

# Virchows Entzündungslehre und ihre Weiterentwicklung bis zur Gegenwart.

Von

O. Lubarsch.

(Eingegangen am 10. Juli 1921.)

Mit keiner Einzelfrage aus dem großen Gebiet der allgemeinen Pathologie hat sich Virchow so fortgesetzt beschäftigt wie mit dem der Entzündung, ja man kann sagen, er hat mit der Entzündungsfrage „gerungen“. In seiner Dissertation<sup>1)</sup> wurde die Frage gestreift und in den Thesen seiner Doktorpromotion (21. X. 1843) die Entzündung als örtliches Fieber („Inflammati febris localis“) bezeichnet, in seiner Habilitationsvorlesung (1847) die Muskelentzündung mit der Brightschen Nierenerkrankung verglichen und eine seiner ersten hervorragenden Arbeiten ist der Phlebitis der Venenentzündung gewidmet und in der letzten größeren Veröffentlichung von ihm in seinem Archiv (Bd. 159, „Zum neuen Jahrhundert“, 1900) ist von neuem seine grundsätzliche Stellung zur Entzündungslehre festgelegt. Er erinnert selbst in diesem Aufsatz, wie er schon in seiner Dissertation auf die Zellen kam und bei seinen weiteren Untersuchungen immer mehr auf die überragende Rolle der Zellen und des zelligen „Tumors“ bei der Entzündung geführt wurde. Seine Entzündungsarbeiten waren also bedeutungsvoll als Vorarbeiten für die cellularpathologische Theorie, aber sie waren nicht ihre wesentlichste Grundlage, und es bedeuteten daher die späteren Entdeckungen v. Recklinghausens und Cohnheims nicht die geringste Erschütterung der Cellularpathologie, und auch Waldeyer ist nicht im Recht, wenn er meint, daß durch die Cohnheimsche Entzündungslehre (und die Erfolge der Bakteriologie) die humoralpathologische Auffassung wieder mehr zu Ehren gekommen sei<sup>2)</sup>.

Bevor wir auf die Hauptpunkte der Virchowschen Entzündungslehre eingehen, ist es zweckmäßig, seine Stellung zum Entzündungs-

<sup>1)</sup> De rheumate praesertim corneae. Berlin 1843.

<sup>2)</sup> Waldeyer, Gedächtnisrede auf Rud. Virchow. (Abhandl. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. 1903, Sonderabdruck S. 26.) „Vor allem sind es die Waller-Cohnheimsche Wanderungstheorie der entzündlichen Vorgänge und die Bakteriologie, welche erstere ein Stück der alten Humoralpathologie wiederherstellte, welche letztere unter anderem die ganze Lehre von der Tuberkulose und Skrofulose umänderte und durch die mit ihr verknüpfte Entdeckung der Toxine und Antitoxine der Humoralpathologie gleichfalls wieder Boden gab.“

begriff an sich darzulegen. Andral in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gemachter Vorschlag, den Entzündungsbegriff ganz fallen zu lassen, hatte weder in Frankreich noch in Deutschland wesentlichen Erfolg gehabt. Nur Lotze war in seiner allgemeinen Pathologie<sup>1)</sup> dem Entzündungsbegriff scharf zu Leibe gegangen und hatte bereits eine auch später wiederholt aufgestellte Alternative gestellt: „Entweder wir geben zu, daß Entzündung nur ein sehr ungefährer Ausdruck für eine Komplexionsweise gewisser Symptome ist, die nicht in jeder Form alle aufzutreten brauchen, ja nicht einmal dies können, oder wir beschränken den Namen auf eine viel kleinere, bestimmtere Anzahl von Vorgängen.“ Er hatte aber weiter doch eine starke Neigung bekundet, den Entzündungsbegriff ganz fallen zu lassen, wenn er schrieb:<sup>2)</sup> „Ich finde in dem allen nicht den geringsten Grund, Entzündung als eine eigentümliche scharf bestimmte Krankheit zu fassen und in die Frage nach ihrem eigentlichen Wesen einzugehen.“

Virchow nimmt zunächst nicht diesen Standpunkt ein; freilich stellt auch er in seinem berühmten Aufsatz über die parenchymatöse Entzündung<sup>3)</sup> eine Alternative: wenn bei der Hornhautentzündung der Reiz im Zentrum einwirkt, fände man nur geringe Rötung und Temperatursteigerung, aber starke Trübung; bei Anbringung am Rande dagegen die typischen Entzündungserscheinungen; die Veränderungen, die das eigentliche Hornhautgewebe erfährt, seien in beiden Fällen nicht wesentlich verschieden. Hier gäbe es nur zwei Möglichkeiten: „Entweder man gibt mit Andral auch den Namen der Entzündung auf und setzt dafür die Hyperämie ein, wo dann die zentrale Affektion für sich aufgefaßt werden kann, oder man behält den alten Begriff der Entzündung bei und wendet ihn auf periphere und zentrale Affektion gleichzeitig an.“ Er entscheidet sich für das letztere, will also nicht nur den Namen, sondern auch den Begriff der Entzündung beibehalten und betont, daß man doch mit seltener Konstanz wieder auf die alte Vorstellung von der Entzündung zurückgegangen ist, zum besten Zeichen, daß dieselbe eine wirkliche Wahrheit enthält und unter noch sehr veränderten wissenschaftlichen Voraussetzungen Realität besitzt (Virchows Archiv 4, 280). Aber schon 2 Jahre später im ersten Bande des Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie<sup>3)</sup> ist sein Standpunkt schon etwas anders, den er dahin festlegt, daß er schreibt: „Wir wollen das Wort (Entzündung) beibehalten, weil es einem realen Vorgang entspricht, aber wir wollen den Begriff schärfer definieren, als es meist zu geschehen pflegt, und wollen ihm den ontologischen Charakter nehmen, mit dem er in der letzten Zeit immer versehen war. Die Entzündung tritt damit,

<sup>1)</sup> 2. Aufl., S. 394—399.

<sup>2)</sup> Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 4, 288.

<sup>3)</sup> Erlangen 1854, S. 46.

wie das Fieber, aus der Reihe der spezifischen und essentiellen Krankheiten heraus und wird eine der allgemeinen Erscheinungsformen, unter denen sich eine Reihe der verschiedenartigsten, örtlichen Krankheiten darstellen kann.“ Er hebt weiter hervor, daß die Entzündung ein sehr zusammengesetzter Prozeß ist, der je nach der Dignität der verschiedenen Gewebelemente bald diesen, bald jenen hervorstechenden Charakter besitzen kann. „Die Entzündung kann je nach den Umständen mehr nervös, mehr vasculär, mehr exsudativ oder mehr degenerativ erscheinen; es kann bald der Schmerz, bald die Röte, bald die Geschwulst, bald die Hitze stärker hervortreten. Diese von der anatomischen Einrichtung der Teile herstammende Verschiedenheit schließt aber begreiflicherweise keine prinzipielle Differenz ein: die Entzündung an sich bleibt wesentlich dieselbe<sup>1)</sup>.“ Auch in den drei ersten Auflagen der Cellularpathologie (1858, 1859 und 1861) hält Virchow an dieser Auffassung im wesentlichen fest, wenngleich er hier noch schärfer betont, daß die Entzündung „nicht mehr als ein seinem Wesen nach von den übrigen verschiedener Prozeß zu bezeichnen, sondern nur als ein der Form oder dem Verlauf nach verschiedener anzusehen sei“<sup>2)</sup>. Erst 10 Jahre später in der 4. Auflage des Werkes spricht er zuerst die Auffassung aus, die er bis zu seinem Ende festgehalten und noch schärfer herausgearbeitet hat, „daß in der Tat die Bezeichnung der Entzündung eine rein symptomatologische und prognostische, also klinische ist und daß es eine ganz falsche und darum gefährliche Konzession ist, im anatomischen Sinne überhaupt von einer Entzündung kurzweg zu sprechen“<sup>3)</sup>. In den Leitsätzen endlich, die Virchow an den Schluß seines auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Moskau im Jahre 1897 erstatteten Referates<sup>4)</sup> gestellt hat, heißt es 1. „Die Entzündung, wie man sie gegenwärtig definieren kann, ist kein einheitlicher Vorgang mit konstanten Merkmalen. 2. Ihrem Wesen nach lassen sich mindestens vier Arten der Entzündung unterscheiden . . . 3. Das Bedürfnis, diese verschiedenen Arten in einen gemeinsamen Namen zusammenzufassen, ist weniger ein wissenschaftliches als ein praktisch-diagnostisches . . . 4. Das diagnostische Interesse wird verstärkt durch das therapeutische, insofern die verschiedenen Arten der Entzündung eine gewisse Gemeinsamkeit der Behandlung erfordern . . . Und etwa 21½ Jahre vor seinem Tode schreibt er: „Diese Entzündung in ihrer scheinbaren Einheitlichkeit ist ein Phantom, das nur so lange den Anschein einer Wesenheit erweckt, als eine gut gemeinte

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 77.

<sup>2)</sup> Cellularpathologie, 1. Aufl., S. 345.

<sup>3)</sup> Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 481.

<sup>4)</sup> Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **149**, 403.

Phraseologie die Phantasie erfüllt . . . Gern möchte ich für die Entzündung einen anderen Ausdruck anwenden, der diesen Nebenbegriff (der Einheitlichkeit) nicht hat. Ein solcher Ausdruck existiert, wie ich glaube, nicht. Ich müßte also ein neues Wort erfinden und zur Anerkennung bringen. Aber ich weiß es nicht. Vielleicht findet ein anderer dasselbe; dann würde ich es annehmen.“

Man sieht, Virchow hat sich immer mehr denjenigen genähert, die wie Andral, Thoma und neuerdings Ricker den Entzündungsbegriff ganz beseitigen wollen. Es ist nicht überflüssig daran zu erinnern zu einer Zeit, wo z. B. Bier auf der einen Seite sich glaubt auf den Boden der Virchowschen Entzündungslehre stellen zu können und auf der anderen Seite die pathologischen Anatomen, die den unglücklichen Gedanken gehabt hätten, den Entzündungsbegriff ganz aufzugeben, heftig angreift<sup>1)</sup>.

Virchow geht in seiner Entzündungslehre zunächst von einer Kritik der damals herrschenden Lehre, die die Capillarveränderungen in den Vordergrund stellte, aus und untersucht die Bedeutung jedes einzelnen der bekannten vier Kardinalsymptome der Entzündung. Er betont, daß die Entzündungen zu den zusammengesetzten Krankheitsvorgängen gehören, die von den elementaren getrennt werden müßten (Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 4, 279). Von den vier Kardinalsymptomen erscheinen ihm Schmerz, Rötung und Schwellung nicht als die wesentlichsten, sondern vielmehr die Hitze. Denn Entzündung und Verbrennung seien chemisch-mechanische Vorgänge, welche unter Steigerung der Temperatur den Umsatz gewisser zusammengesetzter Substanzen zu neuen Verbindungen und damit ihre Vernichtung durch eine Reihe von Metamorphosen bezeichnen. „Hat der Begriff der Entzündung, auf krankhafte Vorgänge angewendet,“ schreibt er (a. a. O. S. 280), „eine Realität, so muß es sich also auch hier um Metamorphosen, um Degenerationen, um Zersetzungen tierischer Substanz, zu neuen Kombinationen, die unter Temperatursteigerung vor sich gehen, handeln.“ Diese Auffassung sieht er dann bestätigt durch seine Untersuchungen über die Entzündung an verschiedenen Geweben und Organen, an Muskulatur, Hornhaut, Knorpel, Knochen, Bindegewebe, Leber und Nieren. Besonders die Untersuchungen an gefäßlosen Teilen scheinen ihm entscheidend. Entgegen Ecker, der eine Knorpelentzündung bestritt, weil dieses keine Gefäße besitze, hebt er hervor, daß es keinen grundsätzlichen Unterschied mache, ob die Gewebe ihr Nährmaterial unmittelbar aus den Blutgefäßen oder mehr auf Umwegen bezögen und daß daher auch nicht ausgeschlossen sei, daß die in sehr einfacher Form

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 6.

verlaufenden elementaren Störungen ihrer inneren Verfassung unter gewissen Bedingungen „in akuter Weise unter einer Steigerung der Diffusionsverhältnisse, mit anderen Worten unter entzündlicher Form zustande kommen“. Besonders entscheidend erscheint ihm aber der Vergleich der experimentellen Rand- und der zentralen Hornhautentzündung. Wende man Entzündungsreize auf den Rand der Hornhaut an, wo reichliche Gefäßschlingen liegen, so verlaufe die Entzündung nach dem gewöhnlichen Schema: die Rötung ist ebenso intensiv wie die Trübung, und es findet sich das Auge heiß, schmerzhaft und die betroffenen Teile geschwollen. Bringt man dagegen die Reize auf die Mitte der dort gefäßlosen Hornhaut, so trete zwar häufig eine Rötung am Rande auf, zuweilen sei sie aber sehr unbedeutend und der ganze Prozeß zeige wenig Temperaturerhöhung, geringen Schmerz, unbedeutende Schwellung; erheblich sei nur die Trübung und die histologischen Veränderungen des Hornhautgewebes seien in beiden Fällen nicht wesentlich verschieden. Die Unterschiede zwischen Rand- und zentraler Hornhautentzündung beruhten demnach nur auf der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der Teile und das beiden Gemeinsame und somit Ständige müsse als das Wesentliche des Entzündungsvorganges angesehen werden. Dies sei aber eine Ernährungsstörung, die sich in Schwellung, Vermehrung und fettiger Entartung der seßhaften Zellen ausdrücke. V. kommt daher, nachdem er dasselbe für Knorpel, Knochen, Muskel, Leber und Nieren gezeigt, zu dem Schluß, das daß Wesen der Entzündung in einer Ernährungsstörung bestände, die unter allen bekannten Formen der Ernährungsstörung auftreten könne und sich von der einfachen Degeneration nur durch die Gewalt, durch die Schnelligkeit, durch die Masse der Degeneration unterscheide. „Ich vindiziere also“, schreibt er (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 4, 324), „vor allem der Entzündung den degenerativen Charakter und obgleich ich sie als eine Steigerung nutritiver Akte bezeichne, so erblicke ich in ihr doch kein Zeichen gesteigerter Kraft, sondern vielmehr den Ausdruck der Abnahme derselben, den Grund der Verminderung und nicht selten vollständigen Vernichtung der Funktion des Teils.“ Gerade diese Auffassung bleibt für ihn noch weiterhin der leitende Gedanke, den er auch in seinem Entzündungskapitel in dem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1854 festhält. Zwar hebt er hier hervor, daß die Entzündung ein aktiver Vorgang sei — und das hat man neuerdings (Aschoff, Bier) in den Vordergrund gestellt und das Wichtigste in Virchows Auffassung vernachlässigt —, aber er fügt gleich hinzu, daß die Irritation an sich noch nicht Entzündung sei (Handbuch der speziellen Pathologie 1, 50), daß beide quantitativ voneinander unterschieden seien (S. 71) und daß man so lange nur von „Irritation“ spräche, solange auf einen

Reiz nur funktionelle Störungen folgten, während man den Vorgang als Entzündung bezeichne, wenn neben den funktionellen noch nutritive Störungen bemerkbar würden (S. 72). Wie er aber die nutritive Störung auffaßt, ergibt sich am besten aus der weiteren Formulierung (S. 76): „Der Charakter der Gefahr, die destruktive Tendenz ist es, durch den sich die Entzündung so auffallend vor den einfachen Ernährungsstörungen hervorhebt, als der pathologische Prozeß vor dem physiologischen.“ Und damit stimmt es weiter überein, daß er bei der Angabe, daß die Exsudation ein nutritives Phänomen sei, Broussais' Worte beifällig anführt: „Toute exaltation locale des mouvements organiques assez considérable pour troubler l'harmonie des fonctions et pour désorganiser le tissu ou elle est fixée doit être considérée comme une inflammation.“ — Noch eingehender als in dem Aufsatz über die parenchymatöse Entzündung setzt Virchow auseinander, daß die örtlichen Kreislaufstörungen nichts für die Entzündung Besonderes darböten: „Ich trage keinen Anstand zu sagen, daß ein großer Teil davon nur der Irritation angehört und daß von dem Rest nichts ein konstantes Zeichen der Entzündung darstellt“ (S. 58). Besonders die Stase, die von Cruveilhier und anderen älteren Pathologen in den Mittelpunkt der Entzündungslehre gestellt war und neuerdings von Ricker wieder gestellt wird, betrachtet er als einen sekundären Vorgang, als „den Ausdruck einer durch akute Exsudationsprozesse gesetzten lokalen Eindickung des Blutes“. Auch hinsichtlich der Exsudationen schlägt er die Bedeutung des mechanischen Druckes, dem das Blut in den fernen Gefäßen ausgesetzt ist und auch eine stärkere Durchlässigkeit der Haargefäßwandungen gering an, sondern legt den Nachdruck auf das Gewebe, das die Blutbestandteile in vermehrtem Maße anzöge — womit er sich wenigstens hinsichtlich der exsudativen Entzündungen ganz auf den Boden der alten „Attraktionstheorie“ stellt (S. 62). Er spricht dementsprechend auch von einem parenchymatösen Exsudat und betont, daß der größte Teil der Entzündungsgeschwulst auf die vielen geschwollenen Elementarteile bezogen werden“ müsse (S. 61). Diese Ansichten werden dann in den drei ersten Auflagen der Cellularpathologie weiter festgehalten, bestimmter formuliert und cellularpathologisch ausgedrückt; immer betont Virchow, daß die vasculären Störungen nicht das Wesentliche sein könnten, weil man dann von einer Entzündung gefäßloser Teile nicht sprechen könne, während doch „die Veränderungen der gefäßhaltigen von den der gefäßlosen sich in keiner Weise unterscheiden lassen“ (Cellularpathologie, I. Aufl., S. 348). Ja, er geht so weit zu sagen, daß in dem Sinne, wie man gewöhnlich angenommen hat, es überhaupt kein entzündliches Exsudat gibt (a. a. O. S. 351).

Das Exsudat, das wir treffen, setze sich wesentlich zusammen aus dem im entzündeten Teil selbst erzeugten Materiale und der aus den Gefäßen der Nachbarschaft transsudierten Flüssigkeit. Besitzt also ein Teil keine oder wenige Gefäße, so bilde sich kein Exsudat und der ganze Vorgang beschränke sich auf die im Gewebe vor sich gehenden Veränderungen. Er unterscheidet danach eine rein parenchymatöse Entzündung, wo der Prozeß im Innern des Gewebes verläuft, ohne daß eine austretende Blutflüssigkeit wahrzunehmen ist, und die sekretorische (exsudative) Entzündung, welche mehr den oberflächlichen Organen angehört, wo vom Blute aus ein vermehrtes Auftreten von Flüssigkeit erfolgt, welche die eigentümlichen parenchymatösen Stoffe mit an die Oberfläche der Organe führt. Beide Formen seien also hauptsächlich durch den Organsitz unterschieden, und es gäbe Organe, die unter allen Verhältnissen nur parenchymatös erkranken, andere, die fast jedesmal eine oberflächliche exsudative Entzündung zeigen (S. 352).

Von diesem Standpunkt ist Virchow auch in der 4. Auflage seiner Cellularpathologie (1871) und den beiden letzten Aufsätzen, die sich mit der Entzündungslehre beschäftigen (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 149 u. 159. 1897 u. 1900) nicht wesentlich abgewichen. Er hat freilich die Auswanderung der weißen Blutzellen und ihre Bedeutung besonders für die Bildung des eitrigen Exsudats rückhaltslos anerkannt und mit größerer Entschiedenheit und Hartnäckigkeit als Cohnheim die aktive Natur dieses Vorganges betont<sup>1)</sup>. Aber er hat sich von vornherein dagegen ausgesprochen, daß die weißen Blutzellen gewebsbildende Eigenschaften besäßen. Er erkennt die durch die Entdeckung der Zellwanderung hervorgerufenen Schwierigkeiten; da die Wanderzellen in größerer Zahl ins Gewebe eindringen und sich mit den Gewebszellen mischten, sei es oft schwer, ja unmöglich festzustellen, was eingewandert und was neugebildet sei — aber die Annahme, daß aus den Wanderzellen epitheliales Gewebe, Binde-, Muskel- oder gar Nervengewebe hervorgehen könne, sei durchaus irrtümlich (Cellularpathologie, 4. Aufl. S. 391). Virchow mißt also der Auswanderung weißer Blutzellen nicht einmal für die Bildung von Exsudaten ausschließliche Bedeutung bei und betont (S. 372), daß bei einer gewissen Form „der sog. Entzündung“ der „Tumor inflammatorius“ zu einem

<sup>1)</sup> „Aber die Entzündungstheoretiker“, schreibt er (Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 149, 398) „haben diese Auffassung (von der aktiven Auswanderung) schnell zur Seite geschoben. Wenn man ihnen folgte, so müßte man annehmen, daß auch das Austreten der farblosen Blutkörperchen, wie das der roten, 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 langen Strecken erklären könnte oder gar die ‚reaktive‘ Anhäufung der Leukocyten just um den reizenden Körper!“

nicht geringen Teil von dem in den Zustand der trüben Schwellung versetzten Parenchymzellen ausgemacht würde. Die Bezeichnung „parenchymatöse Entzündung“ will Virchow später zwar nicht mehr durchaus aufrecht erhalten und er sagt, ich habe sie so bezeichnet, „wenn ich offen sein soll, aus Mangel eines passenden Ausdruckes“ (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 149, 386). Er führt daher den Namen alterative Entzündung ein und unterscheidet nun mindestens vier Arten der Entzündung: die exsudative, die infiltrative, die alterative (parenchymatöse) und die proliferierende. Bei diesen verschiedenen Arten der Entzündung zeigten sich erhebliche Unterschiede in dem Verhalten der Blutgefäße und des örtlichen Blutumschlages: während die entzündliche Blutüberfüllung in den exsudativen und infiltrativen Entzündungen als Hauptgrund der eintretenden Störungen erschiene, träte sie bei den alterierenden und proliferierenden in eine sekundäre Stellung. Auch hiermit soll wieder betont werden, daß die Entzündung kein einheitlicher Vorgang ist, daß man, wie Virchow es in seinem letzten Aufsatz (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 159, 14) ausdrückt, zu einem wirklichen Verständnis nicht gelangen kann, „wenn man nicht die Voraussetzung von der Unität der Entzündung aufgibt“.

Sucht man nach alledem Virchows Entzündungslehre kurz zusammenzufassen, so ergibt sich folgendes: 1. Die Entzündung ist ein irritativer, zur Zerstörung von Gewebe führender Vorgang. 2. Sie ist kein einheitlicher Vorgang und in ihren Erscheinungsformen von der anatomischen Beschaffenheit des befallenen Gewebes abhängig. 3. Die Bedeutung und das Verhalten der Gefäße und des örtlichen Blutumschlages ist bei den verschiedenen Arten der Entzündung verschiedenartig — bei einem Teil derselben von hauptsächlich und beherrschender, bei einem anderen Teil von mehr untergeordneter, nebensächlicher Bedeutung.

Es ist offensichtlich, daß Virchows schon 1852 und 1854 hervortretende Abneigung gegen die vasculären und hämatogenen Entzündungstheorien dadurch bedingt war, daß er damals schon auf dem Wege zur Aufstellung der Zellehre war und auch für die Entzündungsvorgänge die überragende Bedeutung der Zellen nachzuweisen suchen mußte. Das führte ihn zur Aufstellung des Begriffs der parenchymatösen Entzündung und der Untersuchung der Entzündungen an gefäßlosen Teilen. Aber gerade deswegen konnte er auch in der Cohnheimschen Entdeckung der Auswanderung der weißen Blutzellen irgendeine Gefahr für die Zellenlehre nicht sehen, sondern im Gegenteil, sie wurde für ihn eine besonders kräftige Stütze seiner cellularpathologischen Auffassungen. Wenn er trotzdem die Cohnheimsche Entzündungs-



lehre ablehnte, die die vaskulären Störungen unbedingt in den Mittelpunkt stellte, so war es vor allem die Betrachtung der Entzündungen an den gefäßlosen Teilen, die ihn dazu veranlaßte und die eine besondere Stütze der Lehre von der parenchymatösen Entzündung für ihn blieb. —

Es sei daher zunächst untersucht, wie diese Lehre Virchows von seinen Zeitgenossen und Nachfolgern beurteilt und evtl. weiterentwickelt worden ist. Virchows Lehre wurde im wesentlichen herrschend, bis die Auswanderung der weißen Blutkörperchen entdeckt war und eine Zeitlang die Geister gänzlich gefangen nahm. Da traten dann auch die der Virchowschen Lehre entgegenstehenden Schwierigkeiten besonders stark hervor, die er selbst freilich nie unterschätzt oder verborgen hatte. Da er unter Entzündung einen mit rückschrittlicher Ernährungsstörung verbundenen Reizungsvorgang verstand, ergab sich sofort die Frage, wie denn diese Entzündung und vor allem die parenchymatöse (alterative) Entzündung von den einfachen degenerativen Vorgängen getrennt werden könne, die parenchymatöse Entzündung von der parenchymatösen Trübung oder trüben Schwellung, wie Virchow meist sagte. Darüber hat er sich besonders eingehend nochmals im Jahre 1897 (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 149, 398 bis 401) ausgesprochen. Freilich versucht er hier nur die Abgrenzung zwischen der einfachen „Fettmetamorphose“ und der entzündlichen und sieht als Hauptmerkmal die Entwicklungsweise der Zustände an. Bei der einfachen Verfettung erfolge diese direkt an den Zellen, die sofort aus ihrem natürlichen Zustand in den fettigen übergingen — bei der entzündlichen dagegen ginge ein Vorbereitungsstadium voraus, das verschieden, bald nutritiv, bald formativ sein könne, bald in der trüben Schwellung der Zellen, bald in einer zelligen Proliferation bestände. Es ist ersichtlich, daß dadurch die Schwierigkeiten nicht behoben wurden, denn dieses Vorbereitungsstadium, das als das eigentliche entzündliche Stadium angesehen werden soll, ist nicht immer nachweisbar und auch an sich nicht kennzeichnend genug. Denn Virchow selbst faßt ja die trübe Schwellung nur als Begleiterin der Entzündung auf und weist selbst darauf hin, wie schwer die parenchymatöse Schwellung von der einfachen Hypertrophie zu trennen sei. Wenn auch nach seiner Meinung diese Schwellung ein aktiver Vorgang ist und dadurch zustande kommt, daß die Zellen mehr Nährmaterial an sich ziehen, sich vergrößern und schließlich sogar teilen, so ist doch auf der anderen Seite gerade das Wesen der Entzündung darin begründet, daß dieser aktive Vorgang in einen passiven, eine Degeneration, rasch übergeht, so daß Virchow die parenchymatöse Entzündung geradezu als „entzündliche Degeneration“ bezeichnet (Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 481). Wo da die Grenzen zwischen einfacher trüber Schwellung

und parenchymatöser Entzündung sind, ist kaum möglich festzustellen, und allein darin lag schon eine Schwäche der Virchowschen Lehre.

Eine andere für Virchows Lehre wesentliche Frage ist die, ob man berechtigt ist, eine Entzündung gefäßloser Teile anzunehmen oder ob überhaupt zwischen den entzündlichen Vorgängen gefäßhaltiger und gefäßloser Teile die Übereinstimmungen nur in dem liegen, was Virchow annahm, nämlich in Vergrößerung und Vermehrung der seßhaften Zellen. Diese Frage wurde ja der Mittelpunkt aller der Streitigkeiten, die sich an Cohnheims Entdeckung anschlossen. Virchow leitete ja selbst den wässerigen Teil des entzündlichen Tumors nicht allein aus dem Gefäßinhalt ab, sondern glaubte, daß ein Teil durch eine Absonderung der Zellen geliefert würde, und auch „das Fibrin häufig ein Lokalprodukt derjenigen Gewebe sei, an welchen und in welchen es sich findet“ (Cellulärpathol. 4. Aufl., S. 478), die zelligen Bestandteile waren für ihn aber alle Abkömmlinge seßhafter Zellen — seien es absterbende, abgestorbene alte, seien es neugebildete junge — die beim Durchdringen der Flüssigkeit durch die Gewebe entweder an die Oberfläche gebracht (exsudative Entzündung) oder in den Gewebsspalten abgelagert wurden (infiltrative Entzündung), und selbst nachdem er die Entdeckung Cohnheims anerkannt hatte, hielt er doch daran fest, daß keineswegs alle zelligen Bestandteile des Exsudats ausgewanderte weiße Blutzellen seien. Cohnheim dagegen und seine Schule stellten eine aktive Beteiligung der Gewebszellen am akuten Entzündungsvorgang völlig in Abrede — in allen seinen Arbeiten über die Entzündung und besonders die Keratitis<sup>1)</sup> schilderte er, wie sich die Hornhautzellen in dem entzündeten Bezirk ganz unverändert erhalten, soweit sie nicht durch die einwirkende Schädlichkeit zerstört oder wenigstens „desorganisiert“ würden und daß alle den Ätzbezirk durchsetzenden Rundzellen entweder aus den Gefäßen des Hornhautrandes oder aus dem Augenbindehautsack eingewanderte weiße Blutzellen seien. Danach gäbe es also eine selbständige Entzündung gefäßloser Teile nicht und sie könnten nur insoweit einer Entzündung anheimfallen, als durch die Schädlichkeit die in ihrer Nachbarschaft befindlichen gefäßhaltigen Teile in Mitleidenschaft gezogen würden. Marchand, der ja hinsichtlich der Beteiligung der seßhaften Gewebszellen an der Bildung des Exsudats durchaus anderer Meinung als Cohnheim ist, nimmt im wesentlichen denselben Standpunkt ein — „auch die Hornhautentzündung“, schreibt er<sup>2)</sup>, „wird durch Veränderung in den

<sup>1)</sup> Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. Verlag von Aug. Hirschwald; und Noch einmal die Keratitis. Virchows Archiv 61, 289.

<sup>2)</sup> Über die natürlichen Schutzmittel des Organismus. Leipzig 1900. Joh. Ambr. Barth. S. 32, 16 und 30.

Blutgefäßen der Nachbarschaft eingeleitet“, und er geht sogar so weit, auch „die meisten Fälle von Endokarditis, bei denen das eigentlich entzündliche Moment in der Regel ganz zurücktritt“, von den entzündlichen Vorgängen zu trennen<sup>1)</sup>. Tatsächlich hat man den Begriff der parenchymatösen Entzündung im Virchowschen Sinne ziemlich allgemein<sup>2)</sup> fallen lassen — gerade bei der Niere hat man dafür ja jetzt die Bezeichnung „Nephrose“ eingeführt; — es hat aber doch nicht an Versuchen gefehlt, die alte Lehre Virchows in irgendeiner Form aufrecht zu erhalten. Neuerdings haben sich besonders Aschoff und Bier wieder für die parenchymatöse Entzündung erklärt; freilich mit Gründen, die Virchow selbst nicht anerkannt haben würde.

Bier will unter Entzündung eigentlich jeden irritativen Vorgang verstehen, der eine Heilungstendenz hat, und Aschoffs Gedankengang ist der, daß die Entzündung ein „defensiver“ (Abwehr-)Vorgang sei und daher jeder einzelnen Zelle zukommen könne, also auch den Parenchymzellen, daß ferner auch die Erscheinungen der trüben Schwellung sehr wohl aktive (defensive) Erscheinungen sein könnten, wenn man auch noch nicht in der Lage sei, sie von den rückschrittlichen zu unterscheiden. Auch v. Hansemann<sup>3)</sup> ist in einer seiner letzten Arbeiten dafür eingetreten, daß die trübe Schwellung ein aktiver Vorgang sei, der durch

<sup>1)</sup> Meiner Meinung nach nicht mit Recht, denn bei der Endokarditis liegen die Verhältnisse im wesentlichen gerade so, wie bei der Keratitis.

<sup>2)</sup> Auch in der ausländischen Literatur hat man sich fast noch entschiedener wie bei uns auf den Standpunkt der Cohnheimschen Entzündungslehre gestellt. — Letulle (*L'inflammation*; Paris 1895) definiert zwar die Entzündung als „une série successive de lésions dégénératives et réactionelles“, aber er bezeichnet die Virchowsche Lehre als nicht mehr haltbar. — Adami (*The principles of pathology I*) erwähnt die parenchymatöse Entzündung überhaupt nicht mehr und erklärt als Hauptfaktoren (S. 406): „The proliferation of the cells immediately around the injured area and attraction of the wandering cells of the area of injury.“

<sup>3)</sup> v. Hansemann, Über den Entzündungsbegriff mit besonderer Berücksichtigung der trüben Schwellung und der fettigen Degeneration (*Med. Klin.* 1920, Nr. 10). Hansemann wendet sich hier besonders scharf gegen die Ansicht, daß die trübe Schwellung ein degenerativer Vorgang sei und will sie auch scharf von der tropfigen Entmischung Albrechts trennen. Daß sie eine wieder ausgleichbare Störung ist, beweist noch nicht, daß sie progressiv, ja daß sie auch nur aktiv ist. Im übrigen ist es ja aber gerade Virchow gewesen, der die trübe Schwellung dadurch gekennzeichnet hat, daß sie ein Vorstadium der fettigen Degeneration sein könne. Hansemanns Angabe, daß die in die Zelle bei der trüben Schwellung hineingelangten Eiweißkörner durch Essigsäure und jede andere Säure aufgelöst würden, ist unrichtig; es handelt sich hier nur um eine optische Erscheinung. Auf die übrigen Auseinandersetzungen Hansemanns zur Entzündungslehre komme ich weiter unten zurück. Überhaupt kann nicht oft und nicht scharf genug betont werden, daß die Trübung bei der „trüben Schwellung“ im allgemeinen ein postmortaler oder agonaler (autolytischer) Vorgang ist.

übermäßige Aufnahme von Eiweißstoffen in der Zelle entstände und daher wohl als ein entzündlicher bezeichnet werden könne. Virchow hat ja aber gerade den Nachdruck nicht auf die „reaktive“ Natur, sondern auf die Neigung zur Degeneration, auf den Ausgang zur „Fettmetamorphose“ gelegt und sich besonders bestimmt dahin ausgesprochen, daß nicht jede Irritation eine Entzündung sei. Auch der Auffassung, daß die Entzündung als ein Abwehr- oder Heilungsvorgang anzusehen sei — wie das schon van Swieten und J. Hunter gelehrt hatten und neuerdings von E. Neumann, Leber, Marchand, Ribbert, Aschoff, Bier u. a. besonders betont wird, ist er entgegengetreten. „Daher hat man,“ schreibt er (Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. I, S. 49), „so oft in der bildlichen Sprache, welche die Ärzte so gern anwenden, die Irritation wie das Fieber eine heilsame Reaktion des Organismus genannt, welche den Zweck habe, die Krankheitsnoxe, die Spina zu entfernen, so daß auch hier eine Art von Angriff und Gegenwehr, ein Kampf zutage käme zwischen dem kosmischen und dem egoistischen Prinzip. Allein der Gedanke der Tendenz, welcher in dem Worte der Reaktion gegeben ist, läßt sich angesichts der Tatsachen nicht gut durchführen, und die Heilsamkeit des Vorganges ist gewöhnlich sehr problematisch.“ Und (a. a. O. S. 63): „So ist es denn gekommen, daß man sie, wie schon erwähnt, als wirkliche reaktive . . . aufgefaßt, daß man überhaupt die Entzündung gleich dem Fieber als einen Wehrkampf des Organismus zur Beseitigung jener Schädlichkeiten und Schäden betrachtet hat. Diese teleologische Auffassung schießt über das Ziel hinaus, insofern sie alle jene Fälle ausschließt, wo die Entzündung nichts weiter als die Ausbreitung der Störung darstellt. Jedoch ist sie andererseits nicht einfach erfunden, da wir in der Tat einen Teil der positiven Vorgänge als den Anfang der Ausgleichung der Störungen auffassen müssen, welche hauptsächlich durch die regenerative Restitution zustande kommt. Der Hauptfehler jener Anschauung liegt darin, daß man die aktiven Vorgänge der Entzündung als die Tätigkeit der zweckmäßig und planmäßig wirkenden Lebens- und Naturheilkraft auffaßte.“

Weder auf diese noch eine andere Weise dürfte es möglich sein, die alte Virchowsche Lehre aufrecht zu erhalten<sup>1)</sup>, die er zwar selbst nie aufgegeben, aber doch stark in den Hintergrund gedrängt hat; wenn er (Virchows Arch. Bd. 149) ausdrücklich für eine Reihe von Entzündungen (die exsudativen und infiltrativen) die Schädigung der Blutgefäße als das

<sup>1)</sup> Aschoff schließt zwar seinen nach Fertigstellung dieses Aufsatzes mir zu Gesicht kommenden Aufsatz „Zur Begriffsbestimmung der Entzündung“ (Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 68, 21) mit den Sätzen: „Auch an den reparativen und restituierenden Entzündungen sind Parenchym, Gefäßsystem und Gerüstsubstanz in sehr wechselnder Zusammensetzung beteiligt, so daß man

Primäre gelten lassen will und ihnen nur bei den alterierenden und proliferierenden eine sekundäre Stellung anweist. In diesem Punkte hat er entschieden recht. Denn die von Cohnheim, E. Neumann und Marchand vertretene Auffassung, daß bei allen akuten Entzündungen die Veränderungen der Blutgefäße das Primäre ist, ist nur haltbar, wenn man künstlich eine Anzahl von Erkrankungen, die sowohl ätiologisch wie ihrem Verlaufe nach sich nicht wesentlich von den Entzündungen unterscheiden, von ihnen abtrennt, wie das Marchand für die Mehrzahl der Herzklappenentzündungen tun will. Aber damit würde eine Einheit der Entzündungsvorgänge konstruiert werden, wie sie Marchand selbst nicht annimmt, der Virchow darin ganz beistimmt, daß es Einheit der Entzündung nicht gäbe, sondern sich nur bemüht, das Einheitliche in den verschiedenen Entzündungskrankheiten festzustellen. Diese Einheitlichkeit beruht aber in der Hauptsache in der Art der auf eine Schädigung folgenden Reaktionen, die, wie das Virchow so scharf erkannt hat, mit abhängig sind von der anatomischen Beschaffenheit der geschädigten Teile und, wie wir hinzufügen können, auch von der Art der Schädlichkeit, nicht aber von dem Angriffspunkt. Das geht ja auch aus Marchands und seiner Schüler Untersuchungen besonders deutlich hervor — am besten aus Goeckes<sup>1)</sup> Untersuchungen über die experimentelle Hornhautentzündung bei Frosch und Taube; bei jenem ist das erste, was nach der Ätznekrose eintritt, eine Einwanderung von Leukocyten aus den Randgefäßen in den Ätzbezirk, die schon nach 24 Stunden sehr stark ist, bei dieser dagegen in den ersten 24 Stunden zwar reichlich in den Randteilen Leukocyten sich finden, in dem Ätzbezirk aber fehlen, nach 36 Stunden aber auch am Rande verschwinden, während jetzt im Ätzbezirk eine starke Neubildung und Wanderung von Hornhautzellen erfolgt, die mehrere Tage andauert, während Leukocyten erst etwa vom 4. oder 5. Tage und auch nicht regelmäßig in dem geätzten Mittelpunkt der Hornhaut erscheinen. Ebenso steht es auch mit den Herzklappenentzündungen: hier finden wir eine starke und ausgedehnte Leukocyteneinwanderung an der Oberfläche nur dann, wenn ähnlich wie bei der Ätznekrose der Hornhaut eine sich rasch bis zu den Randgefäßen ausbreitende Schädlichkeit einwirkt und eine

---

auch hier im Einzelfalle von „parenchymatösen Entzündungsformen“ sprechen kann; z. B. im Anschluß an schwere Parenchymschädigungen der Niere. (Reparative parenchymatöse Nephritis.) — Aber hier gebraucht ja Aschoff den Begriff „parenchymatöse Entzündung“ in einem ganz anderen Sinne, wie Virchow und wie er selbst noch es bisher getan, nämlich rein lokalistisch, genau in demselben Sinne, wie ich in meinen Entzündungsaufsatz (Aschoffs Lehrbuch, 5. Aufl., S. 561, 562) es als allein zulässig hingestellt habe. Nichts destoweniger halte ich es nicht gerade für günstig, einen Ausdruck noch weiter zu verwenden, dem früher ein ganz anderer Sinn untergelegt worden ist.

<sup>1)</sup> Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 20.

nekrotisierende oder ulceröse an Eiterzellen sehr reiche Entzündung entsteht oder in den seltenen Fällen, in denen die Entstehung embolisch ist und hier natürlich die Randgefäße zuerst geschädigt werden und dann eine geradezu phlegmonöse Entzündung entsteht; in vielen anderen Fällen ist dagegen nur eine oberflächliche Schädigung der Deckzellen vorhanden, die eine Thrombose nach sich zieht, nur langsam eine Verteilung nach den Randgefäßen hin erleidet, so daß das erste und vorwiegende die Wucherung der seßhaften Zellen ist, zu denen sich wenig Leukocyten aus dem vorbeiströmenden Blute gesellen und im Klappengewebe selbst erst vereinzelt und später Leukocyten erscheinen, die nur dicht unter dem Thrombus etwas reichlicher angesammelt zu sein pflegen. Ist es wirklich berechtigt, diese grundsätzlich mit den anderen Formen übereinstimmenden Formen nur deswegen als nicht entzündliche anzusehen, weil der Angriffspunkt außerhalb der Blutgefäße ist und die Auswanderung der Leukocyten später erfolgt, wie die Gewebswucherung? Das hieße eine Einengung des Entzündungsbegriffs vornehmen, die nicht gut durchführbar ist und zu der wir, auch wenn wir die Erfahrungen des Tierversuchs zur Grundlage machen, nicht gezwungen sind. — Es scheint das auch deswegen nicht berechtigt, weil zweifellos ein wesentlicher Punkt in der Entzündung die Schädigung der funktionierenden Teile (des „Parenchyms“) ist und darin ein großes Verdienst Virchows liegt, daß er gegenüber der rein humoral-vasculären Lehre das Augenmerk auf die für die Gewebs- und Organleistungen wichtigsten Bestandteile lenkte. Deswegen erscheint es mir auch nicht zweckmäßig — worauf ich unten zurückkomme — die 3 verschiedenen bei der Entzündung vereinigten Vorgänge: alternative, exsudative und produktive für die Entzündung verschieden zu bewerten, und wie es E. Neumann und Borst wollen, nur die Kreislaufstörung oder, wie es Marchand und auch Adami wollen nur die exsudativen und produktiven Vorgänge zur „eigentlichen“ Entzündung zu rechnen.

Damit bin ich schon auf die Frage gekommen, die nach Cohnheims Entdeckung bis auf die heutige Zeit eine große Rolle gespielt hat — die nach der Herkunft der Zellen des entzündlichen Exsudats und Infiltrats. Lange hatten Cohnheim und unter seinem Einfluß viele andere Pathologen die Auffassung vertreten, daß alle im Entzündungstumor auftretenden Zellen weiße Blutzellen und Abkömmlinge von ihnen seien, daß auch das entzündliche Granulationsgewebe von ihnen allein geliefert würde. Virchow hat dagegen von vornherein hier sich ablehnend verhalten und jedes im Verlaufe der Entzündung neugebildete Gewebe von den vorgebildeten seßhaften Zellen abgeleitet. Es ist kein Zweifel, daß er hierin recht behalten hat. Cohnheim hat noch selbst, nachdem die indirekte Kernteilung entdeckt war, vermittels dieser Methode durch seinen Schüler Homén den Nachweis führen lassen, daß

die im Granulationsgewebe auftretenden Fibroblasten von den seßhaften Bindegewebszellen geliefert würden; und schon auf dem Internationalen medicin. Kongreß in Berlin im Jahre 1890 herrschte nach dem Berichte von Ziegler und Grawitz ziemliche Übereinstimmung darüber, daß den Leukocyten im engeren Sinne gewebsbildende Fähigkeiten nicht zukommen. R. Koch und Metschnikoff haben allerdings auch späterhin noch gewebsbildende Zellen — z. B. die Epitheloid- und Riesenzellen in Tuberkeln — als Abkömmlinge von Blutzellen ansehen wollen, aber besonders die Arbeiten Marchands, Maximows und vieler anderer haben es ganz sichergestellt, daß nicht nur im späteren Verlaufe der entzündlichen Vorgänge, sondern schon in den ersten Tagen, ja Stunden Wucherungsvorgänge an den seßhaften Zellen eintreten, so daß der entzündliche Tumor (das Exsudat und Infiltrat) nicht nur von aus dem Blute ausgetretenen Zellen, sondern auch aus neugebildeten seßhaften und abgestoßenen alten Zellen besteht. Vor allem besteht jetzt kein Zweifel mehr, daß auch die sog. „kleinzellige Infiltration“ nicht ausschließlich hämatogenen Ursprungs ist. Wenn Ribbert sie von „rudimentären Lymphknötchen“ ableitet, die überall im Gewebe vorhanden seien, so mag das vielleicht etwas zu weit gehen (für die Leber, in der man besonders häufig bei allen möglichen Störungen interlobuläre Rundzellenanhäufungen findet, hat Ribbert wohl sicher recht), aber auch Marchand nimmt mindestens 4 Quellen für sie an: 1. die indifferenten Wanderzellen des Bindegewebes, 2. die Lymphgefäße, 3. ruhende im Gewebe fixierte Zellen (Adventiazellen), 4. Blutlymphocyten. Aus den Untersuchungen von Lippmann und Plesch, ferner denen von Lippmann und Brückner<sup>1)</sup> über Entzündungsvorgänge an durch Thorium X aleukocytär gemachten Tieren geht weiter mit Sicherheit hervor, daß Ansammlung einkerniger, Lymphocyten gleichender Zellen auch dann zustande kommt, also von histiogenen Wanderzellen oder seßhaften Zellen stammen muß. Das gleiche Ergebnis haben Auspflanzungsversuche mit Herzklappengewebe, wie sie von Grawitz und seinen Schülern (O. Busse, Hannemann) vorgenommen sind, gehabt — denn daß dabei Zellen vom Typus der Lymphocyten sich bilden, davon habe ich mich selbst oft genug überzeugen können. Hinsichtlich der oxyphil gekörnten Leukocyten (eosinophilen) gehen ja die Meinungen noch etwas auseinander, doch scheint nach neueren sehr sorgfältigen Untersuchungen ihre Entstehung im Gewebe in hohem Maße unwahrscheinlich und dementsprechend auch eine Entstehung von seßhaften Zellen aus ihnen höchst unsicher. Daß dagegen echte neutrophil gekörnte Leukocyten aus Gewebszellen hervorgehen können oder wenigstens Zellen von

<sup>1)</sup> Lippmann und Brückner, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Th. 19, 2.

gleichem morphologischen Verhalten in den Geweben auftreten können ohne Beteiligung der Blutleukocyten, ist bisher nur von Grawitz<sup>1)</sup>, Busse<sup>2)</sup> und Hannemann<sup>3)</sup> behauptet, aber durchaus nie bewiesen worden. Weder die von diesen Autoren vorgenommenen Überpflanzungs- noch ihre Auspflanzungsversuche berechtigen zu ihren Schlüssen, und in ihren Abbildungen finden sich keine Zellen, die wirklich Leukocyten völlig gleichen. Daß in Herzklappen von Kaninchen und Meerschweinchen, die man tagelang in Plasma kultiviert hat, keine Leukocyten entstehen — weder neutro- noch oxyphil granuliert — das haben auch Versuche in meinem Institut ergeben, ja die von Herrn Dr. Mitsuda gemachten vergleichenden Untersuchungen — einerseits Auspflanzung in Plasma, andererseits Überpflanzung in der Bauchhöhle gleichartiger Tiere — haben gezeigt, daß in beiden Versuchsreihen zwar Übereinstimmung besteht hinsichtlich der lymphocytenartigen Rundzellen und Fibroblasten, daß aber Zellen vom Typus der Leukocyten ausschließlich in den in die Bauchhöhle überpflanzten Herzklappen auftreten, nicht aber in den Plasmakulturen. — Eine gewisse Schwierigkeit besteht nur noch bezüglich der „leukocytoiden“ Zellen Marchands und den von Aschoff und Kiyono vom reticulo-endothelialen Apparat abgeleiteten besonderen Leukocyten. Daß Adventitiazellen gelegentlich wieder in die Blutbahn hineingelangen können, daß Zellen des Reticulums der Milz und Sternzellen der Leber, wahrscheinlich auch andere Endothelien, ferner bekanntlich Knochenmarksriesenzellen in das strömende Blut gelangen können, ist wohl sicher — aber eine andere Frage ist es, 1. ob sie damit zu weißen Blutzellen werden und 2. ob sie überhaupt sich im Kreislauf halten und ihre alten Eigenschaften behalten. Wäre dies der Fall, so könnte natürlich aus dem Blute stammenden Zellen die Fähigkeit zur Gewebsbildung nicht abgesprochen werden, aber es wäre das doch nur eine Art von Kreislauf und es wären nicht die gewöhnlichen, im Knochenmark oder lymphatischen Apparat gebildeten Zellen, die nach ihrem Austritt aus der Blutbahn Gewebe bildeten, sondern ursprüngliche Gewebszellen, die nach einem vorübergehenden Aufenthalt im Blute an ihre Ursprungsstelle zurückkehrten und dort ihre alten Eigenschaften entfalteten.

Auch eine andere oben erwähnte Ansicht Virchows, daß nämlich das Fibrin, das wir an der Oberfläche seröser Häute und von Schleimhäuten bei Entzündungen antreffen, nicht ausschließlich aus dem Blute stammt, sondern „häufig ein Lokalprodukt derjenigen Gewebe sei, an welchen und in welchen es sich findet“, ist Gegenstand eingehender Erörterungen

<sup>1)</sup> Virchows Archiv **232**.

<sup>2)</sup> Virchows Archiv **229**.

<sup>3)</sup> Archiv f. exp. Pathol. u. Ther. **21**, 1 und Virchows Archiv **227**, Beiheft.



gewesen. E. Neumann<sup>1)</sup> und besonders Grawitz<sup>2)</sup> haben Virchows Auffassung unterstützt und behauptet, daß die fibrinösen Oberflächenbeschläge nicht durch einen Austritt von Blutflüssigkeit mit nachträglicher Gerinnung, sondern durch eine fibrinoide Umwandlung des Bindegewebes entstanden. Marchand<sup>3)</sup> und Orth<sup>4)</sup> und ich<sup>5)</sup> haben dem widersprochen, und es ist wohl zweifellos, daß auch die für die Neumann-Grawitzsche Ansicht angeführten Beobachtungen nicht zwingende sind. Es ist durchaus richtig, daß man nicht selten die Fibrinbalken von Serosa- oder Schleimhautdeckzellen überzogen findet und ebenso, daß oft genug die Fibrinnetze nicht an der Oberfläche liegen, nicht „exsudiert“, sondern „infiltriert“ sind; aber der Befund von Deckzellen über richtigen fibrinösen Balken und Netzen ist ebenso zu deuten, wie der von Gefäßdeckzellen über Thromben — es handelt sich um ein Überwachsen des Epithels von der Nachbarschaft her, wie man besonders in Tierversuchen genau nachweisen kann. Bei Anwendung der Bindegewebsfärbungen (van Gieson, Mallory) gelingt es stets sowohl an der Oberfläche wie in den tieferen Gewebsschichten das aus den Blutgefäßen stammende Fibrin von gelockerten und gequollenen und auch chemisch veränderten Bindegewebsfasern zu trennen. Eine andere Frage ist es, ob nicht an der Bildung des Fibrins sich die Parenchymzellen beteiligen, ja daß auch Zelleiber in fädiges Fibrin umgewandelt werden können, wenn sie beim Zerfall von einem Flüssigkeitsstrom durchspült werden, wie das bei dem anämischen Niereninfarkt und pseudomembranösen Entzündungen der Fall zu sein scheint. Das ist aber natürlich etwas ganz anderes wie eine „fibrinoide Umwandlung der Bindegewebsfasern“, bei der weder Zellen noch ausgetretene Blutflüssigkeit beteiligt sein würden.

Ist demnach das Ergebnis der späteren Forschungen ein derartiges gewesen, daß sich nur ein Teil der Virchowschen Lehre hat aufrecht erhalten lassen und besonders der Begriff der parenchymatösen Entzündung nicht mehr haltbar erscheint, so ist doch auch die Cohnheim'sche Lehre ebenfalls sehr erheblichen Änderungen unterworfen worden. Allseitig, auch von Marchand, Neumann, Aschoff und Borst wird zugegeben, daß bei den typischen akuten Entzündungen 3 verschiedene Faktoren „die Schädigung der Gewebselemente, die Veränderung der Zirkulation mit der Exsudatbildung und die Regeneration des zerstörten Gewebes untrennbar zu dem Begriff der Entzündung gehören“<sup>6)</sup>. Es wird

<sup>1)</sup> Virchows Archiv **144** u. **146**.

<sup>2)</sup> Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1892. S. 105.

<sup>3)</sup> Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1913.

<sup>4)</sup> Verh. d. Göttinger Gesellsch. d. Wissensch. 1896 Nr. 3.

<sup>5)</sup> Deutsch. med. Wochenschr. 1898.

<sup>6)</sup> Marchand, Natürliche Schutzmittel des Organismus. Anmerk. **10**, S. 31.

nur, wie oben bereits bemerkt, der Versuch gemacht, diese verschiedenen Veränderungen verschieden zu bewerten und dementsprechend eine oder die andere von den „eigentlichen“ Entzündungserscheinungen zu trennen. Marchand betont, daß die „alterativen“ Gewebstörungen durchaus passiver Natur seien, somit nicht zu „entzündlicher“ Reaktion gehörten und Marchand will dementsprechend nur die Kreislaufstörungen mit der Exsudation und die Gewebswucherungen als eigentliche Entzündungserscheinungen anerkennen, während die alterativen „doch nur als Ursache der folgenden in Betracht kämen“. Neumann und Borst wollen dagegen nur „die eigenartige Reaktion des Gefäßapparats“ (Borst) oder die Veränderungen der Zirkulation und Gefäßwandungen“ (Hyperämie, Exsudation, Emigration)“ [E. Neumann<sup>1)</sup>] als entzündliche „im engeren Sinne“ gelten lassen, während sie besonders die Wucherungsvorgänge als „funktionelle“ abzutrennen für nötig halten. Neumann sagt zwar durchaus mit Recht: „Es gibt zwar keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber eine Regeneration ohne Entzündung“, aber das ist kein Beweis dafür, daß die bei der Entzündung auftretenden produktiven Vorgänge rein regenerativer Natur seien. Auch Weigert<sup>2)</sup>, dem es wohl bekannt war, daß die produktiven Vorgänge schon wenige Stunden nach Einwirkung der entzündlichen Schädlichkeit eintreten können, will sie als regenerative abtrennen. Marchand geht in der Trennung fast noch einen Schritt weiter, indem er die „Bildung der großen Gewebsphagocyten“, da sie eine sehr große „reaktive“ Bedeutung besäßen, mit Fug und Recht noch den eigentlichen entzündlichen Veränderungen zurechnen und von den eigentlichen regenerativen Wucherungen, die der Wiederherstellung und Neubildung dienen, unterscheiden will. Nur dürfte es schwer sein, hier die Grenze zu ziehen. Noch weniger scheint es mir angängig, die alterativen Vorgänge mit Weigert, Marchand, Neumann, Borst, Aschoff von den entzündlichen zu trennen und schlechthin als regressive zu betrachten, die den Entzündungsvorgang nur auslösen. Das geht nur an, wenn man sie ohne weiteres als passive Vorgänge anspricht. Aber rein passiv sind nur diejenigen Veränderungen der Zellen, die unmittelbar zu ihrem Tode führen. Alle anderen sind zum mindesten Mischungen passiver und aktiver Art. Darin gebe ich Hanse mann recht, daß die Ansicht, die „trübe Schwellung“ sei an sich ein degenerativer Vorgang, nicht genügend begründet ist; sicher handelt es sich bei ihr auch um Aufnahme von Eiweiß-

<sup>1)</sup> An und für sich wäre Neumanns Fassung „die Veränderungen der Zirkulation und Gefäßwandungen“ (Ziegl. Beitr. 64) verhältnismäßig annehmbar, wenn er die Veränderungen der Gefäßwand nicht einseitig beschränkte. Tatsächlich sind die Veränderungen der Gefäßwand, die eine Exsudation ermöglichen, alterativer Natur und ein Teil der reaktiven produktiver Art.

<sup>2)</sup> Die Virchowsche Entzündungslehre usw. Fortschr. d. Med. 7, 601.

massen; aber auch bei Vorgängen, die der trüben Schwellung sehr ähneln sind, finden Umlagerungen und Quellungen und chemische Veränderungen von Zellbestandteilen statt, deren rein passive Natur durchaus nicht feststeht. Selbst wenn man bei der Entzündung den Nachdruck auf das „Reaktive“, den „Abwehrvorgang“ legt, läßt es sich nicht beweisen, daß die als alterativ bezeichneten Zellveränderungen nicht Selbstregulationen sind, die sich gegen die Schädlichkeiten so lange richten, als die Zellen noch am Leben sind. Alle Versuche, die alterativen und produktiven Vorgänge von den „eigentlich entzündlichen“ abzutrennen, sind daher zum mindestens unzweckmäßig und unfruchtbar, zumal die betreffenden Autoren zugeben, daß bei den akuten Entzündungen die alterativen, exsudativen und produktiven Veränderungen zeitlich und räumlich untrennbar vereint auftreten (Weigert, Marchand, Neumann, Borst). Gerade bei einem so verwickelten Naturvorgang, wie es die Entzündung ist, erscheint es doch wenig zweckmäßig, das Verständnis dadurch zu erschweren, daß man die Deutung, die man den einzelnen Teilvorgängen geben kann, zum Entscheidenden macht. Je mehr sich die Ansicht durchgesetzt hat, daß die Entzündung die Summe der flüssigen und zelligen Reaktionen ist, die auf eine primäre Gewebeschädigung folgt, um so unberechtigter ist es, die eine oder die andere der Reaktionen als die „eigentlich“ entzündlichen in den Vordergrund zu stellen und die anderen durch eine andere Deutung abzutrennen. Virchow hat das nicht getan und er hat den Begriff der parenchymatösen Entzündung in dem Sinne aufgestellt, daß er annahm, daß an den Parenchymzellen allein die verwickelten Vorgänge sich abspielten — Flüssigkeitsanziehung und -bildung, Zellvergrößerung und -vermehrung und Degeneration. Wenn er den Veränderungen der Blutströmung eine untergeordnete Bedeutung zuerkannte und den später von Grawitz aufgenommenen Einwand machte, daß der nach Sympathicusdurchschneidung eintretenden arteriellen Blutüberfüllung keine Entzündung folge, so hat Weigert mit Recht dazu bemerkt, daß der Unterschied darin läge, daß in diesem Falle eben keine Schädigung der Blutgefäßwandungen vorausgegangen sei, die sich tatsächlich bei der Entzündung nachweisen läßt. Aber ebensowenig kann man denjenigen Fällen, in denen infolge der besonderen Art der Schädigung und des besonderen anatomischen Aufbaus des Gewebes zuerst die alterativen und produktiven Vorgänge auftreten und die am Gefäßapparat nachfolgen und zurücktreten, den entzündlichen Charakter absprechen, wenn man nicht ganz darauf verzichten will, zu einer einheitlichen Auffassung zu gelangen.

Thoma hat allerdings gemeint, daß man diesen Verzicht aussprechen müsse, da es unmöglich sei, zu einer einheitlichen Begriffsbestimmung zu gelangen und der ganze Vorgang in die Auffassung zahlreicher Erkrankungen Momente einführe, die nur auf wiederholten Analogieschlüs-

sen beruhten. Er will daher zwar die Bezeichnung „itis“ beibehalten — was ich für durchaus unfolgerichtig halte, denn man muß sich bei dem Wort doch auch etwas vorstellen können —, aber im übrigen für Entzündung einfach „örtliche Erkrankung“ sagen. Hierzu würde man allerdings kommen müssen, wenn man mit Kretz und Aschoff den entscheidenden Punkt auf die veranlassenden Faktoren — auf die Ätiologie — legte. Kretz ist ja so weit gegangen, alle Veränderungen der Zellen und Gewebe, die auf Einwirkung von Infektionserregern eintreten, als „entzündliche“ zu bezeichnen. Dann gäbe es sicherlich keine örtlichen Veränderungen, die nicht entzündlicher Natur sind, dann gehörte die Blutung ebenso dahin, wie die Nekrose und Degenerationen und flüssige und zellige Exsudationen; aber dann wäre es auch ganz wertlos, hierfür eine einheitliche Bezeichnung einzuführen und Thoma hätte ganz recht, daß „Entzündung“ mit „örtlicher Erkrankung“ zusammenfielen. Aschoff geht zwar nicht ganz so weit, denn er will ja — sehr im Gegensatz zu Virchow — den „defensiven“ Charakter als entscheidendes Merkmal einführen und die passiven Veränderungen wenigstens abtrennen, wobei er freilich noch insofern eine Einschränkung macht, daß nur die Reaktionen, die auf „fremdartige“ Stoffe erfolgen, als entzündliche betrachtet werden sollen. Damit verläßt er, ebenso wie Kretz, diejenigen Grundlagen, die für alle Erörterungen über die Entzündung unentbehrlich sind, und kommt beinahe auf das heraus, was Hansemanns Ansicht ist, also ob es möglich wäre, durch einen Mehrheitsbeschluß zu bestimmen, was man unter „Entzündung“ zu verstehen habe. Das wäre nicht nur aussichtslos, denn die Minderheit würde sich der Mehrheit nicht fügen, wenn sie nicht überzeugt wäre, sondern auch gänzlich zwecklos. Denn es kommt nicht darauf an, was die Ärzte Entzündung nennen wollen, sondern welche Vorgänge dem Symptomenkomplex entsprechen, der als eine einheitliche akute Erkrankung immer wieder die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gelenkt hat. Denn der Standpunkt, den Virchow im Jahre 1852 einnahm, daß die Vorstellung von der Entzündung „eine wirkliche Wahrheit“ enthielte und noch „unter sehr veränderten wissenschaftlichen Voraussetzungen Realität“ besitze, scheint mir immer noch der richtige und den Vorzug vor seinem späteren zu verdienen, wonach weniger ein wissenschaftliches, als ein praktisch-diagnostisches und therapeutisches Bedürfnis für die Aufstellung des Entzündungsbegriffs bestände. Nur muß man sich bei der Beurteilung auf diejenigen Lebenserscheinungen beschränken, die bei bestimmten Schädigungen mit Gesetzmäßigkeit an den der äußeren Wahrnehmung zugänglichen Teilen zu beobachten sind oder mit Sicherheit an inneren Organen erschlossen werden können. Was da für Vorgänge stattfinden und wie sie zusammenhängen, das läßt sich erforschen. Den Boden für eine wissenschaftliche, biologische

Forschung verliert man aber, sobald man eine oder die andere der beteiligten Reaktionen herausgreift oder den vorgestellten Zweck oder erreichbaren Erfolg der Reaktionen in den Mittelpunkt der Erörterungen stellt. Das muß zu einer Verwässerung und einer gefährlichen Verbreiterung des Entzündungsbegriffs führen. Deswegen ist es nach meiner Meinung kein glücklicher Gedanke, den „Zweck“ des entzündlichen Vorgangs in den Vordergrund zu stellen, nicht wegen des „teleologischen“ Gedankens, sondern weil dies am allerleichtesten mißverstanden wird.<sup>1)</sup> Man lese nur Hansemanns Ausführungen, der durchaus irrtümlich meint, daß unter den Autoren, die sich neuerdings mit dem Entzündungsbegriff beschäftigt hätten, Einigkeit darüber herrsche, daß die Entzündung ein zweckmäßiger Vorgang sei und dann ausführt, daß es Entzündungen gäbe, die keinen zweckmäßigen Charakter trügen, und Abwehrvorgänge, die nicht entzündlich seien. Und auch Rickers Ausführungen, der mich zu den Vertretern des „teleologischen“ Entzündungsbegriffs rechnet, obgleich ich mich ebenso ausführlich wie entschieden dagegen ausgesprochen habe, zeigt, wie wenig vorteilhaft es ist, den Zweck oder auch nur den Abwehrvorgang in den Vordergrund zu stellen. Worauf es ankommt und worüber tatsächlich auch Einigkeit herrscht, sind folgende Punkte: 1. Die Entzündung ist kein einfacher, sondern ein zusammengesetzter Vorgang. 2. Die Entzündung gehört zu den reaktiven, den von selbst (automatisch) einsetzenden Ausgleichsvorgängen („automatische Selbstregulationsmechanismen“). Auch darüber besteht kaum noch ein Streit — ich verweise nur auf Marchand, Neumann, Aschoff<sup>2)</sup>, Herxheimer, mich u. a. —, daß bei der akuten Entzündung stets alterative, flüssige und zellige Exsudations- und produktive Vorgänge vereinigt sind. Man möge sich mit diesen sehr wichtigen Ergebnissen zunächst begnügen und nun nicht verlangen, daß die Art, wie sich diese Vorgänge miteinander verbinden, zeitlich und innerlich stets in gleichem Abhängigkeitsverhältnis zueinander ständen. Hier

<sup>1)</sup> Man könnte allen denen, die meinen den Entzündungsvorgang tiefer zu erfassen, wenn sie ihn als zweckmäßigen oder defensiven bezeichnen, mit nur kleiner Abänderung das entgegenhalten, was Virchow über die Einteilung der Geschwulste in gut- und bösartige sagt: „Da die Entzündung unzweifelhaft ein Naturvorgang ist, hat sie, wie jede Erscheinung dieser Welt, unzweifelhaft das Recht und den Anspruch, objektiv beurteilt zu werden nach ihrem Wesen, nach ihren Eigenschaften“.

<sup>2)</sup> Ich freue mich, aus Aschoffs letztem Aufsatz (Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 68) zu entnehmen, daß er doch wenigstens von Zeit zu Zeit einsieht, daß es sich bei der Entzündung um einen örtlichen, zusammengesetzten, aus mindestens 3 Teilerscheinungen bestehenden Vorgang handelt: freilich fällt er doch gleich wieder seiner alten Neigung anheim, eine möglichst weitgehende und daher nichtssagende Definition der Entzündung zu geben. Es ist hier nicht die Gelegenheit, mich mit ihm darüber auseinanderzusetzen. Das soll ein andermal geschehen.

zeigt sich vielmehr Virchows Scharfblick, wenn er hervorhebt, daß die Entzündung kein „einheitlicher“ Vorgang sei, d. h. daß er nicht immer unter demselben Bilde auftreten könne. Das Einheitliche in den verschiedenen Entzündungskrankheiten liegt vielmehr in dem reaktiven und verwickelten Charakter des Vorgangs. Ob eine tiefere Einheitlichkeit besteht, würde nur festgestellt werden können, wenn sich entweder eine ätiologische Einheit im weiteren Sinne (etwa Kretz' und Aschoffs) oder im physikalisch-chemischen Sinne, worauf ich unten noch kurz zurückkomme, ergeben würde. Oder wenn in der Tat, wie Ricker<sup>1)</sup> im Zurückgreifen auf alte neuropathologische Anschauungen mit neuen, äußerst sorgfältigen und mit bewundernswerter Klarheit durchgeführten Versuchen zu begründen versucht hat, der ganze Symptomenkomplex der Entzündung nichts anderes wäre als eine auf nervösen Störungen beruhende Blutstockung mit ihren Folgen. Alle örtlichen Kreislaufstörungen entstehen nach seiner Meinung durch Reizung des Gefäßnervensystems und laufen gemäß dem verschiedenen Ausfall der Reizung in verschiedenen Formen, Typen ab. Die Gewebsveränderungen sind in ihrer Entstehung und ihrem Verlauf abhängig von den Kreislaufveränderungen, durch die die Beziehungen zwischen dem Blute und dem Gewebe verändert werden. Danach könnte man nach Rickers Meinung die Entzündung nur definieren als eine auf Nervenreizung entstehende, in verschiedenen Formen verlaufende Hyperämie, die je nach ihrem Charakter verschiedenartige Exsudation und verschiedenartige Gewebsvorgänge zur Folge hat. Mit Recht erklärt er aber diese Begriffsbestimmung für zu unbestimmt, als daß sie verwendbar sein könne und sieht deswegen keinen anderen Ausweg, als ihn aufzugeben und „in die Reihe der historischen Begriffe“ zu verweisen. Wer wie Ricker Reizbarkeit nur den Nerven zuschreibt, wer eine unmittelbare Schädigung der Zellen nicht kennt und wer der Meinung ist, daß die Reize, nachdem sie die pathologischen Vorgänge in Gang gebracht haben, aufhören zu existieren und der Ablauf der krankhaften Vorgänge ausschließlich von der Art und der Stärke der Reize bestimmt würde, wird sich dieser Auffassung von der Überflüssigkeit, ja Schädlichkeit des Entzündungsbegriffs nicht entziehen können. Die damit in Berührung stehenden Ansichten sind aber so grundsätzlicher Natur und so schwierig, daß ich sie hier nicht erörtern kann — ich persönlich stimme Ricker nur in seiner Ablehnung des teleologischen Entzündungsbegriffes und in der Hervorhebung der Automatie der nach dem Reiz eintretenden Folgeerscheinungen bei. Nur eins möchte ich hier hervorheben, daß Ricker, der, seit er wissenschaftlich selbständig gearbeitet hat, keine Gelegenheit vorübergehen läßt, ohne die Cellularpathologie Virchows zu bekämpfen, augenscheinlich alle Ausführungen Virchows

<sup>1)</sup> Ricker und Regendanz, Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 231.

über die Beziehungen der (an sich selbständig gedachten) Zellen zueinander und die Beeinflussung cellulärer Vorgänge durch die Säfte nicht kennt und deswegen auch wohl nicht merkt, wie nahe er — abgesehen von der Sonderstellung, die er dem Nervensystem einräumt — der Virchowschen Attraktionstheorie kommt, wenn er die Gewebsveränderungen auf die veränderten Beziehungen zwischen dem Blute und den Geweben zurückführt.

Endlich noch einiges über die Kardinalsymptome der Entzündung. Man könnte sie heutzutage für nebensächlich halten, da die Kritik an ihnen nicht sehr viel übriggelassen hat. Virchow wollte ja eigentlich nur den Calor und allenfalls den Tumor als wesentlich anerkennen, für Bier ist wieder der Rubor die Hauptsache und Ricker will vor allem den Dolor und den Calor streichen, „mag auch in bezug auf diesen das letzte Wort noch nicht gesprochen sein“. Und anderen wieder — zahlreichen Klinikern — scheint die „Functio laesa“ die Hauptsache. Trotzdem scheint mir gerade die Festlegung der mit einer außerordentlichen Regelmäßigkeit verbundenen Merkmale sehr wesentlich, weil man sie unmittelbar objektiv beobachten und damit zur sicheren Grundlage der Begriffsbestimmung machen kann, während die sog. biologische Definition auf ungemein strittigen Auffassungen und Deutungen beruht<sup>1)</sup>. Wenn man sich allerdings daran klammert, daß gelegentlich das eine oder andere Merkmal fehlen kann, wird man zu einer Klarheit nicht kommen können. Aber es ist doch selbstverständlich, daß Merkmale wie Rötung und Schmerz abhängig sein müssen, nicht nur von der Art des Vorganges, sondern auch von dem anatomischen Bau des erkrankten Organs und der „Konstitution“ des Individuums. Weil es Entzündungen gibt, bei denen die Rötung nicht von vornherein eintritt und niemals sehr stark wird und der Schmerz gering ist oder gar nicht empfunden wird, ist noch nicht der Beweis erbracht, daß diese Merkmale mit der Entzündung nichts zu tun haben und unwesentlich sind. Worauf es ankommt, ist, ob die 4 oder 5 Kardinalsymptome, wenn sie auftreten, miteinander in kausalem Zusammenhang stehen oder nicht. Und da wird doch der kausale Zusammenhang sogar von solchen Forschern, wie Ricker, zugegeben, die den ganzen Entzündungsbegriff zum alten Eisen werfen wollen. Es kann strittig sein, welche Veränderungen die ersten sind und ob stets der Anfang der gleiche ist (Aschoff und ich stimmen z. B. darin untereinander und mit Virchow überein, daß der Angriffspunkt der Schädlichkeit oder des „Reizes“ ein verschiedener

<sup>1)</sup> Nachdem ich das geschrieben, lese ich bei Aschoff: „Die Definition nach Merkmalen kann willkürlich festgelegt werden, die nach der Funktion geht aus der Beobachtung hervor.“ Die Gegenüberstellung dieser Sätze zeigt allerdings mit ungewöhnlicher Schärfe den unüberbrückbaren methodologischen Gegensatz zwischen uns beiden.

sein kann), daß sie aber miteinander in einem inneren Zusammenhang stehen und mit wenigen Ausnahmen in geradezu gesetzmäßiger Weise vereint auftreten, ist doch nicht gut bestreitbar. Daß es darauf ankommt, ist auch Virchows Meinung, der 1852 (dies. Arch., 4, 280) schreibt: „Für diese Frage (nach der Wesenheit des Entzündungsvorganges) ist es durchaus gleichgültig, welches Element zuerst erkrankt war und wie die Reihenfolge der Erkrankung der übrigen stattfand; sie hat nur zu untersuchen, was eigentlich geschieht, wenn diese Erkrankung aller Elemente wirklich zustande gekommen ist, wie sich das Wechselverhältnis dieser verschiedenen Elemente zueinander während der Dauer der Entzündung selbst gestaltet.“ Wenn also Bier wirklich recht hätte, daß der Entzündungsschmerz nur eine Folge der Schädigung der Gefühlsnerven durch die Schädlichkeit wäre<sup>1)</sup>, so hätte er noch längst nicht darin recht, daß der Schmerz kein Entzündungsmerkmal ist und nicht zur Entzündung gehöre — denn er wäre dann dem Rubor, Calor und Tumor, die Bier als zweifellose Entzündungsreaktionen anerkennt, gleichgestellt, nebengeordnet, zwar nicht von ihnen abhängig, aber von der die Entzündung veranlassenden Schädlichkeit ebenso abhängig wie diese eigentlichen Kardinalsymptome. Nicht aus geschichtlichen Gründen, sondern weil die „Kardinalsymptome“ der vorurteilslosen Beobachtung und nicht einer durch theoretische Vorstellungen getrühten entnommen sind und wirklich mit einer Regelmäßigkeit auftreten und zusammengehören, wie es bei kaum einem anderen Naturvorgang beobachtet wird, muß man an ihnen festhalten und, wie man auch sonst die Entzündung „biologisch“ definieren mag, zur bestimmbareren Abgrenzung benutzen. Nicht ob die Summe der flüssigen und zelligen Reaktionen „defensiv“ oder „reparatorisch“ erscheint, was, wie ich mich zu zeigen bemüht habe, überhaupt gar nicht scharf getrennt werden kann,

<sup>1)</sup> Über die Entzündung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1908, Nr. 22, Sonderabdr. S. II. Bier bestreitet besonders, daß der Schmerz etwas zu tun hätte mit dem Entzündungstumor und will das dadurch beweisen, daß die „die Entzündung enorm steigernde Stauungsbinde viel besser als Morphinum bei den rasend schmerzhaften, akuten Entzündungen die Empfindlichkeit herabsetzt“. Das beweist mehr gegen die Bedeutung der Bakteriengifte für die Entstehung des Schmerzes als gegen die Bedeutung des Tumors. Denn die Stauungshyperämie führt zu einer Anhäufung der Bakterien- und Gewebsgifte und müßte daher schmerz erhöhend wirken. Daß bei Erhöhung der entzündlichen Schwellung der Schmerz gelinder wird oder sogar fast ganz aufhört, ist nur ein Sonderfall der bekannten Erfahrung, daß beim Überschreiten einer bestimmten Reizstärke der Erregungszustand in einen Lähmungszustand übergeht, der rasende Schmerz einer Betäubung Platz macht. Daß aber die entzündliche Schwellung und vermehrte Gewebsspannung für die Entstehung des Schmerzes von sehr wesentlicher Bedeutung ist, davon kann man sich doch leicht durch die Tatsache überzeugen, daß bei einem Panaritium, einer Paronychie, einem Zahnfleischabseß usw. der Schmerz unmittelbar nach der entspannenden Incision aufhört, selbst wenn kein Tropfen Eiter sich entleert.



kann maßgebend sein und eine Abgrenzung und Beschränkung ermöglichen, sondern nur eine Berücksichtigung der durch die Beobachtung erkennbaren regelmäßig zusammenhängenden Erscheinungen.

Die Fragen der Ätiologie der Entzündungen hat Virchow selbst nie eingehender erörtert; sie stehen auch jetzt wenig im Vordergrund. Freilich haben die operierenden Kliniker eine große Neigung, nur die durch infektiöse Mikroorganismen bewirkten flüssigen und zelligen Gewebsreaktionen als Entzündung anzuerkennen — eine fibrinöse Peritonitis, die auf das unmittelbare Operationsgebiet beschränkt ist und in der man nicht gleich große Mengen Spaltpilze zeigen kann, ist für sie nur eine „physiologische Reaktion“; genau die gleichen Veränderungen, wenn sie ausgebreiteter sind und große Mengen von Spaltpilzen enthalten, ist dagegen eine Entzündung. Ich kann nicht einsehen, daß man auf diese — ich hätte beinahe geschrieben — „Schrullen“ bei der Erörterung über das Wesen, die Entstehungsweise und die Ursachen der Entzündung Rücksicht zu nehmen braucht. Um so weniger, als wir jetzt wissen, daß es keine Art von Entzündungen gibt, die nicht sowohl durch Lebewesen wie durch unbelebte Gifte erzeugt werden kann und daß für die besondere Art der Entzündung die besondere Art der Schädlichkeit mitbestimmend ist. Das hat besonders Weigert in seinen Auseinandersetzungen mit Grawitz klargestellt und das geht auch aus den Untersuchungen Bergels<sup>1)</sup> hervor, auch wenn man ihnen nicht in allen Punkten zu folgen vermag. Nur hinsichtlich der Eiterung ist die Virchowsche Ansicht, daß der Eiter mehr das „Geschmolzene“ als das „Einschmelzende“ sei, verlassen. Freilich sind im Eiter auch durch die Tätigkeit der Mikroorganismen gelöste Bestandteile vorhanden, aber den Eiterzellen selbst kommen auch gewebs- und zellenlösende Eigenschaften zu. — Doch sind auch hierbei noch nicht alle Einzelfragen gelöst und die Forschung hat hier noch manche lohnende Aufgabe vor sich. Eine befriedigende Theorie der Eiterung besitzen wir auch heute noch nicht, nachdem Weigerts Annahme, daß reine Eiterung nur durch solche Stoffe hervorgebracht werden könne, die gerinnungshemmende Eigenschaften besitzen, der experimentellen Prüfung nicht standgehalten hat.

Endlich hat sich in neuester Zeit auch die kolloid-chemische Richtung der Entzündungsfrage bemächtigt und nicht nur versucht, die einzelnen Verschiedenheiten in Verlauf und Art der entzündlichen Erscheinungen zu erklären, sondern sogar den ganzen Entzündungsvorgang kolloidchemisch zu begründen. Daß Zwischen- und Grundsubstanz, wenn sie dem Einfluß lebender Zellen entzogen sind, physikalisch-chemisch geändert werden können und vielleicht aus dem Sol-

---

<sup>1)</sup> Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 230.

in den Gelzustand übergehen, ist durchaus wahrscheinlich, ob aber der ganze Entzündungsvorgang, wie A. Ostwald meint, nur durch Änderungen des kolloiden Zustandes der Zelle erklärt werden könne, ist zum mindesten noch sehr unsicher. Neuerdings hat Schade den sehr dankenswerten Versuch gemacht, die Entzündungserscheinungen in ihren Einzelheiten vom kolloidchemischen Standpunkt aus zu betrachten, ein Versuch, der eher zu einer naturwissenschaftlich biologischen Begriffsbestimmung und Erfassung des Wesens des Entzündungsvorganges führen kann als Erörterungen über die „defensive“ Natur der Entzündung. Auch das ist ein Weg, den Virchow angedeutet hat, wenn er betonte (sein Arch. 4, 280), daß „Entzündung und Verbrennung chemisch - mechanische Vorgänge seien“ und die „Umsetzungsfähigkeit, die Zersetzbarkeit und Zerstörbarkeit“ der Elementarteile wichtiger und ständiger seien als Röte, Schmerz und Geschwulst. Immer überwiege das chemische Moment und „das morphologische, die veränderte Beschaffenheit der Elemente ist erst die Konsequenz davon“.

Mit diesen Worten Virchows möchte ich die Übersicht über die Entwicklung der Entzündungslehre schließen. Denn sie zeigen, daß Virchow trotz aller Irrtümer im einzelnen und trotzdem manche seiner Grundanschauungen als nicht haltbar erkannt sind, auch wieder den genialen Scharfblick für das Wesentliche gehabt und Ziele gezeigt hat, die auch heute noch nicht erreicht sind.

---