25. Satz lautet (a. a. O. S. XVIII): „Die Infectionsstoffe sind specifisch verschieden, insofern sie verschiedene Krankheiten verursachen; ihre Pilze sind aber nicht als Species im Sinne der beschreibenden Naturgeschichte zu betrachten. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass die Infectionspilze bloß durch Anpassung, sowie durch aufgenommene und anhängende Stoffe (Krankheits- oder Zersetzungsstoffe)

eine ungleiche Beschaffenheit besitzen und ungleichartige Störungen bewirken, welche je nach ihrem Sitze und der Betheiligung der übrigen Organe des Körpers die verschiedenen Krankheitsbilder hervorbringen.“

Gegenüber diesem Satze erlaube ich mir Hrn. Klebs zu fragen, ob es sich bei der Frage über die parasitären Infectionskrankheiten wirklich „nicht mehr um ein Problem, sondern um eine wissenschaftliche Thesis handelt“? und ob es denn in der That nicht an der Zeit war, vor dem „Glauben“ zu warnen? Er hat meine Warnung so übel vermerkt, dass er sich die Gegenmahnung an mich erlaubt: „Prüfe selbst die Richtigkeit der Angaben“. Ich denke, er wird Gelegenheit haben, meine Prüfung kennen zu lernen. Nur wird er mir verzeihen müssen, wenn ich nicht Alles nachmache, was er vormacht. Am wenigsten wird er erwarten dürfen, dass ich ihm in seinem ganz einseitigen Ideengange folge. Darauf aber kann er rechnen, dass ich mir auch künftig die Aufgabe stellen werde, ehrlich und gerecht zu sein und jeden positiven Fortschritt anzuerkennen.

Es ist komisch, dass er mir bei dieser Gelegenheit den sophistischen Vorwurf Häckel's vorhält, dass ich nicht genug Zoologie und Entwicklungsgeschichte verstehe, um die Descendenztheorie zu begreifen. Ich habe nie den Anspruch erhoben, so viel zoologische und embryologische Kenntnisse zu besitzen, um jeden einzelnen Satz eines Zoologen und Embryologen in Bezug auf seine Wahrheit oder Unwahrheit beurtheilen zu können. Wäre das erforderlich, um ein Urtheil über die Evidenz der Descendenztheorie zu haben, wie viele Menschen würden dann überhaupt berufen sein, sich ein solches Urtheil zu bilden?

So werde ich es vielleicht mir bald gefallen lassen müssen, dass Hr. Klebs mir die botanischen Kenntnisse abstreitet, um seine neugezüchteten Pilze beurtheilen zu können. Immerhin, ich habe es stets vorgezogen, in solchen Fragen die Botaniker vom Fach zu hören, und wie ich seiner Zeit Hrn. de Bary, ich denke, zum Nutzen der Sache, veranlasst habe, sich über die Cholerapilze des Hrn. Thomé und über die Pilzmetamorphosen des Hrn. Hallier zu äussern, so werde ich stets geneigt sein, mein botanisches Urtheil dem der Herren Nägeli und Cohn nachzusetzen. Auch habe ich sehr geringe Neigung, mich auf das Gebiet der „Reinculturen“

zu begeben. Damit ist aber nicht gesagt, dass ich mein Urtheil über die Infectionstheorie einfach in die Hände der Botaniker niederlegen will, oder dass ich gläubig anzunehmen gedenke, was dieser oder jener parasitologische Priester predigt.

Darin schützt mich glücklicherweise die Cellularpathologie. Wenn es sich darum handelt, zu beurtheilen, welche Stellung ein Pilz zu einem pathologischen Prozess einnimmt, dann bin ich auf meinem Felde. Dann gehe ich auf die Zellen zurück und frage sie, wie sie sich dazu verhalten. Da kann ich denn z. B. Hrn. Nägeli sagen, dass er sich irrt, wenn er annimmt, „die Schimmelpilze könnten nur an der Oberfläche des menschlichen Körpers und in Höhlungen desselben, wo die Luft Zutritt hat, sich ansiedeln, sie könnten aber nicht in die lebenden Gewebe eindringen und sich darin erhalten“ (a. a. O. S. XVI. Satz 16. S. 38). Abgesehen von manchen Einzelbeobachtungen, besitzen wir eine ganz entscheidende experimentelle Untersuchung, welche unter Leitung des Hrn. Grohe von Block (Beiträge zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus. Greifswalder Inaug.-Dissert. Stettin 1870) angestellt wurde. In derselben ist nachgewiesen, dass, wenn Sporen von *Penicillium* oder *Aspergillus* in den Kreislauf oder in die Bauchhöhle gebracht werden, sie sich von da aus in den Organen verbreiten, ansiedeln und verästeln, und keineswegs, wie Hr. Nägeli meint, unschädlich sind, sondern „die weitgehendsten pathologischen Veränderungen einleiten, welche den Untergang des Organismus bedingen“ (ebend. S. 23). Die betreffenden Präparate sind mir seiner Zeit vorgelegt worden, und ich kann bezeugen, dass grosse Pilzrasen auch in solchen Organen, zu welchen kein Luftzutritt möglich ist, wie in der Leber und dem Gehirn, und zwar tief im Innern derselben sich entwickelt hatten. Hier sehen wir also auch Schimmelpilze als Erreger schwerer „cellularpathologischer“ Veränderungen.

Was die Frage wegen der „aufgenommenen und anhängenden Krankheits- oder Zersetzungsstoffe“ anbetrifft, so könnte man, die Zulässigkeit einer solchen Deutung einmal zugestanden, leicht auf den Gedanken kommen, derselbe Pilz könne sich mit verschiedenen, ihm an sich ganz fremden Stoffen verunreinigen und dadurch Träger dieses oder jenes Infectionsstoffes werden. Theoretisch lässt sich gegen eine solche Vorstellung nichts sagen. Indess so meint es Hr. Nägeli

auch nicht, und wenn es sich um contagiöse Krankheiten handelt, so liegt der Gedanke jedenfalls näher, dass der Pilz es ist, von dem die Reproduction des Contagiums ausgeht, als dass er sich nur zufällig (und doch constant) neben einem anderen, die Reproduction des Infectionsstoffes besorgenden Körper befinden sollte. Ich will daher vorläufig einmal von allen anderen Möglichkeiten absehen, und annehmen, dass der „aufgenommene und anhängende Stoff“ durch den Pilz selbst in seiner Beschaffenheit beeinflusst wird.

Giebt es nun pathologische Thatfachen, welche für eine solche Unterscheidung zwischen dem Pilz als solchem und einem von ihm trennbaren Stoff sprechen? Ich habe schon früher eine Erfahrung der Art in Bezug auf den Milzbrand mitgetheilt (Ges. Abhandl. aus dem Gebiete der öffentl. Medic. Bd. II. S. 187). Bei einem Damhirsch, welcher an Milzbrand verendet hatte, fanden sich in der gelben Lymphe, welche die Lymphdrüsen des Halses umgab, nur höchst winzige und äusserst spärliche Micrococcen, während das Blut grosse und äusserst zahlreiche Stäbchen enthielt. Trotzdem starb ein Kaninchen, welches mit einer minimalen Menge jener Lymphe geimpft war, vor dem Ablaufe von 24 Stunden. In seinem Blut zeigten sich fast gar keine Parasiten. Nichtsdestoweniger genügte die Einbringung eines einzigen, aus der Drosselader desselben entnommenen Blutstropfens in die Rückenwunde eines anderen Kaninchens, um dasselbe noch vor dem Ablaufe des Impftages zu tödten. Auch bei ihm war die Menge der im Blute vorgefundenen Stäbchen eine sehr geringe.

Ich schloss aus dieser, übrigens verschiedentlich variirten Beobachtung, dass die Annahme, der Milzbrand tödte asphyktisch, indem die ungeheure Zahl der im Blute enthaltenen Bakterien den Sauerstoff hindere, zu den rothen Blutkörperchen zu gelangen, irrig sei, dass vielmehr nur die Annahme eines chemischen Giftes übrig bleibe. Seit jener Zeit sind nun freilich die Sporen des *Bacillus anthracis* durch Hr. Koch entdeckt worden und es ist sehr wahrscheinlich, dass die von mir in der Halslymphe des Damhirsches gesehenen Micrococcen solche Sporen waren. Indess ändert das an der Thatfache nichts, dass ein Minimum von Milzbrandpilzen genügt, um den Tod eines Thieres herbeizuführen, ehe noch eine grössere Entwicklung neuer Pilze stattgefunden hat.

Diese Beobachtung steht keineswegs isolirt. Für die faulige Infection giebt es eine grosse Reihe experimenteller Erfahrungen, welche die zunehmende Virulenz der thierischen Flüssigkeiten bei fortgesetzter Verimpfung von Thier zu Thier beweisen. Hr. Hiller (Die Lehre von der Fäulniss. Berlin 1879. S. 162 fgg.) hat eine erschöpfende Darstellung dieser Versuche gegeben, auf welche ich mich beziehen kann. Hr. Buchner (a. a. O. S. 9) wendet gegen diese Erfahrungen ein, dass doch immerhin Pilze in den Flüssigkeiten gewesen sein können. „Es ist leicht denkbar“, sagt er, „dass selbst in die höchsten Verdünnungen der Flüssigkeit ein einzelner Pilz zufällig noch hineingerathen kann.“ Gegen dieses Argument kann man freilich auch die Versuche der Herren Clementi und Thin (Wiener Med. Jahrb. 1873. S. 300), welche bei dialysirten Flüssigkeiten dieselbe Wirkung fanden, nicht anführen, denn vor einem Pilze, ja selbst vor einigen ist man niemals sicher. Aber darum handelt es sich bei diesen Versuchen gar nicht. Was zu erklären war, das ist die zunehmende Giftigkeit der Flüssigkeiten, welche in keinem erkennbaren Verhältnisse zu der Vermehrung der Pilze steht. Daraus folgt doch mindestens die Wahrscheinlichkeit, dass das Gift nicht bloß oder überhaupt nicht in oder unmittelbar an den Pilzen ist, sondern sich ausserhalb derselben befindet, wofür ja bei der putriden Infection eine ganze Reihe anderer Thatsachen spricht.

Es scheint mir daher immer noch erforderlich, dass eine wirkliche Theorie der Infectionskrankheiten die Frage lösen muss, ob der Pilz als solcher oder vermöge gewisser chemischer Stoffe, die er abgesondert oder durch seine Einwirkung verändert hat, die schädlichen Wirkungen hervorbringt. Vielleicht wird man mir vorwerfen, dass ich einer vorgefassten Meinung zu Liebe diesen Gegensatz betone. Es mag einiges daran sein, aber gerade, weil ich mich von Zeit zu Zeit darauf prüfe, ob ein derartiger Vorwurf gegen mich erhoben werden könnte, halte ich mich für unbefangen genug, um ohne Bedenken meine Einwände zu erheben. Von dem chemischen Gesichtspunkte aus wählte ich den Namen der ichorösen Infection oder der Ichorrhämie (Ges. Abh. zur wiss. Med. S. 782), um den Gegensatz meiner Auffassung gegen die damals herrschende Lehre von der Pyämie klarzulegen. Bei Gelegenheit des französischen Krieges habe ich dann in einem Vortrage über

Lazarete und Barracken (Ges. Abb. aus dem Gebiete der öff. Med. Bd. II. S. 58) Gelegenheit genommen, auf den Unterschied der Wirkung der Pilze von der Wirkung der Pilzproducte ausführlicher hinzuweisen, und ich habe speciell ausgeführt, welche bedenklichen Consequenzen die Annahme einer directen Abhängigkeit der Infectionskrankheiten von Pilzen für die Auffassung des Arztes von seiner persönlichen Verantwortlichkeit und von dem blossen Einflusse des Hospitals, der Ventilation u. s. w. ausübe. Schon damals erklärte ich mich in viel weiterem Maasse als früher geneigt, Pilze als Krankheitsursachen anzuerkennen. Seitdem mache ich noch weitere Zugeständnisse. Aber das Zugeständniss kann ich nicht machen, dass ich mit dem Nachweise eines Pilzes und seiner allgemeinen Beziehung zu einer Krankheit die Acten als geschlossen und die Doctrin als fertig anerkenne.

Die Beziehungen der Infectionskrankheiten und der einfachen Vergiftungen zu einander sind viel nähere, als die Parasitologen zugestehen wollen. Wenn Hr. Klebs sagt, dass „die durch Intoxication herbeigeführten Zustände schwinden oder stationär werden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung des Giftes im Körper beendet ist“, so habe ich schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass dies ein Irrthum ist. Eine grosse Menge metallischer Gifte wird dem Körper für lange Zeit incorporirt; noch lange nach der Zeit, wo das Gift eingeführt und verbreitet ist, bleibt es im Innern der Gewebelemente und bedingt hier fort und fort Störungen in der Lebensthätigkeit derselben. Freilich werden manche dieser Störungen nachher stationär, aber andere zeigen einen progressiven Charakter. Man studire doch die chronischen Blei- oder Quecksilbervergiftungen, um sich davon zu überzeugen. Aber findet sich bei vielen Pilz-infectionen nicht ganz dasselbe, was hier von den Intoxicationen behauptet wird? Wie viele durch Pilze herbeigeführte Zustände schwinden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung der Pilze aufgehört hat! Man denke doch an das Erysipel. Und wie oft werden die Zustände stationär!

Ich möchte in dieser Beziehung nur auf einige Beispiele hinweisen. Die chronische interstitielle Hepatitis, welche zur Cirrhose führt, ist lange Zeit hindurch als eine eigentliche Säuerkrankheit betrachtet worden. Nachher hat man sich überzeugt, dass sie auch im Gefolge von Syphilis und von Intermittens vorkommt.

Wir hätten hier also als Ursachen 1) ein von Pilzen erzeugtes Product, den Alkohol, 2) ein Contagium, das Virus syphiliticum, welches Hr. Klebs für ein mykotisches hält, 3) ein einfaches Miasma, die Malaria, die nach Hrn. Klebs gleichfalls mykotisch ist. Nun sind zwei neue und bis dahin ganz ungeahnte causale Kategorien von Cirrhosen durch Experimente, welche in meinem Institut angestellt wurden, ganz zufällig gefunden worden. Hr. G. Wegner (dieses Archiv 1872, Bd. LV. S. 18. Taf. III. Fig. 1) erzeugte prachtvolle Granularatrophie der Leber bei Thieren durch chronische Phosphorfütterung, und Hr. M. Wolff (dieses Archiv 1876. Bd. LXVII. S. 255) erhielt eine nicht minder ausgeprägte Cirrhose durch wiederholte Injectionen von Pilzflüssigkeiten. Präparate von beiden Versuchsreihen werden in der anatomischen Sammlung des pathologischen Instituts aufbewahrt.

Mir scheint, dass die einfache Aufzählung dieser Kategorien genügt, nicht bloß um die Stellung der Cellularpathologie zu den Pilzen zu erläutern, sondern auch, um die Pilze in ihre richtige Stellung unter den Krankheitsursachen zurückzuführen. Ein gewöhnliches chemisches Gift, ein durch Pilzthätigkeit erzeugtes Gift, ein contagiöses, als mykotisch angesprochenes Virus, ein Miasma und eine artificiell hergestellte Pilzflüssigkeit bringen dieselbe, sehr charakteristische, schliesslich stationär werdende Veränderung hervor. Diese Veränderung ist aus einer Reizung hervorgegangen. Alle 5 Causae wirken also reizend auf das Gewebe, und man ist später nicht mehr in der Lage, gewisse Specialfälle ausgenommen, aus der Art der Veränderung auf die besondere Causa Rückschlüsse zu machen.

Ganz kurz will ich ein anderes Beispiel erwähnen, welches sich hier ganz nahe anschliesst. Seit langer Zeit ist es bekannt, dass im Laufe der constitutionellen Lues sowohl Exostosen, als ganz diffuse Hyperostosen und Sclerosen der Knochen, zuweilen im grössten Styl, sich entwickeln, während in anderen Fällen Caries und Nekrose entsteht. Vom Phosphor hatte man durch die unglücklichen Erfahrungen in den Zündholzfabriken schon gelernt, dass er die Kieferknochen angreife, und Caries und Nekrose an ihnen erzeuge, zuweilen auch colossale supracorticale Wucherungen von neuem Knochengewebe hervorrufe, aber man war geneigt gewesen, dies einer ganz localen Einwirkung der Phosphordämpfe zuzu-

schreiben. Hr. Wegner hat in der schon erwähnten Experimentierreihe gezeigt, dass sich dieselben Zustände der Kieferknochen auch bei Thieren ausbilden, welchen man Phosphorpillen in den Magen bringt, und dass überdies Hyperostosen und Sclerosen der auffälligsten Art z. B. an den Röhrenknochen der Extremitäten bei ihnen zu Stande kommen.

Man könnte sich hier vielleicht damit helfen, dass man in der Syphilis neben dem specifischen Virus noch eine andere reizende Substanz annimmt, welche die Cirrhose und die Osteosclerose hervorruft, und welche ein Analogon der reizenden Gifte sei. Von einer solchen Trennung wissen wir jedoch nichts. Das Virus syphiliticum, gleichviel ob es mykotischer Natur ist, wovon ich bisher noch nicht überzeugt bin, oder ob es nicht mykotisch ist, ist jedesmal ein reizender Stoff. Wie ich gezeigt habe, bedingt es zwei Kategorien von Reizzuständen. Die eine derselben habe ich als einfache bezeichnet: es sind blosse Irritationen oder einfache Entzündungen (Roseola, Erytheme, Anginen, indolente Bubonen, chronische interstitielle Entzündungen der Hoden, der Nieren, der Leber u. s. w.). Für die anderen habe ich den alten Namen der gummösen beibehalten. Zuweilen sehen wir an demselben Orte Beides: im Centrum die gummöse Wucherung, in der Peripherie die einfache chronische Entzündung. Daher schloss ich, dass die gummöse Wucherung einem höheren, die blosse Entzündung einem geringeren Grad der Reizung entspreche, dass aber das Irritans in beiden Fällen dasselbe, nemlich der Infectionsstoff sei.

Muss denn nun ein solcher Infectionsstoff durchaus ein Pilz sein? Hr. Nägeli schliesst aus der Reproduction des Contagiums allgemein auf die Anwesenheit von Pilzen. Hr. Beale hat in seinen Bioplasmen nicht nur einen theoretisch ausgiebigen Ersatz für die Pilze gefunden, sondern er hat sogar praktisch den Nachweis beizubringen gesucht, dass contagiose und sich fortpflanzende Bioplasmen existiren, und dass sie von den lebenden Theilen des Körpers abgesondert werden. Diese „Theorie“ bedarf der Pilze nicht, und so lange man, wie Hr. Nägeli, über diese Dinge nur speculirt, so kann eine solche Theorie ebenso vorzüglich erscheinen, wie die Pilztheorie.

Ich will jedoch kein Hehl daraus machen, dass ich die Auffassung des Hrn. Beale nicht theile. Praktisch bin ich überzeugt,



dass er eine grosse Zahl wirklicher Pilze für blosse Bioplasmen angesehen hat. Dass daneben oder unabhängig davon im Blut vielerlei „Körnchen“ vorkommen, welche als Zerfallsproducte von Zellen anzusehen sind, weiss man seit langer Zeit, und Hr. Riess hat von ihnen ergiebigen Gebrauch gemacht (Archiv für Anat. und Physiol. 1872. S. 237. Taf. VIII. Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 47). Aber dass diese „Körnchen“ leben, sich erhalten, wachsen und sich von sich aus fortpflanzen, das halte ich nicht nur für unerwiesen, sondern auch für irrig.

Nichtsdestoweniger lässt sich eine Möglichkeit aufstellen, welche dem Gedanken des Hrn. Beale nahe kommt und welche berechtigte Analogien für sich hat. Nehmen wir z. B. an, das Virus syphiliticum sei nicht ein Pilz, sondern ein chemischer Stoff, welcher reizende Einwirkungen auf die Gewebszellen des Körpers ausübt, so würde sich als erster Act der Reizung die Erzeugung neuer Zellen in dem Gewebe ergeben, wie wir sie wirklich nachweisen können. Zeigt sich nun in diesem Gewebe eine Vermehrung des Virus, so liesse sich denken, dass das eingebrachte Contagium, indem es in die Gewebszellen aufgenommen wird, in demselben ausser der formativen Thätigkeit auch noch eine metabolische Veränderung gewisser Substanztheile hervorriefe, welche eine Reproduction des Virus bedingte. Dieses Virus könnte dann entweder von den Zellen secretirt oder erst durch den Zerfall derselben frei werden. Letztere Annahme würde mit der auf bestimmten Erfahrungen gegründeten, schon älteren Vorstellung harmoniren, dass auch der Detritus der gummösen Massen inficirende Eigenschaften besitzt.

In einer derartigen Hypothese würden an die Stelle der Pilze Gewebszellen treten, an die Stelle selbständiger vegetabilischer Zellen autonome thierische Zellen. Das Contagium, welches seit alten Zeiten in Bezug auf die mit formativer Reizung verbundenen pathologischen Prozesse den Namen des Seminium trägt, würde sich zu dem Gewebe verhalten, wie der männliche Same zu dem Ovulum. In diesem Sinne sagte ich (Geschwülste Bd. I. S. 87): „die Matriculargewebe stehen vollständig dem Ovulum parallel.“ Eine solche Vergleichung ist keineswegs so neu, wie Hr. Drysdale annimmt; ich selbst habe ihr schon in meinen frühesten Publicationen Ausdruck gegeben. Allerdings besitzen wir in den physiologischen Hergängen des mensch-

lichen Körpers dafür nur eine einzige Analogie. Wenn der väterliche Same das Eichen befruchtet, und sich ein Sohn entwickelt, dessen Hodenzellen wiederum Samen absondern, so unterscheidet sich dieser Vorgang allerdings durch die Länge der Zeit, welche zwischen der Befruchtung und der neuen Samenbildung liegt. Principiell ist es aber dasselbe: durch die Befruchtung der matricularen Eizelle wird eine continuirliche Gewebsbildung angeregt, als deren Ergebniss schliesslich wieder Samenzellen entstehen.

Hr. Beale hat für seine Betrachtungen einen verwandten Ausgangspunkt. Die Samenfäden sind das Prototyp seiner Bioplasmen, der getrennten, aber noch lebenden Theile von Elementen des Körpers. Hier fehlt aber die weitere Analogie vollständig, denn die Samenfäden vermehren sich nicht mehr, nachdem sie „abgesondert“ sind. Hätte der gelehrte Forscher sich darauf beschränkt, Absonderungsproducte von contagiösem Charakter anzunehmen, welche andere lebende Gewebstheile wiederum zur Erzeugung analoger Producte veranlassen, so würden wir uns leicht verständigen können. Es würde dann nicht schwer werden, in der Geschichte der ansteckenden Katarrhe und Blennorrhoeen, sowie der infectirenden Geschwülste Beispiele für solche Vorgänge aufzufinden.

Immerhin muss ich zugestehen, dass diese Beispiele keine Beweise sind. Denn so plausibel auch eine solche Hypothese erscheinen mag, so ist sie doch eine Hypothese. Es wird noch sehr ernsthafter Arbeit bedürfen, um ihr eine thatsächlich sichere Unterlage zu verschaffen. Indess die Erfahrungen über die Transplantation zeigen wenigstens, dass lebende Zellen so gut, wie Pilze, im Körper an verschiedene, zum Theil sehr heterologe Orte versetzt werden können und dass sie an diesen Orten sich in ihrer Weise vermehren. Dazu kommen die selbständigen Wanderungen von beweglichen Zellen, deren Zahl man sich augenblicklich vielleicht etwas zu gross denkt, die aber doch als Träger besonderer Stoffe nach vielen Richtungen „ansteckend“ wirken können. Solche Zellen würden zugleich dem Einwande begegnen, dass ein Ferment wohl ungemessene Wirkungen auf zersetzungsfähige Substanz ausübe, dass es sich aber nicht reproduciren könne. Denn bei einer solchen Einrichtung braucht das Ferment sich nicht selbständig zu reproduciren oder überhaupt zu vermehren, sondern es wird von den thierischen Zellen geliefert, wie es von vegetabilischen Zellen geliefert wird.

Nach der ganzen vorausgehenden Darstellung liegt es klar zu Tage, dass ich keineswegs beabsichtige, diese Hypothese der Pilzlehre einfach entgegenzustellen. Ich erkenne die Pilzlehre für eine gewisse Zahl von Infectiouskrankheiten als gesichert an; ja, ich halte es für wahrscheinlich, dass sich diese Zahl noch vermehren wird. Trotz des augenblicklich sehr niedrigen Courses der Cholerapilze würde ich mich doch nicht wundern, wenn durch neue Beobachtungen solche Pilze nachgewiesen würden. Und wenn der *Bacillus malariae*, welchen die Herren Klebs und Tommasi-Crudeli jetzt erfasst zu haben glauben, sich nicht als der rechte bewähren sollte, so gestehe ich doch zu, dass die Malariatheorie in dem Nachweise eines infectiösen Pilzes ihren besten Ausgang finden würde.

Aber der Nachweis des Malariapilzes, wenn er geliefert ist oder wird, überhebt uns nicht der Mühe, den Syphilispilz nachzuweisen, so wenig als die Auffindung des Recurrenspilzes uns der Mühe überhebt, die etwaige Existenz eines Pilzes des Fleckfiebers zu beweisen. Und wenn dies Alles geleistet wird, so werden wir doch noch nicht wissen, ob der Tripper und der Schnupfen, die Tuberculose und der Krebs gleichfalls mykotische Krankheiten sind. Zwischen Hrn. Klebs und mir schwebte ursprünglich, bevor die Differenzen durch seine Casseler Rede eine so breite Ausdehnung gewannen, nur ein Streit, nemlich der, ob eine allgemeine einheitliche Infectionstheorie im mykotischen Sinne schon jetzt zulässig ist. Ich verneinte dies, obwohl ich zugestand, dass es mykotische, ansteckende Infectiouskrankheiten giebt. Hr. Klebs aber fühlte sich persönlich dadurch angegriffen, dass ich meine Reserve mache und zur Vorsicht mahne. Was kann ich dabei thun?

Um zu zeigen, dass es möglich ist, noch eine andere Hypothese, nicht für alle, aber wohl für einen Theil der Infectiouskrankheiten zu vertheidigen, habe ich die „Seminien“ in die Erinnerung gebracht, und zugleich den Nachweis versucht, dass die Pilze an sich noch nicht genügen, um eine volle Erklärung der Infectiouserscheinungen zu geben. Versucht man es bei einer einzigen Krankheit, wie ich es an den Pocken gezeigt habe, eine Analyse auch nur der grössten Einzelercheinungen zu liefern, so zeigen sich die gefährlichsten Lücken. Und diese resultiren gerade aus unserer Unkenntniss in Bezug auf den Theil der Erfahrungen, welchen

Hr. Klebs gänzlich aus der Erörterung beseitigen will, nemlich den cellularpathologischen. Nur ganz unvollständig sind wir darüber unterrichtet, wie die lebenden Zellen sich zu den Pilzen verhalten. Wir wissen mancherlei von der Krankheitsursache, aber leider sehr wenig von dem eigentlichen Krankheitswesen.

Wie unmöglich es ist, auch bei den strengsten mechanischen Prämissen, des Lebens in der Analyse der infectiösen Krankheitserscheinungen zu entrathen, das lehrt am besten der Versuch des Hrn. Pacini, eine bis zur mathematischen Formulirung durchgebildete Theorie der Cholera zu geben. Der berühmte Florentiner hat zu seinen beiden früheren Arbeiten (*Sulla causa specifica del colera asiatico*, Firenze 1865 und *Della natura del colera asiatico, sua teoria matematica etc.* Fir. 1866) kürzlich noch eine neue (*Del processo morboso del colera asiatico, del suo stadio di morte apparente e della legge matematica da cui e regolato.* Fir. 1879) hinzugefügt. Er geht bekanntlich davon aus, dass die Cholerapilze im Darm die *Causa morbi* sind, aber er berechnet doch die Krankheit nicht blos nach der Zahl der Pilze, sondern nach einer sehr zusammengesetzten Formel, in welcher die vitalen Factoren die Hauptrolle spielen. Möge man daraus auch anderswo lernen, dass es unmöglich ist, selbst bei der strengsten Richtung in der Pathologie das Leben zu eliminiren. Die medicinische Logik hat bekanntlich, selbst nachdem sie sich als selbständige Disciplin etablirt hat, noch erst sehr mässige Erfolge zu verzeichnen. Hüten wir uns wenigstens davor, dass wir vor lauter Streben nach Exact-Scheinen nicht die Grundlagen der biologischen Methode verlieren!

---