

## 4.

**Wo steckt das erste Glied der Entzündung?**

Von Dr. G. Schrakamp zu Schönberg in Mecklenburg.

---

Als im Winter 1890/91 das Tuberculin bekannt wurde, war es alsbald klar, dass wir in der Tuberculinreaction eine ziemlich reine Form einer lediglich durch einen Reiz ausgelösten Entzündung ohne Nekrose, ohne eigentliche Eiterung vor uns hatten. Mir fiel nun alsbald auf, dass die Tuberculinreactionen nach den Gesetzen der Erregbarkeit des Protoplasmas verliefen. Liest man in dem Lehrbuch der Physiologie von Landois die über die Erregbarkeit und Contractilität des Muskels handelnden Paragraphen 298, 300, 302, 306, so kann man fast immer statt Muskel: Bindegewebe und statt: Zuckung: Tuberculinreaction oder Entzündung setzen, und die Sache ist wieder richtig. Nun überlegte ich mir, dass, wenn empirisch gefunden ist, dass die Gesetze der Erregbarkeit der Drüsen oder der Nerven wesentlich die gleichen sind, wie beim Muskel, ich dann darin, dass ich diese Gesetze nun bei der Entzündung wiederfand, einen Fingerzeig sehen musste dafür, dass die Entzündung nicht etwa eine Degeneration der Gefässwand, sondern dass sie auch eine Function des Protoplasma sei. Ich verfolgte diesen Gedanken weiter und fand immer wieder, dass das Verhalten der Entzündung immer und überall dem einer Function entspricht. Ich habe das in einer kleinen Broschüre ausgeführt<sup>1)</sup>. Das Studium von Cohnheim's Untersuchung über das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung belehrte mich dann alsbald darüber, dass der Träger dieser Function das Bindegewebe sein müsse. Schon der einfache Umstand, dass bei länger bestehender, nicht zu starker Entzündung neues Bindegewebe entsteht, ebenso wie beim Gebrauche des Muskels neue Muskelsubstanz, weist auf das Bindegewebe hin. Nun musste ich also das Wesentliche bei der Entzündung in dem Kugligwerden der fixen Zellen erblicken.

Durch dieses Kugligwerden einer vorher sternförmigen Zelle wird jedenfalls einmal die Angriffsfläche für die einwirkende Schädlichkeit verkleinert, dann wird dadurch der Saftstrom abgesperrt und damit die Resorption verhindert. Das kann man sich sehr einfach klar machen an einer Papierrolle, deren Lumen gesperrt ist, wenn man die geballte Faust hineinlegt, während die geöffnete Hand einen Theil des Lumens offen lässt. Dass die Contraction der Bindegewebskörperchen das Maassgebende bei der Entzündung ist, zeigt ja sonnenklar die Keratitis. Dass nicht die Nerven die entzündliche Reizung vermitteln, darf wohl als erwiesen angenommen werden; dann aber

<sup>1)</sup> Ueber einige Beziehungen zwischen der Muskelzuckung und der Entzündung. Lübeck 1891.

gibt es in der Substanz der Cornea nichts weiter, was reizbar wäre, als die Hornhautkörperchen. Die Einwanderung von Leukocyten darf man doch nicht ohne Weiteres Entzündung nennen, sie findet ja auch statt in ein Stück Hollundermark oder in eine tote Hornhaut hinein; beide können sich aber doch nicht entzünden. Dass die Contraction der Hornhautzellen direct vom Entzündungsreiz abhängig ist, hat Cohnheim an seinen Salzfröschen bewiesen; dass das Kugligwerden nicht ohne Weiteres als ein Zeichen von Nekrose aufgefasst werden darf, geht wohl schon aus dem Umstände hervor, dass die Contractionssphasen der Corneazellen genau dieselben sind, wie Kühne sie an der Amöbe fand; auch sah man ja die contrahirten Zellen sich theilen (Grawitz). Wenn Cohnheim seine sogenannte inducire Keratitis dafür anführt, dass die Hornhautzellen mit der Entzündung nichts zu thun haben, so schliesst er da fehl; er will beweisen, dass die Anhäufung von Leukocyten gleichbedeutend mit Entzündung sei, schliesst aber umgekehrt hier sind Leukocyten, folglich ist hier Entzündung. Cohnheim durfte nicht sagen, die traumatische Keratitis beginnt am Rande der Cornea, sondern konnte nur sagen, die Infiltration mit Leukocyten beginnt am Rande. Das sind aber zwei ganz verschiedene Dinge. Auch wenn, wie Grawitz will, das Bindegewebe gelegentlich in Zellen verwandelt würde, so wäre das doch keine Entzündung, sondern eben ein zelliger Zerfall des Bindegewebes. Die Frage nach der Herkunft der Zellen deckt sich nicht mit der Frage nach der Entstehung der Entzündung. Wie man so lange eine hypothetische Alteration der Gefässwand mit der Auswanderung für das Wesentliche bei der Entzündung hat halten können, ohne dass man zugleich die Existenz der Keratitis leugnen konnte, ist doch ganz unverständlich, zumal da Virchow schon in der zweiten Auflage der Cellularpathologie Seite 352 auf diesen Umstand aufmerksam gemacht hatte. — Die einfache Application eines Reizes ist ein geeignetes Mittel, um die Function einer Zelle oder eines Organs zu erkennen. Galvanisire ich einen Nerven, so tritt er in Thätigkeit, galvanisire ich eine Drüse, so secernirt sie, galvanisire ich einen Muskel, so entsteht eine Contraction. Ist der Muskel mit Knochen verbunden, so werden die Knochen bewegt, ist er entsprechend mit cavernösem Gewebe verbunden, so entsteht eventuell Rubor, Tumor, Dolor, Calor. Galvanisire ich nun Bindegewebe, so entsteht eine Contraction der fixen Zellen, sind Gefäße da, so entsteht Rubor, Tumor, Dolor, Calor. Wo ist denn da der principielle Unterschied? Sollten nicht die Vorgänge an den Gefässen in ähnlicher Weise von der Contraction der Bindegewebskörperchen abhängig sein, wie die Bewegungen der Knochen von der Contraction der Muskeln? Den weiteren Weg zeigten Sklarefsky's Untersuchungen. Durch die Contraction der Bindegewebskörperchen muss eine ungleichmässige Zusammenziehung und Erweiterung der Gefäße, dadurch Verlangsamung des Blutstroms, vermehrte Exsudation und Randstellung, somit Einleitung der Auswanderung, bewirkt werden. Dass die Beeinflussung der Gefäße sehr wohl durch die Bindegewebskörperchen in dem

angedeuteten Sinne bedingt sein kann, habe ich in meiner Dissertation über die Entzündung ausgeführt. Ich will hier nur ein Beispiel anführen. Die stundenlang anhaltenden Symptome von Rubor, Tumor, Dolor, Calor an der Haut nach Application eines galvanischen Stromes oder eines anderen Reizes können durch nichts Anderes bedingt sein, als durch die Bindegewebskörperchen. Man begnügt sich gewöhnlich zur Erklärung dieser Erscheinung mit Wortdiagnosen, wie Hyperämie, Fluxion, Congestion, oder nennt es auch kurzweg Entzündung; alle diese Ausdrücke enthalten aber mehr oder weniger Hypothesen. Stellen wir daher einmal eine anatomische Diagnose auf dem Wege per exclusionem. Zunächst könnte in der Epidermis das Rete Malpighii die Veränderung bedingen. Ziehen wir aber die Epidermis ab, so entsteht Rubor, Tumor, Dolor und Calor ganz von selbst, auch ohne Elektricität. Dann also haben wir die Papillen. Diese enthalten Bindegewebe, Gefäße und Nervenendigungen. Die Erscheinung der Röthung weist uns zunächst auf die Gefäße. Der nächste Effect der Anwendung der Elektricität auf die Haut ist ein Blasswerden. Das dürfte auf einer Contraction der Musculatur der Gefäße beruhen. Nun könnte man ja für die später eintretende Röthung die Vasodilatatoren verantwortlich machen. Es ist aber einmal nicht zulässig, willkürlich anzunehmen, dass die Musculatur so lange nach Application des Reizes erst in Function treten soll, dann aber würden bei einer allgemeinen Erweiterung der Gefäße einfach die Erscheinungen der Hyperämie eintreten, wie bei Durchschneidung des Sympathicus, nicht aber Rubor, Tumor, Dolor, Calor, wie im vorliegenden Fall. Die Annahme einer Lähmung der Musculatur durch den kurz dauernden galvanischen Strom von mässiger Stärke ist schon aus dem letzterwähnten Grunde unzulässig, dann aber widerspricht sie auch dem Satze von Heidenhain (Landois § 306): Recreirend aus dem Zustande der Ermüdung zur Erholung wirkt das Durchleiten eines constanten elektrischen Stromes durch die Länge des ganzen Muskels. Es wäre ein Vorgang ohne Analogie, dass die Musculatur durch solch einfaches Functioniren derart gelähmt werden sollte. Eine Degeneration der Gefässwand kann durch den angewandten Reiz unmöglich bedingt werden; gesetzt aber, sie sei doch eingetreten und die Gefässwand sei dadurch durchlässig geworden, so kann dadurch keine stärkere Füllung der Gefäße bedingt sein; ein durchlässiges Gefäss muss nothwendig weniger gefüllt sein. Die vom Reiz getroffenen Leukocyten sind, wenn die Störung eintritt, längst nicht mehr da. Von den Bindegewebskörperchen aber hat Cohnheim an der Froschzunge nachgewiesen, dass ihre Contraction recht langsam erfolgt. Er hat ferner nachgewiesen, dass sie durch chemische, thermische und mechanische Reize ausgelöst wird. (Noch einmal die Keratitis.) Rollet<sup>1)</sup> hat nachgewiesen, dass die Contraction durch Elektricität ausgelöst wird. Beide haben nachgewiesen, dass die Contraction längere Zeit anhält, denn sie konnten die Zellen in contrahir-

<sup>1)</sup> Stricker, Handb. d. Hist. Bd. 2. Abbild. 385.

tem Zustande durch umständliche, zeitraubende Methoden für die mikroskopische Betrachtung präpariren. Es ist also doch nichts näher liegend, als dass wir die Contraction der Bindegewebskörperchen in Anspruch nehmen für die Erklärung der Erscheinungen nach Galvanisation der Haut. Die Bindegewebskörperchen müssten an den Papillen doch schon mit ganz besonderer Vorsicht angebracht sein, wenn sie beim Kugligwerden nicht auf das Lumen der Gefäße drücken sollten. Dann müssen sie aber offenbar stärker auf die ahführenden Venen, als auf die zuführenden Arterien drücken; es muss also eine Erection der Papille und somit Tumor, Rubor, Dolor, Calor, sowie vermehrte Exsudation entstehen. Es sind ferner durch die ungleichmässige Erweiterung und Verengerung der Gefässbahn in der erigirten Papille und durch die dadurch bewirkte Verlangsamung des Blutstroms Sklarefsky's Bedingungen für die Randstellung und damit die Einleitung der Auswanderung gegeben. Ausserdem aber versperren die contrahirten Zellen die Saftkanäle und nehmen dadurch den Gefässen einen Theil ihres Absatzgebietes für das Serum. Vermehrte Exsudation bei behindertem Abfluss bedingt natürlich auch neben der Erection Tumor, eventuell Blasenbildung. Bei einigermaassen stärkerer Einwirkung dieser Reize entsteht zugleich Nekrose, aber, so lange die Epidermis intact bleibt, im gesunden Organismus keine Eiterung. Das nekrotische Protoplasma wirkt aber als Reiz und unterhält die Entzündung längere Zeit. Die in den Bezirk der Störung einwandernden Leukocyten lösen das nekrotirte Gewebe auf und nehmen seine Bestandtheile in sich auf. Dadurch werden sie aber wahrscheinlich weder irritirende Eigenschaften annehmen, noch auch in den Zustand des Absterbens gerathen oder an Contractilität einbüssen; sie werden sich vielmehr gut ernähren und sich vielleicht vermehren, sie werden also vermöge ihrer Contractilität auch die durch die kuglig gewordenen Bindegewebskörper verengerten Saftwege passiren können. So kommt wohl die von Leber überall nachgewiesene Ansammlung von Leukocyten zu Stande, aber keine Eiterung. Zerreissung des Bandapparates an einem Gelenk bedingt leicht Blutung in die Gelenkhöhlen. Hier aber wird das Blut verändert. Die Misserfolge der Transfusion zeigen auf das Deutlichste, dass Blut, welches einmal die Gefäße verlassen hat, giftig wirkt, wenn es direct wieder in den Kreislauf gebracht wird. Und so wirkt denn auch in dem Gelenk das Blut irritirend und erregt dadurch Entzündung; es ist dann Aufgabe der Leukocyten, die irritirenden Substanzen zu entfernen und so die Resorption des Blutes zu ermöglichen. Wenn die fixen Zellen der Knochenhaut und des Markes aus ähnlichem Anlass bei Bruch der Knochen in Thätigkeit treten und sich vermehren, so entsteht natürlich neuer Knochen, der Callus. Die Auswanderung ist dann also nicht mehr das erste, das maassgebende Glied der Entzündung, sondern etwas Secundäres. Von der Auswanderung streng zu unterscheiden ist die Eiterung. Die ausgewanderten Zellen sind und bleiben ausgewanderte weisse Blutkörperchen, bis ihnen etwas zustösst, was sie nicht vertragen können; dadurch erst werden sie zu

Eiterzellen. Sie büßen dadurch an Contractilität ein, können nun die ausserdem durch die kugligen Bindegewebzellen versperrten Saftkanäle nicht mehr passiren und so entsteht der Abscess. Durch Degeneration der Gefässwand, vermehrte Auswanderung und Exsudation allein kann doch niemals ein Abscess entstehen; wenn die umliegenden Lymphbahnen offen wären, so müsste das vermehrte Exsudat so gut resorbirt werden, wie etwa eine reine Morphiumlösung. Irritirend wirkende Substanzen werden aber im Bindegewebe nicht ohne Weiteres resorbirt, weil eben die fixen Zellen sich contrahiren und die Resorptionswege versperren. Daraus ergiebt sich denn auch der Zweck des Kugligwerdens der nicht mit Gefässen verbundenen Hornhautkörperchen. Die kugligen Zellen verhindern die Resorption und bilden ein Fangorgan für die Leukocyten. — Wenn die Submucosa des Darms durch den putriden Darminhalt gereizt wird, so müssen offenbar die sich in ihr verzweigenden Gefässen durch das Kugligwerden der Bindegewebkörperchen so beeinflusst werden, dass in den Zotten wieder Sklarefsky's Bedingungen für die Randstellung gegeben sind. Auswanderung findet bekanntlich im Darm wirklich statt und die Entzündung erscheint dann als die Ursache, dass der Darm normalerweise nicht nekrotisch wird. — Den Chemotropismus können wir für die Erklärung der Auswanderung nicht gebrauchen. Der einfache Augenschein am Mesenterium des Frosches lehrt doch, dass die Zellen aus den Gefässen nicht herausgezogen, sondern herausgerammt werden, wenn auch hier und da eine freiwillige dabei sein mag. — Dafür dass die Parenchymzellen sich aktiv bei der Entzündung betheiligen, lässt sich wohl kein Grund geltend machen. Durch die Verlangsamung des Blutstromes und die Vermehrung der Exsudation erhalten die Zellen mehr Nahrung und weniger Sauerstoff; letzterer wird ausserdem wohl von den thätigen Bindegewebkörperchen in Anspruch genommen werden; da ist es doch nicht so wunderbar, wenn die Parenchymzellen eine Veränderung eingehen, die mit fettiger Degeneration endet.

Versuchen wir nun mit der so skizzirten Entzündungslehre die Wirkungsweise des Tuberculins zu erklären, so müssen wir uns zunächst Rechenschaft darüber zu geben suchen, wie das Tuberculin zu seiner fast spezifischen Wirkung kommt, wie mit anderen Worten der tuberculöse Heerd es anfängt, dass er das Tuberculin erkennt. Dieses Räthsels Lösung dürfte darin zu suchen sein, dass das Bindegewebkörperchen, da es mit dem Nervensystem nicht in Verbindung steht, aus einem nicht differenzierten Protoplasma bestehen muss, das für sich allein erkennen, sich contrahiren, vielleicht auch secerniren kann, während für die übrigen Erscheinungsformen des Protoplasma eine Arbeitstheilung dieser drei Functionen zwischen Ganglienzelle, Muskel und Drüse durchgeführt ist. Im tuberculösen Heerd ist nun das Erkenntnissvermögen der Bindegewebkörperchen gesteigert. Wir dürfen uns hier an einem Punkte befinden, wo das ursprünglich passive Empfinden, die Erregbarkeit, in das active Erkennen übergeht. Natürlich kann aber die gesteigerte Fähigkeit der Bindegewebkörperchen des Lupus,

das Tuberculin zu erkennen, auch ermüden. Wir haben dann folgende 3 Sätze:

1. Die Entzündung ist die Function des Lupus.
2. Unter dem Einflusse des Tuberkelbacillus bildet sich ein für Tuberculin in erhöhtem Grade empfindliches Gewebe.
3. Die Reactionslosigkeit ist die Ermüdung der Fähigkeit des Lupus, das Tuberculin zu erkennen.

Mit diesen 3 Sätzen aber lassen sich die Wirkungen des Tuberculins von der schön überhäuteten Lupusfläche bis zur Miliartuberkulose auf das Einfachste erklären, wie ich das in meiner oben citirten Broschüre ausgeführt habe.

Somit wäre das Tuberculin berufen gewesen, uns endlich zu zeigen, dass das erste Glied der Entzündung nicht bei den Gefässen, auch nicht bei den Parenchymzellen, sondern trotz alledem bei den Bindegewebskörperchen zu suchen ist, dass es aber nicht bedingt ist durch eine Entwicklung dieser Zellen, nicht durch einen formativen oder nutritiven Reiz, sondern durch ihre Function, durch einen funktionellen Reiz. Daran ändert auch die *Functio laesa* nichts. Die Function der Parenchymzellen hört eben auf, so lange die Bindegewebskörperchen in ihre active Function eintreten. *Inter arma silent leges.*

---

#### Berichtigungen zu Bd. 130.

Seite 204 Zeile 3 v. o. lies: Blässe statt Entblössung  
 - - - 3 v. u. - Marestang statt Marestung