

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 149. (Vierzehnte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XX.

**Die Rolle der Gefässe und des Parenchyms
in der Entzündung.**

Referat für den XII. internationalen medicinischen Congress in Moskau
1897, Section der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie

von Rud. Virchow.

Die von dem Comité gestellte Aufgabe erscheint auf den ersten Blick sehr einfach. Bei genauerer Betrachtung ergeben sich jedoch alsbald Schwierigkeiten erheblicher Art, und zwar zunächst solche, welche in der Begriffsbestimmung der gebrauchten Worte: „Gefässe, Parenchym und Entzündung“ beruhen. Diese Worte stammen aus sehr früher Zeit, denn sie finden sich schon in der alten Humoralpathologie. Im Laufe der Jahrhunderte haben sie, entsprechend der fortschreitenden Erkenntniss der thatsächlichen Verhältnisse, grosse Veränderungen in ihrer Bedeutung erfahren, und die Geschichte unserer Wissenschaft zeigt sehr deutlich, dass diese Veränderungen noch gegenwärtig nicht zum Abschlusse gekommen sind. Wenn trotzdem dieselben Worte, ja zum nicht geringen Theile sogar die Formeln, in denen sie vorkommen, im Sprachgebrauche der Aerzte sich erhalten haben, so erklärt sich daraus leicht die Unsicherheit, welche immer von Neuem hervortritt, dass nehmlich mit den alten Worten auch alte Begriffe wiederum zu Tage kommen. Eine aus-

fürliche Erörterung aller in Betracht kommenden Verhältnisse würde eine umfassende kritisch-historische Darstellung sowohl der anatomischen Kenntnisse von den Gefässen und dem Parenchym, als namentlich der Entzündungslehre erfordern. Dazu ist die gegenwärtige Gelegenheit nicht geeignet; es mag daher genügen, die Hauptpunkte cursorisch darzulegen.

Was zunächst die Gefässer betrifft, so ist es zu beklagen, dass noch jetzt ganz gewöhnlich von Gefässen ganz allgemein gesprochen wird, während es doch fast immer nothwendig wäre, die Art von Gefässen genau zu bezeichnen, welche gemeint ist. In der alten Humoralpathologie waren es im Grunde ausschliesslich Venen, welche als Leitungskanäle für das Blut angesehen wurden. Man begreift dies, wenn man sieht, dass noch heutigen Tages gefüllte Venen die Aufmerksamkeit der Aerzte, ja sogar der Anatomen vorzugsweise in Anspruch nehmen, weil sie vielfach oberflächlich gelegen sind und gerade bei Reizungsvorgängen und so auch bei Entzündungen deutlich hervortreten. So schwer es vielen Aerzten wird, die durch Nerveneinfluss entstehende Röthung der Wangen und anderer Gesichtstheile auf Venen zu beziehen, so verführerisch ist es, die bei Reizung von Schleimhäuten, namentlich bei chronischen Entzündungen derselben (Conjunctivitis, Pharyngitis, Tracheitis, Gastritis) sichtbare „Injection“ für eine arterielle oder gar für eine capillare zu halten, und nicht als eine venöse anzuerkennen.

Bis zu der Zeit, wo die Arterien als blutführende Kanäle nachgewiesen und das Vorkommen von Blut in denselben nicht mehr auf einen Error loci bezogen wurden, war von einer Beteiligung der Arterien bei der Entzündung in dem Sinne der heutigen Aerzte nicht die Rede. Dies geschah erst, als durch Harvey die Continuität der Circulation dargethan wurde. Das war nun freilich auch schon vor etwas länger als $2\frac{1}{2}$ Jahrhunderten. Aber vergessen wir nicht, dass erst 42 Jahre später Malpighi den Capillarstrom sah und dass erst unsere Zeitgenossen in vereinigter Arbeit die Capillargefässer, d. h. die Begrenzung des Capillarstroms durch eigene Wände, nachgewiesen haben. Wer könnte sich daher wundern, dass die Stellung der Gefässer zu den Localprozessen ein Gegenstand immer neuen Streites blieb! dass namentlich die wichtige Frage von der Bil-

dung und Entstehung von Gefässen in ihrer Beziehung zur Entzündung ganz anders beantwortet wurde, als wir es heute zugestehen können!

Immerhin wird es das Verdienst von Marcello Malpighi bleiben, an die Stelle der bloss theoretischen Speculation die wirkliche Anschauung gesetzt zu haben. Von ihm, der nicht bloss den Capillarstrom in der Bewegung sah, sondern auch das Fibrin und die rothen Blutkörperchen entdeckte, beginnt eine neue und dauernde Aenderung in der Entzündungslehre. Vereinigen wir daher unsere Huldigungen gegen diesen grossen Genius mit dem seiner Landsleute, die in den nächsten Wochen in seiner Vaterstadt Crevalcore sein Monument enthüllen werden! Sie wissen es, dass Malpighi der erste Mediciner war, der das Mikroskop auf die Ergründung der inneren Zusammensetzung und der feineren Lebensvorgänge der Körpertheile anwandte, und dass durch ihn eine bis dahin nicht bekannte Technik in die wissenschaftliche Forschung eingeführt wurde.

Sonderbarerweise ist es noch für den heutigen Lehrer eine ernste Aufgabe, die jungen Mediciner an den Gedanken zu gewöhnen, dass die Capillargefässe, um welche es sich bei der Erforschung nicht bloss von Entzündungen, sondern auch zahlreicher anderer physiologischer und pathologischer Vorgänge handelt, mit dem unbewaffneten Auge nicht gesehen werden können, und dass daher eine bloss makroskopische Betrachtung nicht genügt, um über die Art der Beteiligung der Gefässe ein Urtheil zu gewinnen. Ja, man wird es begreifen, dass selbst die mikroskopischen Beobachtungen aus den ersten Decennien unseres Jahrhunderts, die ohne Kenntniss der Capillarwände und mit unvollkommenen optischen Instrumenten ausgeführt wurden, meist irrthümliche Ergebnisse lieferten. Dahin gehört insbesondere die damals wieder neu belebte Vorstellung von der Entstehung neuer Capillargefäße im Beginn der Entzündung und von der damit verbundenen entzündlichen Ausschwitzung.

Diese Ausschwitzung trat in den Vordergrund der Betrachtung, als die pathologisch-anatomische Untersuchung im Laufe der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts sich immer mehr ausbreitete und auch die Grundlagen für die klinische Erörterung lieferte. Von den 4 Cardinalsymptomen der Entzündung, welche

die galenische Doctrin zum Allgemeingut der Mediciner gemacht hatte, fielen nur zwei in den Kreis der pathologisch-anatomischen Untersuchung: rubor und tumor, während die beiden anderen: calor und dolor, dem Kliniker und dem experimentirenden Pathologen verblichen. Von den beiden ersten war es der tumor, den man als die constante Folge der entzündlichen Ausschwitzung deutete. So geschah es, dass, vorzugsweise durch die jüngere Wiener Schule, die Ausschwitzung, das sogenannte Exsudat, die erste Stelle in dem Symptomen-Complex der Entzündung erlangte. Ganz folgerichtig machte man sich dann an die genauere Untersuchung der Exsudate, insofern mit gutem Grunde, als die „Injectionsröthe“, der rubor, in der Leiche häufig verschwindet und als ein constantes Merkmal nicht zu verwerthen ist.

Hier vollzog sich alsbald eine höchst auffällige und folgenschwere Verschiebung der Begriffe. Während man mit dem Worte tumor eine Anschwellung der Organe, eine intumescentia, meinte, so brachte das Wort exsudatio die Vorstellung von einer frei aus den Organen heraustretenden, herausschwitzenden Substanz mit sich, und man studirte daher mit Eifer und unter Hinzuziehung optischer und chemischer Hülfsmittel die Zusammensetzung der Exsudate, welche von der Oberfläche der Schleim- und serösen Häute, sei es nach aussen, sei es in innere Kanäle oder Höhlen, abgesondert wurden. Wenn dabei gelegentlich eine Anschwellung zu Stande kam, z. B. bei einer Hydrocele eine Hodengeschwulst, bei einem Ascites eine Anschwellung des Bauches, so war doch immer ein freies Exsudat vorhanden, ausserhalb der Organe, und keine Intumescenz der Organe selbst. Für die Entzündung gewann man jedoch zwei Hauptarten der Exsudate, welche als ausreichende Beweise der voraufgegangenen oder noch bestehenden Entzündung galten: das fibrinöse und das eiterige. Darauf beruht die seit John Hunter allgemein angenommene Unterscheidung in adhäsive und eiterige Entzündungen.

Da jedoch durch die freien Exsudate die blossen Intumescenzen, die doch zweifellos bei Entzündungen sehr häufig, ja noch häufiger sind, nicht erklärt werden konnten, so fügte man ihnen die Infiltrationen hinzu. Hier nahm man an, dass aus den Gefässen Substanzen ausgeschieden würden, welche in das Gewebe um die Gefässer gelangten, aber nicht über

die freie Oberfläche derselben hinausgingen. Besassen doch viele Organe überhaupt keine freie Oberfläche, z. B. das Gehirn, dem man trotzdem nicht eine, sondern mehrere Arten der Entzündung zuschrieb.

Unter diesen Aufstellungen verlor sich allmählich der Jahrtausende hindurch festgehaltene ontologische Begriff der Entzündung. Nicht nur die Merkmale, die sogenannten Cardinal-Symptome, verwischten sich, sondern auch die Natur der Veränderungen erwies sich als verschieden, und man sah sich genötigt, durch adjektivische Zusätze die gerade vorliegende Art der Entzündung zu bezeichnen. Aber für einen unbefangenen Beobachter konnte kein Zweifel bleiben, dass durch das Wort Entzündung das Wesen der Veränderung überhaupt nicht entsprechend ausgedrückt werden konnte. Nur das Eine blieb, dass für jede Art der Entzündung das Verhalten der Gefässe der entscheidende Ausgangspunkt für den Gesamtvorgang sowohl, als für die Variation desselben zu sein schien.

In dieser Zeit war es, wo ich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Parenchym der Organe richtete. Ich entnahm dieses Wort einer alten, durch Galen erhaltenen Tradition der alexandrinischen Schule. Erasistratos hatte das Parenchym des Gehirns, welches kein Hauptgefäß enthielte, als eine „Affusion“ von Nahrungsstoff declarirt¹⁾. Ich gebrauchte das Wort in dem von Vesal und Th. Bartholin aufgenommenen Sinn als Bezeichnung für das ausserhalb der Gefässe oder zwischen denselben gelegene Gewebe, unterschied aber innerhalb dieser Gewebe die specifischen Theile, welchen das Organ seine besondere Eigenthümlichkeit verdankt, als Substantia propria von dem interstitiellen Gewebe. Daher wählte ich den Namen der parenchymatösen Entzündung für denjenigen Vorgang, welcher in erster Linie die Schwellung der specifischen Theile hervorbrachte. Ich verhehlte jedoch nicht, dass die Bezeichnung nicht ganz glücklich sei²⁾, indem es Organe giebt, welche keine solchen specifischen Theile enthalten, vielmehr aus einem einfachen Ge-

¹⁾ Vergl. meine Anmerkung in der englischen Uebersetzung meiner Cellularpathologie (R. Virchow, Cellular Pathology, translated by Frank Chance. London 1860. p. 300).

²⁾ Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 381.

webe bestehen, wie die Hornhaut und die Knorpel. In diesem Falle nannte ich die Entzündung gleichfalls parenchymatos, wenn ich offen sein soll, aus Mangel eines passenden Ausdrucks.

Indess darf ich zur Entschuldigung sagen, dass das Wesen des Vorganges in beiden Fällen, ob nun ein Gewebe mit specifischem Parenchym oder ein solches mit nicht specifischem Parenchym Sitz der Erkrankung war, sich als identisch erwies und sich sowohl von den exsudativen, als von den infiltrativen Entzündungen unterschied. Es liess sich dabei weder ein freies, noch ein infiltrirtes Exsudat nachweisen, welches mit bekannten Formen der Exsudation übereinstimmte. Freilich war eine Schwellung vorhanden, welche zuweilen einen sehr beträchtlichen Grad erreichte, aber dabei war weder eine Ausschwitzung auf einer freien Oberfläche, noch eine Einlagerung zwischen den Gewebsbestandtheilen zu erkennen. Vielmehr lag der Grund der Schwellung in einer Veränderung der Substanz, welche Veränderung als eine mit vermehrter Anhäufung aufgenommenen Materials verbundene Ernährungsstörung erschien. In einem gewissen Sinne konnte man diesen Vorgang als einen degenerativen bezeichnen, wenngleich derselbe sehr häufig zu einem nekrobiotischen Ausgange führte. Als ein vortreffliches Beispiel durfte die Nephritis parenchymatosa angeführt werden. Gerade bei dieser so schweren und wichtigen Affection zeigten sich zugleich die beiden Hauptmerkmale der parenchymatosen Entzündung: Schwellung und Trübung, oder, wie man es zusammenfassen kann, die trübe Schwellung in ihrer reinsten Form.

Meine Anschauung ist natürlich nicht ohne Anfechtung geblieben. Man hat die Veränderung als eine einfache Degeneration der entzündlichen gegenübergestellt. Ich kann über diese Anfechtung hinweggehen, da die Aerzte nicht aufgehört haben, von einer Nephritis, Hepatitis, Myositis etc. parenchymatosa zu sprechen, und da es sich im Augenblick nur darum handelt, darzuthun, dass es gänzlich unthunlich ist, diese verschiedenen Erkrankungen alle auf einen einheitlichen Vorgang zurückzuführen. Es empfiehlt sich, auf diesen Punkt später zurückzukommen. Vorläufig dürfte es zweckmässiger sein, noch auf eine vierte Form der Entzündung einzugehen. Ich meine diejenige,

für welche ich seit längerer Zeit den Namen der proliferirenden gebrauche.

So lange, als die Exsudatlehre im Vordergrunde der Betrachtung stand, hatte man auch an der Vorstellung festgehalten, dass die entzündlichen Neubildungen durch eine Art der Urzeugung aus blossen Bildungsstoffen, sog. Blastemen, hervorgingen. Bekanntlich hatte selbst Schwann, als er den Ursprung der Gewebe aus Zellen fand, die Zellen aus einer „organischen Krystallisation“ plastischer Substanz hergeleitet. So blieben in seiner „Zellentheorie“ die Blasteme unangefochten stehen. Für die Pathologen, welche nach einem, freilich nicht sehr alten Dogma, das Fibrin als die plastische Substanz *κατ' εξοχήν* betrachteten, lag daher die Verführung nahe, das fibrinöse Exsudat, wie es sich namentlich an der Oberfläche der serösen Häute bei Entzündung derselben in so evidenter Weise zeigt, als den Träger des Bildungstriebes anzusehen. So entstand der schnell allgemein gewordene Sprachgebrauch von den „plastischen Exsudaten“. Damit gewann man sofort den Anschluss an die herrschende Entzündungstheorie und an die Lehre von der dominirenden Stellung der Gefässe, denn die Exsudate führten gleichsam in einem natürlichen Zwangsverhältniss auf die Gefässe als auf ihre Quelle zurück, und die Organisation erschien nur als ein Folgezustand, der aus der besonderen Natur oder den besonderen Beziehungen der ausgeschwitzten Blasteme zu erklären war.

Der Versuch unseres chemischen Collegen Lehmann, durch die Aufstellung des Transsudates eine genauere Unterscheidung in die Ausschwitzung der im Blute circulirenden Stoffe zu bringen, hat das erhoffte Resultat nicht ergeben, vielmehr durch die Einführung eines neuen und mangelhaft definierten Namens nur dazu beigetragen, die Verwirrung zu vermehren. Er dachte sich die ausschwitzende Masse in dem Augenblick, wo sie die Gefässwand durchdringt und überschreitet, wo ihr jedoch noch gewissermaassen die Wahl bleibt, ob sie noch weiter vordringen oder in der Nähe des Gefäßes, auch wohl in der Gefässwand selbst, verharren will. Er hatte Recht, indem er diesen Vorgang nicht als eine Exsudation anerkennen wollte, vielmehr verlangte, dass das Exsudat als eine für sich existirende

Substanz erkennbar sein solle. In der That muss man zugestehen, dass das Zusammenwerfen aller aus den Gefässen austretender Substanzen unter dem einheitlichen Namen der Exsudate schon aus sprachlichen Gründen verwerflich ist, und noch mehr, wenn man erwägt, dass die sprachliche Ungenauigkeit zu logischen Irrthümern führt. Wir alle haben zu dieser Ungenauigkeit mitgewirkt, aber es ist Zeit, davon zurückzutreten. Exsudat darf nur das genannt werden, was nicht bloss aus den Gefässen, sondern auch aus den Geweben und Organen des Körpers frei zu Tage getreten ist.

Erfahrungsgemäss hat die souveräne Exsudatlehre dahin geführt, die letzte Ursache aller Exsudation auf gesteigerten Blutdruck zurückzuführen und diesen als ein integrirendes Moment in die Geschichte der Entzündungsvorgänge einzufügen. Diese Vorgänge wurden damit mehr und mehr in eine passive Stellung gedrängt, und die Action erschien beschränkt auf die Thätigkeiten, welche den Blutdruck steigern, also grössttentheils auf Thätigkeiten, welche ausserhalb der Grenzen des entzündeten Theiles vor sich gehen. Innerhalb dieses Theiles liess man höchstens eine Thätigkeit zu: diejenige, welche von den Capillarwandungen oder, wie man kurz sagte, von den Endothelien ausging. So entstand jener klaffende Gegensatz zwischen der speculativen Betrachtung und der Tradition der Praktiker, welche durch täglich neue Beobachtungen gestärkt wurde. Denn die Praxis bringt den Gedanken an die active oder, wie man meist sagt, an die reactive Natur der Entzündung.

Die Untersuchungen, welche ich während mehrerer Decennien in Bezug auf die vitalen Thätigkeiten ausgeführt habe, hatten mich auf einen ganz anderen Weg geleitet. Ich brauche wohl nicht auseinanderzusetzen, dass ich von den zusammengesetzten und dieser Zusammensetzung wegen schwer zu analysirenden Lebensvorgängen, wie sie namentlich bei Menschen und bei den höheren Thieren die Regel bilden, auf die einfachen oder, wie ich der Deutlichkeit wegen lieber sage, auf die elementaren Vorgänge zurückging. Als Träger dieser Vorgänge erkannte ich die Zellen (die vitalen Elemente). So gewann ich den Anschluss an die Pflanzen und an die niedrigsten Formen des Thierreichs, insbesondere an die sogenannten einzelligen

Lebewesen, und so konnte ich den alten Gedanken von dem Eigenleben (*vita propria*) von diesen individuellen Lebewesen endlich auf die einzelnen Zellen der zusammengesetzten Gewebe und der höheren Organismen ausdehnen. Daraus ergab sich dann eine cellularare Theorie nicht bloss für die Physiologie, sondern ganz besonders für die Pathologie, oder, wie man sie mit Recht genannt hat, für die pathologische Physiologie.

Das entscheidende Ergebniss war die gänzliche Zerstörung der Vorstellung von den Blastemen, und damit auch, wie ich es trotz meiner tiefen Hochachtung gegen ihren Schöpfer betonen muss, der „Zellentheorie“ Schwann’s. Durch die ganze Reihe der Neubildungen, vorzugsweise der pathologischen, habe ich dem Ursprunge derselben nachgeforscht; für jede neue Zelle habe ich das zeugende Vorgebilde, kurz gesagt, die Mutterzelle aufgesucht, und wenn ich dabei hier und da geirrt habe, so beschränkte sich mein Irrthum doch nur darauf, dass durch weitere Untersucher an die Stelle einzelner meiner Mutterzellen andere gesetzt wurden. Das von mir aufgestellte Gesetz von der continuirlichen Erbfolge der Zellen ist jetzt allgemein angenommen. Die wenigen Beobachter, welche nicht die Zellen selbst als die Träger des erblichen Lebens anerkennen wollen, tragen kein Bedenken, wenigstens das Gewebe als einen solchen Träger anzusprechen. Von einer Neubildung aus bloss plastischen Stoffen, von einer Urzeugung aus nicht organisirter Substanz spricht man so wenig in der Pathologie, als in der Bakteriologie mehr. Damit ist auch das Urtheil über die proliferirende Entzündung gesprochen. Alle entzündliche Proliferation führt auf eine Vermehrung der Zellen aus Mutterzellen zurück. Ich bin überzeugt, dass auch diejenigen, welche jetzt noch an selbständige belebte Intercellularsubstanzen denken, zu der Ueberzeugung gelangen werden, dass Proliferation nur eine besondere Form der Zellthätigkeit ist. —

Viel weniger weit sind wir in der Einigung über die Ernährung. Wenn man die auch hier bestehende Verwirrung auflöst, wonach der physiologische Begriff der Ernährung an jene lange Reihe von Vorgängen geknüpft wird, die mit der Aufnahme der Nahrungsstoffe durch den Mund beginnt, dann zu der Digestion und endlich zu der Ueberführung der digerirten Stoffe

in die Circulation und von da in die Gewebe fortschreitet, so ist damit für das Verständniss der elementaren Ernährung, d. h. der Ernährung der letzten lebenden Theile zusammengesetzter Organismen, nicht viel gewonnen. Die elementare Ernährung beginnt erst da, wo die einzelne Zelle die für ihr Leben nothwendigen Stoffe empfängt und in sich verarbeitet. Im cellularen Sinne besteht das Wesen der Ernährung in der Assimilation der aufgenommenen Stoffe: das ist die eigentliche nutritive Thätigkeit. Kein ernster Forscher sollte es verkennen, dass die blosse Aufnahme von Stoffen in das Innere einer Zelle nicht Ernährung ist. Wie vielerlei Stoffe werden aufgenommen, welche als fremde Körper in der Zelle liegen bleiben oder welche in nicht assimilirter Form wieder abgeschieden werden oder welche geradezu die innere Einrichtung der Zelle schädigen, ja sie selbst zerstören! Der Zweck der Ernährung ist die Selbsterhaltung. Dazu gehört in erster Stelle die Ueberführung der aufgenommenen Stoffe in die Substantia propria der Theile.

Aber selbstverständlich ist die Vorbedingung für diese innerliche Thätigkeit die Aufnahme der Stoffe von aussen her. Im Ueberblick über das ganze grosse Gebiet der nutritiven Vorgänge bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass auch die Aufnahme eine Thätigkeit der lebenden Einzeltheile ist. Für diejenigen, welche alle Thätigkeit auf die Gefässe beziehen möchten, sind die Einzeltheile dabei in einem passiven Zustande. Nirgends ist dieser Gegensatz so scharf hervorgetreten, als bei den Entzündungstheoretikern. Namentlich Cohnheim hat meine „Attractionstheorie“ in schärfster Weise zurückgewiesen. Vielleicht beruht diese Verwerfung auf einer ungenauen Formulirung meinerseits. Ich bin fern davon zu leugnen, dass eine Zelle ihr Ernährungsmaterial aus den Stoffen entnehmen kann, welche aus Gefässen austreten, oder, um den Fall der Entzündung in den Vordergrund zu stellen, aus einem Exsudat, welches seinerseits durch den Blutdruck hinausgedrängt ist. Aber ich kann nicht zugestehen, dass die Zelle durch den Blutdruck genötigt ist, aufzunehmen, was an sie herangedrängt wird, und dass sie ohne diesen Druck nichts aufnehmen und verarbeiten würde. Im Gegentheil, ich habe gelernt, dass sie ohne allen Druck, ja sogar ohne alle

Gefässe Material aufnehmen kann, und ich darf für sie in Anspruch nehmen, was man physiologischer Seits jedem lebenden Theil zugesteht, dass ihr die elective Kraft innewohnt, vermöge ihrer besonderen Einrichtung aus dem umgebenden Material aufzunehmen, was ihrem Zustande, also ihrem Bedürfniss entspricht.

Meine Vorstellungen über diese Verhältnisse wurden dadurch geklärt, dass ich nach dem Vorgange schottischer Forscher, namentlich des unvergesslichen John Goodsir und seines Genossen Redfern, gefässlose Gewebe in den Kreis meiner Untersuchungen hineinzog. Ich erinnere an die Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut und der Knorpel, ganz besonders der Intima der grösseren Gefäße und des Endocardium. Sie ernähren sich ohne Gefäße. Zahlreiche ihrer Zellen sind soweit von den nächsten Capillaren entfernt, dass eine directe Beeinflussung derselben durch den Blutstrom, der diese Gefäße durchfliesst, ganz ausgeschlossen ist. Wir stellen uns vor, dass trotzdem nutritive Bestandtheile von den Capillaren bis zu ihnen gelangen, aber das ist nur durch Zwischenträger, also auf indirectem Wege, möglich. Speciell bei den grösseren Gefässen habe ich die Frage erörtert, ob die Ernährung der Intima statt aus dem Capillarblut direct aus dem grossen Strom, der dieselben durchfliesst und der die Oberfläche der Intima berührt, stattfinde, und, ich habe sie verneinen zu müssen geglaubt. Wer, der die Einrichtung der Herzklappen und ihre fast vollständige Gefässlosigkeit kennt, wird auch nur daran denken können, die marginalen Theile dieser Apparate direct aus Capillaren ernähren zu lassen?

Und genau so, wie mit der Ernährung, verhält es sich mit der Proliferation. Die Herzklappen erzeugen an ihren Schliessungs-rändern allerlei Verdickungen, Auswüchse, papilläre und verrucöse Wucherungen, ohne dass an diesen Stellen ein einziges Capillargefäß sichtbar ist. Die Knorpel bringen in ihrem Inneren, unter der Gelenkoberfläche und weit entfernt von der Synovialis und den Knochenenden, Vergrösserungen und Vermehrungen, ja gruppenweise Anhäufungen von Zellen hervor, ohne dass ein einziges der wuchern-den Elemente an einem Capillargefäß liegt. Trotzdem spricht alle Welt von einer Endocarditis oder einer Chondritis. Ist dies unrichtig? Ich meine nicht. Ist es denn ausgeschlossen, von einer Entzündung gefässloser Theile zu sprechen? Die Beant-

wortung dieser Frage hängt nur von der Definition der Entzündung ab.

Gehen wir daher auf diese Formulirung ein. Die Bezeichnung eines Localvorganges als Entzündung ist, soweit sich beurtheilen lässt, im Alterthum von der Beurtheilung der Localtemperatur ausgegangen. Es verhält sich damit genau ebenso, wie mit der Bezeichnung Fieber. Bei Galen findet sich der Satz: Inflammatio veluti febris est membra. Daran hat man durch Jahrhunderte festgehalten. Aber die genaueren thermometrischen Messungen haben gezeigt, dass diese Temperatur im Wesentlichen eine mitgetheilte ist, welche durch das einströmende Blut übertragen wird, dass es sich also im Grunde um eine Heizung des entzündeten Theils durch warmes Blut handelt. Eine durch Verbrennung von Stoffen innerhalb dieses Theils bedingte Steigerung der localen Temperatur über die Blutwärme hinaus hat sich, wie überhaupt, nicht in so hohem Maasse nachweisen lassen, dass ihr eine grössere Bedeutung beigelegt werden kann. Calor und Rubor stehen daher in einem bestimmten Verhältnisse zu einander, und da beide auf die Gefässe, und zwar auf Capillargefäße zu beziehen sind, so kann man auch einfach sagen, dass der traditionelle Entzündungsbegriff auf die vom Capillarstrom bedingten Merkmale begründet ist.

Nun ist zunächst zu bemerken, dass die Frage des Calor inflammatorius für die inneren Theile eine sehr untergeordnete Stelle einnimmt. Sie bezieht sich wesentlich auf äussere und oberflächliche Theile, welche für gewöhnlich durch Verdunstung, Ausstrahlung u. s. w. abgekühlt, jedenfalls unter das Maass der Blutwärme herabgesetzt werden. Für eine Encephalitis oder Hepatitis erwartet niemand den Nachweis einer Verbrennungs-temperatur. Wir müssen also für derartige Entzündungen von vornherein auf das eine Cardinalsymptom verzichten. Daraus folgt keineswegs, dass Calor für äussere Theile keinen Werth hat, nicht einmal, dass dieses Symptom für die Beurtheilung des Verlaufes ausser Acht gelassen werden darf. Aber man wird sich doch daran gewöhnen müssen, nicht für jede Entzündung den vollen Symptomen-Complex zu verlangen. Schon die älteren Aerzte sprachen von „kalten“ Abscessen, und obwohl diese nicht ganz in dieselbe Kategorie gehören, wie die vorher

genannten Entzündungen, so erhellt daraus doch, dass in der Meinung der Praktiker der Entzündungsbegriff starke Beschränkungen zulässt.

Nicht anders steht es mit den Entzündungen gefässloser Theile. Kein denkender Arzt wird verlangen, dass Rubor inflammatorius an solchen Theile verkommen soll. Freilich giebt es 3 Fälle, in denen gefässlose Gewebe sich röthen können, und es ist noch nicht lange her, dass alle 3 zu den eigentlich entzündlichen gerechnet wurden. Der eine ist die Imbibition, wie sie an dem Endocardium und an der Intima der grösseren Gefässe so oft gesehen wird; hier durchdringt der Farbstoff aufgelöster oder ausgelaugter Blutkörperchen die Gewebe der Nachbarschaft. Meist geschieht dies nach dem Tode; dann scheidet der Fall gänzlich aus unserer Betrachtung aus. Aber es kann auch schon im Leben geschehen, wo Extravasate oder Thromben den Farbstoff ihrer zerfallenden Blutkörperchen in die Nachbarschaft gelangen lassen. Mit Entzündung hat das nichts zu thun. Der zweite Fall betrifft hämorrhagische Infiltrationen, die natürlich am leichtesten in gefässreichen Theilen eintreten, die aber auch an gefässlosen Theilen, z. B. an den Herzkklappen, vorkommen, wo sie sich nach Art einer Suffusion über den Ort ihrer Entstehung hinaus ausbreiten können. Immerhin muss man zugestehen, dass sie vielfach bei Entzündung zu Stande kommen: wir sprechen dann von einer hämorrhagischen Hyperämie. Auch sie ist nur ein accidentielles Ereigniss. Der dritte Fall endlich betrifft die Bildung neuer Gefässe, die Vascularisation. Der Pannus vasculosus der Hornhaut und der Gelenknorpel ist ein lehrreiches Beispiel dafür. Aber diese Vascularisation gehört zu den Nachkrankheiten der Entzündung; für das initiale Stadium derselben, das uns hauptsächlich beschäftigt, ist sie werthlos. Wissen wir doch, dass die Vascularisation, die man noch vor ein Paar Menschenaltern als das Wesen der Entzündung beschrieb, auf mangelhafter Beobachtung und noch mangelhafterer Deutung beruhte.

Die Entzündung gefässhaltiger Theile beginnt in der Regel mit einer Zunahme der Röthe oder mit dem Erscheinen derselben. Wie wir sahen, ist dies eine capillare Röthung. Wie weit bei derselben arterielle Fluxion oder venöse Fülle mitwirken, mag hier

unerörtert bleiben. Nur zweierlei sei hervorgehoben: Zuerst dass diese Röthung eine irritative Erscheinung ist, welche durch Reizung von Nerven ausgelöst wird. Zweitens dass die irritative Hyperämie an sich ausser dem Calor keines der anderen Symptome mit Nothwendigkeit hervorbringt, weder den parenchymatösen Tumor und die Exsudation, noch den Dolor. Das berühmte Experiment von Claude Bernard mit der Durchschneidung des Hals-Sympathicus hat den zweifellosen Beweis geliefert, dass die stärkste und andauernde Hyperämie solche Folgen nicht hat. Dagegen können alle Experimente mit localer Reizung nichts beweisen. Man mag auf speculativem Wege argumentiren, dass der mit der Hyperämie verbundene Blutdruck Exsudation, Hypertrophie, parenchymatöse Degeneration u. s. f. hervorbringen müsse; aber tatsächlich treten ohne locale Reizung diese Folgen nicht ein. Dagegen sind locale Reize auch an gefässlosen Theilen im Stande, sie hervorzubringen. Die Hyperämie hat nur den Effekt, die Reizwirkung zu steigern, also einen quantitativen Werth. Qualitative Wirkungen sind wesentlich reizenden Ursachen zuzuschreiben.

Unter diesen sind in den letzten Jahren besonders die bakteriellen hervorgetreten, während die mechanischen, namentlich die traumatischen, die früher so hoch veranschlagt wurden, mehr und mehr in Vergessenheit gerathen sind, ja von Manchen traumatische Entzündungsreize ganz geleugnet werden. Mit dem Siege der aseptischen Methode in der Chirurgie und den verwandten Zweigen der Medicin erscheinen Vielen auch die schwersten Verwundungen als unerhebliche Eingriffe. Die einzige Concession, welche leicht zugestanden wird, betrifft die Contusion und die analogen mit Extravasation von Blut verbundenen Zustände. Hier treten chemische Vorgänge in Kraft, welche reizende Stoffe entstehen lassen, sei es mit, sei es ohne Beihilfe von Bakterien. Seitdem man weiss, dass auch die schädlichen Einflüsse der Bakterien in der Regel nicht einer mechanischen Einwirkung derselben, sondern der chemischen Einwirkung von Umsetzungsstoffen, den sogenannten Stoffwechselprodukten, zuzuschreiben sind, ist der Gegensatz, der zwischen bakterieller und chemischer Reizwirkung zu bestehen schien, mehr und mehr verwischt worden.

Die Zeit ist vorüber, wo man den Begriff der Reizung, den ich sowohl in der Betrachtung der Lebensthätigkeiten überhaupt, als namentlich in der Definition der Entzündung wieder in den Vordergrund gerückt hatte, fast spöttisch behandelte und als eine Art von Aberglauben auffasste. Mir schien es unmöglich, ein Verständniss der vitalen Vorgänge zu gewinnen ohne eine strenge Scheidung zwischen activen und passiven Zuständen. Und wiederum ein Verständniss dieser Zustände war für mich unerreichbar, ohne dass ich nicht auf die lebenden Elemente zurückging. Sie mussten als die Sitze der Thätigkeiten erkannt werden, auch da, wo grössere Gemeinschaften von Elementen, wie in den Nerven und den Gefässen, wirksam werden sollten. Noch weit mehr war dies der Fall, wo die bis dahin so sehr vernachlässigte Masse der „anderen“ Gewebe, der „dritte Stand“ in Mitleidenschaft gerieth. Damit kam ich an das Parenchym.

Wäre die Entzündung nichts anderes, als eine von den Nerven und den Gefässen abhängige Erscheinung, so müsste das übrige Gewebe, also der bei Weitem grösste Theil der Körpersubstanz, als eine todte Masse angesehen werden, welche selbst keine Thätigkeit ausüben könnte, sondern in passivem Leiden die Einwirkungen der Nerven und der Gefässe zu erdulden hätte. Und doch lehrt schon die Geschichte der Drüsen und ihrer Thätigkeit, dass man ohne die specifischen Elemente den Mechanismus der Secretion nicht zu deuten vermag. Aber die Pathologie, und gerade die Entzündung, hat uns noch mehr gelehrt, nehmlich dass wir auch bei den Drüsen, so wenig als bei den Nerven und den Gefässen, mit den specifischen Elementen nicht auskommen und dass wir auch das Zwischengewebe, die interstitielle Substanz, nicht entbehren können, um ein volles Verständniss zu erlangen. Wer vermöchte die entzündlichen Vorgänge der Leber oder der Nieren, wer die Gastritis, die Myositis, die Neuritis zu begreifen, der nicht gewöhnt ist, auch die Zustände des interstitiellen Gewebes in den Kreis seiner Beobachtung hineinzuziehen!

Nichts ist in dieser Beziehung lehrreicher, als die Entwicklung der Lehre von der Proliferation. In einer Mehrzahl von Organen knüpft sie sich an dasjenige Gewebe, welches noch

vor einem Menschenalter als gänzlich zellenlos betrachtet wurde, an das Bindegewebe und seine zahlreichen Verwandten. Erst der Nachweis der Bindegewebs-, Knorpel-, Knochen-, Fettzellen bot die Möglichkeit, von einer Reizung dieser Gewebe zu sprechen. Erst dadurch eröffnete sich der Weg, die grosse Gruppe der proliferirenden Entzündungen in eine coordinirte Stellung zu den anderen Entzündungen zu bringen. Denn erst mit der Erkenntniss, dass auch hier Zellen als dauerhafte Bestandtheile des Gewebes vorhanden sind, lernte man es verstehen, dass irritative Prozesse an ihnen entstehen, welche durch directe Reize hervorgerufen werden. Mochten auch Bakterien als die Ursache der Reizung anerkannt werden müssen, immerhin brauchte man doch lebende Elemente, welche diese Reizung aufnahmen, und wenn als das Produkt dieser Reizung neue Elemente entstanden, so entstanden sie nicht aus den Bakterien oder aus irgend einem blossen Blastom, sondern aus dem Parenchym der Organe.

Jahre sind darüber hingegangen, ehe die Opposition gegen die Beteiligung des Parenchyms verstummte. Jetzt ist die Terminologie, welche aus der geläuterten Erkenntniss abgeleitet werden musste, in den allgemeinen Sprachgebrauch übergegangen. Jedermann weiss, was eine Myocarditis interstitialis, eine Hepatitis interstitialis ist. Eine Zeit lang hat man sich mit einer Phraseologie beholfen, welche für verschiedene Deutungen brauchbar war. Noch jetzt ist der Ausdruck der „kleinzelligen Infiltration“ ungemein verbreitet, aber was sind diese kleinen Zellen? woher stammen sie? sind sie wirklich infiltrirt, also von aussen in das Gewebe hineingedrungen? In der That hat es nicht an Versuchen gefehlt, welche den Ausdruck der Infiltration ernsthaft nahmen und nach einer, ausserhalb des Gewebes liegenden Quelle derselben forschten.

Sehr verführerisch war der Gedanke, dass diese Zellen aus dem Blute stammten und aus den Gefässen hergekommen seien. Als Cohnheim in meinem Laboratorium die Thatsache direct feststellte, dass bei gewissen Reizen die farblosen Blutkörperchen, die sogenannten Leukocyten, durch die Gefässwand austreten und in Form von Eiter im Gewebe und auf der Oberfläche der benachbarten Häute erscheinen, da glaubte man in diesen selben

Leukocyten auch sofort das Material der Infiltration der Gewebe mit allen möglichen Zellen, kleinen und grossen, annehmen, ja alle Neubildung im Parenchym auf Leukocyten zurückführen zu dürfen. Auch dieser Sturm hat sich inzwischen beruhigt. Nachdem man die Theilung und Vermehrung der Gewebszellen genauer studirt und in einer verbesserten Methode der „Kerntheilungsfiguren“ ein bequemes Mittel zur Feststellung der beginnenden Proliferation gewonnen hat, ist auch das Verständniss für eine Unterscheidung der blossen Infiltration von der autochthonen Proliferation gewonnen worden.

Die Bedeutung der farblosen Blutkörperchen für die Entstehung des Eiters ist dadurch nicht beeinträchtigt worden. Man mag jede eiterige Entzündung aus dem extravasculären Erscheinen von Leukocyten erklären, aber man darf deshalb die proliferirende Entzündung nicht aufgeben. Sie gehört wesentlich dem Parenchym an, und zwar nicht so sehr dem specifischen, als dem nicht specifischen Parenchym. Dieses tritt dabei in eine plastische oder formative Thätigkeit, und was wir in diesem Falle Entzündung nennen, ist ein innerlicher Vorgang, der nur insoweit an Gefässen gebunden ist, als jede Neubildung auch neues Material voraussetzt. Es mag aber noch einmal wiederholt werden, dass dieses Material nicht jedesmal direct aus Gefässen bezogen wird, ja dass es auch in Geweben zu haben ist, welche keine Gefässen enthalten. Hier liegt keine andere Möglichkeit vor, als dass die Zellen das Material aus ihrer Umgebung entnehmen. Damit kommen wir wiederum auf die Attraction, denselben Vorgang, vermöge dessen einzellige und auch mehrzellige Thiere, die keinen Mund haben, ihr Ernährungs- und Bildungsmaterial beziehen. Wie sollte ein Bandwurmglied leben und Eier in sich entwickeln, wenn es die Stoffe aus Capillaren entnehmen müsste?

Als das Austreten der Leukocyten aus den Gefässen gesehen wurde, da nannte man dasselbe in einem instinctiven Gefühl eine „Auswanderung“. Damit drückte man, theils bewusst, oft genug auch unbewusst, aus, dass es sich dabei um eine Thätigkeit der Leukocyten handelte. Die genauere Beobachtung lehrte auch, dass die Leukocyten Bewegungen vollführen, sowohl locomotorische als Fressbewegungen (phagocytische). Aber die

Entzündungstheoretiker haben diese Auffassung schnell zur Seite geschoben. Wenn man ihnen folgt, so müsste man annehmen, dass auch das Austreten der farblosen Körperchen, wie das der rothen, ein passives Phänomen sei, hervorgebracht durch den Blutdruck, der die geschwächte Capillarwand zum Nachgeben zwingt. Als ob man durch den Blutdruck auch die Durchwanderung des Gewebes auf längere Strecken erklären könnte! oder gar die „reactive“ Anhäufung der Leukocyten just um den reizenden Körper!

Wir sind keineswegs so weit, um für jede Locomotion einer Zelle oder etwa eines Bacterium einen genügend durchsichtigen Grund auffinden zu können. Wenn sich Bakterien im Wasser um eine Zelle sammeln, die durch Aufnahme von Sauerstoff und in einem bestimmten Licht ihren Stoffwechsel steigert, so können wir nichts wahrnehmen, was auf diese Bakterien eine äussere Pression ausübt. Es ist eben die alte Erfahrung, welche schon die Aerzte der klassischen Zeit in dem Satze formulirten: *ubi stimulus, ibi affluxus.* Ein Spermatozoid, das seinen Weg zu einer Eizelle findet und in dieselbe eindringt, thut dies sicherlich nicht in Folge eines auf dasselbe ausgeübten Druckes. Ich nenne das ganz empirisch eine Anziehung, eine Attraction, nicht aus Vorliebe zu mystischen Vorstellungen, sondern ganz einfach zur Bezeichnung eines thatsächlichen Verhältnisses. Weiss jemand einen besseren Ausdruck, so will ich ihn gerne aufnehmen; an dem Worte liegt mir nichts. Aber ich will nicht aus einer Thätigkeit ein Leiden, aus einer *actio* eine *passio* machen. Ohne der Zelle eine gewisse Persönlichkeit beizulegen, sie mit thätigen Eigenschaften auszustatten, kann man nicht erwarten, in den verwickelten Vorgängen der belebten Welt ihr eine anerkannte Stellung zu sichern.

In der Reihe der Entzündungen ist eine, bei welcher eine entgegengesetzte Auffassung sich leichter vertheidigen lässt. Das ist die parenchymatöse Entzündung, die so häufig zu einem passiven Ausgange, ja zum Zelltode führt. Daher ist es leicht begreiflich, dass nicht wenige Forscher sie nicht als einen irritativen Prozess, sondern als einen einfach nekrobiotischen haben bezeichnen wollen. Namentlich ist es eine Erscheinung, die immer wieder missverstanden wird und zu irrthümlichen

Schlussfolgerungen verwerthet wird: das ist die Fettmetamorphose. An gewissen Organen von besonders grosser Bedeutung findet sich eine Fettmetamorphose der specifischen Elemente so häufig, dass sie immer wieder der Gegenstand epikritischer Erörterung werden muss. Ich erinnere nur an die Drüsenzellen der Nieren und des Magens, an die Primitivbündel der Muskeln, namentlich des Myocardium; der vulgäre Sprachgebrauch nennt alle diese Vorgänge „Verfettung“. Aber diese Bezeichnung hat, wie die der Fettmetamorphose, eine ganz allgemeine Bedeutung; sie bedeutet eine der häufigsten Formen des Absterbens der Elemente und der Vernichtung der organischen Struktur, denn das Endergebniss ist ein Zerfall der Gewebe in körnigen Detritus. Dieses Absterben ist so allgemein, dass es nicht einmal immer als ein pathologisches Ereigniss aufgefasst werden darf. Die Rinde der Nebennieren befindet sich anhaltend in einem solchen Zustande, die Epithelien der Milchdrüse und des Corpus luteum im Eierstock gerathen in bestimmten Zeiten des weiblichen Geschlechtslebens in eine massenhafte Fettmetamorphose, als deren Produkt in der Milchdrüse sogar eine physiologische Flüssigkeit, die Milch, abgesondert wird. Aber auch das nicht specifische Gewebe, z. B. Bindegewebe und Knorpel, sind der gleichen Veränderung, jedoch stets unter pathologischen Verhältnissen, ausgesetzt. Es ist selbstverständlich, dass nicht alle diese Prozesse als endzündliche betrachtet werden dürfen, und es fragt sich daher, ob es möglich ist, so gut wie physiologische und pathologische Prozesse, auch wiederum unter den pathologischen entzündliche und nicht entzündliche zu unterscheiden. Ich bejahe diese Frage. Als ein Hauptkriterium betrachte ich die Entwickelungsweise der Fettmetamorphose. In einer grossen Zahl von Fällen erfolgt dieselbe direct an Zellen, welche sofort aus ihrem natürlichen Zustande in den fettigen übergehen; in einer anderen Zahl, und zwar in den wichtigsten Fällen, geht der Fettmetamorphose ein Vorstadium voraus, welches als Vorbereitung der Metamorphose erscheint. Die ersten Fälle sind nicht entzündlich, denn sie stellen eine einfache Ernährungsstörung dar; die zweiten sind in der Mehrzahl entzündlich, aber, wohl gemerkt, nicht so sehr in ihrem Endstadium, der Fettmetamorphose, sondern in ihrem

Anfänge, dem Vorbereitungsstadium. Diese Vorbereitung aber kann verschieden sein; sie kann entweder blos nutritiv oder formativ sein. Im ersten Falle treffen wir die schon erwähnte trübe Schwellung, im letzteren eine zellige Proliferation. Beides kann bei zusammengesetzten Organen dicht neben einander stattfinden. So kann in den Nieren eine trübe Schwellung der Zellen des Harnkanälchen-Epithels neben einer Proliferation des interstitiellen Bindegewebes sich ausbilden, ganz ähnlich wie im Myocardium diese Prozesse neben einander auftreten und verlaufen. Einfache Gewebe können zu derselben Zeit nur einem der Prozesse verfallen, dafür lässt sich aber an ihnen die einfache, directe Fettmetamorphose um so leichter von der entzündlichen, indirecten unterscheiden. Nirgend ist dies deutlicher, als an den Gefäßen, namentlich an der Intima der Aorta. Schon bei jugendlichen, besonders bei chlorotischen Personen findet man ungemein häufig in den oberflächlichen Schichten der Intima die einfache Fettmetamorphose, welche ohne alle nennenswerthen Vorläufer auftritt; bei älteren Individuen dagegen ist nichts häufiger, als eine indirecte Fettmetamorphose der tiefsten Schichten der Intima, aber jedesmal lässt sich hier ein prodromales Stadium der Wucherung unterscheiden, das Stadium der sogenannten Sklerose. Diese erhält sich zuweilen als ein Dauerzustand, ohne in die Fettmetamorphose überzugehen; häufig aber versällt eine Lage der sklerotischen Platten nach der anderen der Metamorphose, und dann entsteht das sogenannte Atherom der Arterien. Sowohl die Sklerose, als die aus ihr hervorgehende Atheromasie gehören zu der Endoarthritis, bzw. Endoarteritis; die einfache Fettmetamorphose ist nichts weiter, als eine Nekrobiose. An zusammengesetzten Organen, z. B. an den Nieren, kann sowohl das specifische Epithel, als das interstitielle Bindegewebe in Fettmetamorphose übergehen. An dem Bindegewebe ist dieser Vorgang fast ausnahmslos ein entzündlicher, insofern ein proliferierendes Stadium voraufgeht. An dem Harnkanälchen-Epithel kommt beides vor, directe Nekrobiose und active Intumescenz mit nachfolgender Nekrobiose. Wer das nicht auseinanderhalten kann, der wird über die Grenzen der Nephritis parenchymatosa und der blos atrophischen Fettmetamorphose nie in's Reine kommen. Aus dieser Schwierigkeit erklärt sich die Verwirrung, welche vorzugsweise bei den toxi-

schen Nephritiden eingerissen ist. Namentlich die Anfänger suchen bei gewissen Vergiftungen jedesmal nach einer Fettmetamorphose und vergessen immer wieder, dass diese niemals den entzündlichen Prozess selbst darstellt, sondern nur einen Ausgang desselben, dass daher in frischen Fällen die Fettmetamorphose ganz fehlt und nur trübe Schwellung vorhanden ist.

Vielleicht tragen diese Ausführungen etwas zur Klärung dieser oft recht verwickelten Zustände bei. Für unsere Untersuchung ist daraus zu entnehmen, dass die parenchymatöse Entzündung an sich nicht in Fettmetamorphose besteht, welche eben in allen Fällen ein passiver Vorgang ist, dass dagegen die Frühstadien der parenchymatösen Entzündung, insbesondere die trübe Schwellung, activer Natur sind und ohne eine attractive Thätigkeit der Zellen nicht zu Stande kommen können. Denn die Schwellung und die mit ihr verbundene Trübung entsteht aus einer vermehrten Aufnahme von gelösten Stoffen, welche erst in der Zelle in Körnern niedergeschlagen und weiter umgebildet werden, so dass die Hauptschwellung nicht durch gewöhnliches Ernährungsmaterial, sondern durch verändertes bedingt wird. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine Fehlerquelle aufmerksam machen, an deren Offenhaltung wir alle mitschuldig sind: es ist die doppelsinnige Bedeutung des Wortes „Exsudat“. Es ist schon erwähnt worden, dass der Versuch Lehmann's, die durch die Gefässwand austretende Flüssigkeit unter dem Namen des Transsudats dem wirklich ausgetretenen Exsudat gegenüber zu unterscheiden, keine Abhülfe gebracht hat. Abgesehen davon, dass dieses Transsudat eigentlich nur eine gedachte und nicht eine wirklich greifbare Substanz ist, hat man zu beachten, dass die Exsudate ihrer Zusammensetzung nach sehr verschieden sind und dass diese Verschiedenheit nicht allein auf der Zusammensetzung des Blutes beruht, wie man in Fortsetzung der mittelalterlichen Krasenlehre geglaubt hat annehmen zu dürfen, sondern dass der aus dem Blut und den Gefässen austretenden Flüssigkeit vielfach Substanzen beigemischt werden, welche aus dem Gewebe stammen. Solche Mischungen hat man mit einem recht passenden, jedoch leider in der Pathologie nur gelegentlich gebrauchten Namen *Secreta* genannt. Sie sind am besten bekannt an den Drüs en. Nach der älteren Anschauung

waren auch die Drüsen-Secrete nur Abscheidungen aus dem Blut. Erst die neue Zeit hat gelehrt, dass der männliche Samen eben so wenig im Blute präexistirt, als die weibliche Milch. Wie der erstere sich zusammensetzt aus Bestandtheilen, welche die Hodenzellen in sich, durch ihre Thätigkeit hervorbringen, und aus der wirklich aus den Gefässen ausschwitzenden wässrigen Flüssigkeit, welche das Vehikel für die Samenbestandtheile bildet, so ist es auch mit der Milch, deren Hauptbestandtheile, das Butterfett und der Käsestoff, der Thätigkeit der Zellen der Milchdrüse zu verdanken sind. Aber verhält es sich mit der sogenannten Schleimabsonderung anders? Stammt wirklich das „schleimige Exsudat“ der Katarrhe aus dem Blute? Sicherlich nicht, denn Mucin findet sich im Blute nicht; es entsteht erst in den Geweben, und zwar vorzugsweise in den Epithelialzellen der Schleimhäute, welche unter Beimischung von Blutwasser den Schleim absondern. Die katarrhalische Reizung trifft freilich auch die Gefässe, aber sie vermag dieselben nicht zur Schleimbildung zu veranlassen; es sind vielmehr Gewebs-Zellen, welche durch eine sogenannte Metamorphose in ihrem Inneren aus albuminösen Stoffen mucinöse erzeugen. So ist also selbst bei einem scheinbar nur exsudativen Vorgange das Parenchym betheiligt. Schon vor vielen Jahren habe ich die weitere Frage aufgeworfen, ob alles Fibrin der Exsudate wirklich, wie fast allgemein angenommen wird, direct aus dem Blut stammt; ich habe eine Reihe von Thatsachen zusammengestellt, welche darauf hinweisen, dass auch Fibrin als ein Produkt des parenchymatösen Stoffwechsels betrachtet werden könne. Diese Frage ist gerade in den jüngsten Tagen wiederum Gegenstand lebhafter Controverse gewesen; es mag in einem Augenblick, wo gerade die Betheiligung der Gefässe und des Parenchyms bei der Entzündung auf die Tagesordnung gestellt ist, wenigstens daran erinnert werden, dass es willkürlich ist, die fibrinösen Exsudate allein aus dem strömenden Blut abzuleiten. —

Diese Angaben dürften genügen, um die Hauptsätze, in welchen sich die Erfahrungen über die Entzündung zusammenfassen lassen, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, so doch in den Punkten, welche einer Verständigung unter den Aerzten bedürfen, klar hervortreten zu lassen. Es sind dies folgende:

1) Die Entzündung, wie man sie gegenwärtig definiren kann, ist kein einheitlicher Vorgang mit constanten Merkmalen.

2) Ihrem Wesen nach lassen sich mindestens 4 Arten der Entzündung unterscheiden: die exsudative, die infiltrative, die parenchymatöse oder alterirende und die proliferirende. Jede derselben liefert andere Produkte.

3) Das Bedürfniss, diese verschiedenen Arten in einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen, ist weniger ein wissenschaftliches, als ein praktisch-diagnostisches. Man will die entzündlichen Exsudate, Infiltrate, Metamorphosen und Neubildungen von den nicht entzündlichen unterscheiden.

4) Das diagnostische Interesse wird verstärkt durch das therapeutische, insofern die verschiedenen Arten der Entzündung eine gewisse Gemeinsamkeit der Behandlung erfordern. Wenn auch die Antiphlogose der Gegenwart nicht mehr die Einfachheit der älteren hat bewahren können, so werden doch voraussichtlich manche Gesichtspunkte der Behandlung auch in der Zukunft auf ein analoges, wenn auch vielleicht nicht wieder auf ein einfaches oder geradezu identisches Verfahren führen.

5) Der Zustand der Gefässe und der localen Circulation bietet nicht unerhebliche Differenzen in den verschiedenen Arten der Entzündung dar. Während die entzündliche Hyperämie in den exsudativen und infiltrativen Entzündungen als ein Hauptgrund der eintretenden Störungen erscheint, tritt sie bei den alterirenden (metamorphosirenden) und proliferirenden in eine secundäre Stellung. Entscheidend für das Urtheil wird hier der sehr verschiedene Verlauf der Entzündung an gefäßhaltigen, gefässreichen und gefässlosen Geweben.

6) Der Zustand des Parenchyms ist nicht geringeren Verschiedenheiten unterworfen. Die exsudativen Entzündungen bedingen die geringsten, die proliferirenden und alterirenden die grössten Veränderungen des Parenchyms. Die Infiltrationen schliessen sich mehr den Exsudationen an. Jedoch giebt es überhaupt keine Entzündung, bei welcher das Parenchym ganz unbeteiligt ist. In manchen Fällen trägt diese Beteiligung einen vorwiegend passiven Charakter; als klassische Beispiele dafür können die vermehrte Brüchigkeit des Lungengewebes in der exsudativen Pneumonie (Hepatisation) und die zerstörende Wir-

kung vieler Infiltrationen gelten. In anderen Fällen, wie bei der Schleimabsonderung, liefert das Parenchym durch die Thätigkeit seiner Zellen einen Hauptbestandtheil des Exsudats.

7) Der gemeinsame Charakter der im engeren Sinne entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und an dem Parenchym beruht darin, dass jedesmal der Grund der Veränderung in einer Reizung zu suchen ist, welche gewisse Thätigkeiten (Actionen, Reactionen) hervorruft. Die erste Rücksicht des Diagnosten muss daher stets dahin gerichtet sein, zu ermitteln, ob der Prozess überhaupt ein irritativer ist.

8) Die Irritation betrifft sowohl Nerven, als Gefässe, sowohl specifisches, als nicht specifisches Parenchym. Sie ist je nach der Constitution der gereizten Theile und nach der Natur der einwirkenden Schädlichkeiten verschieden. Diese Schädlichkeiten sind zuweilen mechanischer, sehr viel häufiger chemischer Natur. Auch die reizenden Wirkungen vieler Bakterien beruhen auf ihren chemischen Produkten.

9) Die nicht unberechtigte Vergleichung der Entzündung mit dem Fieber, welche sich auf die Temperatursteigerung der äusseren Theile stützt, gilt nicht für die Entzündung im Ganzen, sondern nur für die verstärkte Fluxion zu dem entzündeten Theil, soweit eine solche überhaupt möglich ist. Vielmehr kann man sagen, dass die moderne Opposition gegen die Essentialität des Fiebers genau auf derselben Linie steht mit der, freilich noch wenig ausgeprägten Opposition gegen die Einheitlichkeit der Entzündung. Es giebt fieberhafte Krankheiten und entzündliche Krankheiten, aber es giebt keine Sonderexistenz von blossem Fieber, wie es keine solche von reiner Entzündung giebt.