

Bemerkungen zu der kritischen Studie Felix Marchands über den Entzündungsbegriff

(im 234. Bande dieses Archivs).

Von

G. Ricker,
in Magdeburg.

(Eingegangen am 3. Dezember 1921.)

Zu demjenigen Teil der im Titel genannten Abhandlung Felix Marchands, der sich mit meinen Ansichten von den entzündlich genannten Vorgängen und vom Entzündungsbegriff im Rahmen seiner allgemein-pathologischen Auffassungen beschäftigt, erlaube ich mir, im Rahmen der meinigen Stellung zu nehmen, in dieser Zeitschrift, die ihrer Tradition, allen Richtungen der Pathologie offen zu stehen, jederzeit treu geblieben ist. Wer in seiner Wissenschaft ein neues Programm aufgestellt hat, muß danach streben, selbständige Mitarbeiter zu gewinnen; diesem Ziele wäre schlecht gedient, wenn ich einem Manne wie Marchand, dessen Worten die reichen Ergebnisse seiner Lebensarbeit einen besonderen Nachdruck verleihen, erst bei der späteren Gelegenheit antworten würde, die mir eine geplante zusammenfassende Darstellung im weiteren Umfange, als es hier möglich ist, bieten wird.

Eingangs konstatiert Marchand „den scharfen Gegensatz zu der cellularpathologischen Auffassung“, in dem er die meinige sieht und dessen ich mir in der Tat bewußt bin. Es ist daher berechtigt und — sollen meine späteren aufs einzelne gerichteten Bemerkungen verständlich werden — unvermeidbar, daß ich zuvor diesen Gegensatz, soweit das in Kürze möglich ist, darlege und begründe.

Wenn ich die Pathologie als einen lediglich aus äußeren, nicht in der Sache ruhenden Gründen abgetrennten Teil der Physiologie und diese einschließlich jener als Naturwissenschaft ansehe, so glaube ich gegen diese Grundlage der folgenden Betrachtung keinen ernst zu nehmenden Widerspruch fürchten zu müssen. Da es sich mit der Pathologie so verhält, so dürfen die Konsequenzen nicht gescheut werden: ihre wichtigste ist, daß sie als Naturwissenschaft zu rein causaler Verknüpfung der Beobachtungen, der alten und neuen, logisch verpflichtet ist und ihre einzige Aufgabe darin zu erblicken hat, causale Relationen zu gewinnen und im Zusammenhange darzustellen.

Hierin ist enthalten, daß die teleologische Betrachtung und Erklärung von Vorgängen in der Physiologie und Pathologie keinen Platz hat: weder im Sinne einer transcendenten, von „Gott“ oder „der Natur“ eingesetzten, noch im Sinne der — wesensgleichen — dem „Organismus“ immanenten Zweckmäßigkeit, die es erlaubt und erfordert, die Vorgänge in ihm nach ihrem Werte, z. B. für die Erhaltung des Lebens, zu beurteilen und zu verknüpfen. Während jene transzendente Teleologie als zur Zeit in wissenschaftlichen Erörterungen keine Rolle spielend unberücksichtigt bleiben darf, ist das immanent Teleologische manchen Autoren in seinem logischen Charakter nicht einmal bekannt oder klar geworden (so Aschoff nicht, der teleologisch mit „bewußt zweckmäßig“ übersetzt)¹⁾, und wird von den meisten anderen, so auch von Marchand, ohne Bedenken, ja sogar von diesem als „gerade vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus“ angebracht, zusammen mit der causalen Verknüpfung und als gleichberechtigt mit dieser gehandhabt. Marchand verkennt zwar nicht, daß die „biologische“ (teleologische) Definition der Entzündung „ein Werturteil über die Bedeutung des Vorganges, also etwas je nach der subjektiven Auffassung Verschiedenes“ ist; er verkennt aber, daß die teleologische Auffassung als Werturteil aus der Naturwissenschaft heraus- und in das Reich der Philosophie, der Naturphilosophie eintritt. Wert hat, was zu Zwecken des Menschen in Beziehung steht, Wertmaßstab ist das Bedürfnis des Menschen, Wertwissenschaft ist die Philosophie. Die Pathologie Marchands und die heutige Pathologie überhaupt ist, von dem von mir eingenommenen Standpunkte betrachtet, ein logisch unbefriedigendes Durcheinander von causal-er Verknüpfung und teleologischer Wertung und Deutung; die scharfe Trennung der Physiologie (einschließlich der Pathologie zugerechneten) als einer Naturwissenschaft von der philosophischen, wertenden Behandlung der physio- und pathologischen Vorgänge als einem Teile der Naturphilosophie (ich nenne ihn Biologie) ist dringendes Erfordernis; von seiner Erfüllung ist für Forschung und Lehre der höchste Nutzen zu erwarten, da, wie sich auch aus dem folgenden ergeben wird, sich nachweislich die Wertung und wertende Scheinerklärung an die Stelle ermittelter causal-er Beziehungen setzt oder sich ihnen widersetzt und, wo solche fehlen, eine „Erklärung“ bietet, die naturwissenschaftlich keine ist; dadurch werden die Lücken des Wissens verschleiert, die in klares Licht gestellt und womöglich mit Hypothesen causal-er Charakters vorläufig ausgefüllt werden müssen.

Es liegt mir völlig fern, mich zur Begründung der soeben in kürzester Form entwickelten Auffassung auf Philosophen zu berufen; wer sich zum Ziel setzt, seine Wissenschaft zu fördern, muß in der Philosophie,

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 53.

insbesondere der Logik soweit bewandert sein, daß er selbständig zwischen Natur- und Geisteswissenschaften, ihren Aufgaben und ihren Methoden, zwischen theoretischer und angewandter Wissenschaft zu unterscheiden weiß. Ich habe meinen hier angegebenen Standpunkt in einer besonderen Schrift¹⁾ begründet, auf die ich erneut aufmerksam mache, da sie von den Fachgenossen unbeachtet geblieben (auch nicht eines Referates im Zentralblatt für pathologische Anatomie gewürdigt worden) ist; und glaube, daß Marchand diese Schrift, auf die in der Ricker-Regendanzschen Abhandlung, gegen die er sich hauptsächlich wendet, nachdrücklich hingewiesen ist, hätte heranziehen müssen, um meine Kritik des teleologischen Denkens in der Pathologie kennen zu lernen und sich mit ihr auseinanderzusetzen.

Ich bleibe auf dieser Grundlage stehen und wende nur die auf ihr gewonnene Folgerung an, wenn ich die Cellularpathologie, der Marchand (mit unwesentlichen Einschränkungen) anhängt, ablehne. Wenn es die Aufgabe der Pathologie als Naturwissenschaft ist, nicht zu werten, nicht teleologische, sondern causale Relationen aufzustellen, so kann die Cellularpathologie nicht als rein naturwissenschaftlich bezeichnet werden. Es ist mir in den Naturwissenschaften und ihrer Geschichte kein Beispiel bekannt, in dem in großartigerem Maßstabe eine Wertung getroffen worden ist, wie sie mit der Zelle die Cellularphysiologie und -pathologie Rudolf Virchows vornimmt, deren starkes philosophisches, metaphysisches Element völlig verkannt wird.

Wir werden die philosophische Seite der Cellulartheorie an einigen Aussprüchen ihres Autors leicht nachweisen können, die zugleich geeignet sind, sie im einzelnen kennen zu lernen.

„Diese Lehre, die natürlich eine Cellulartheorie des Lebendigen überhaupt einschließt, geht davon aus, daß die Zellen, die eigentlich wirkenden Teile des Körpers, die wahren Elemente desselben sind und daß von ihnen alle vitale Aktion ausgeht.“ „Diese Anschauung ist ausgesprochen ontologisch. Das ist ihr Vorzug; nicht ihr Fehler. Es gibt wirklich ein *Ens morbi*, wie es ein *Ens vitae* gibt: beide Male hat eine Zelle oder ein Zellkomplex den Anspruch so genannt zu werden.“ „Das Charakteristikum des Lebens finden wir in der Tätigkeit“, in der Aktion auf Erregung. „Auf diese passive Veränderung (*Irritamentum*) folgt ein aktiver Vorgang, eine positive Leistung des Elementes selbst“, die Virchow, wie bekannt, in Funktion, Nutrition, Formation einteilt. „Nach der alten Vorstellung wird der Teil ernährt und verhält sich dabei mehr oder weniger passiv; die Tätigkeit der Gefäße bestimmt seine Ernährung. Nach meiner Auffassung ernährt er sich: er verhält sich durchaus aktiv, und die Tätigkeit der Gefäße kann

¹⁾ G. Ricker, Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft. Stuttgart 1912. Verlag von Ferdinand Enke.

nur seine eigene Tätigkeit fördern oder unterstützen.“ Jede einzelne Zelle „wählt ihr Ernährungsmaterial aus der Umgebung“, usw. in bezug auf die übrigen „Tätigkeiten“ der Zelle.

Diese wohlbekannten Zitate genügen zu dem Nachweis, daß Virchows Cellulartheorie ausgesprochen anthropomorphistisch ist (ich pflege die Virchowsche Zelle, das angebliche Individuum, einen Homunculus zu nennen); sie ist, da der Mensch Zwecke hat, zugleich teleologisch, und zwar wertend und erklärend zugleich, und sie ist schließlich, bewußt, ontologisch, nämlich dahin orientiert, Vorgänge aus dem Wesen der Zelle, im besonderen aus immanenten Fähigkeiten derselben zu erklären. Daß diese Grundzüge der Cellulartheorie mit moderner Naturwissenschaft, mit dem, wohin sie strebt und streben muß, im schärfsten Gegensatze stehen, geht aus dem mythologischen Urgrund und Wesen des Anthropomorphismus und aus dem lediglich metaphorischen Charakter der nach Zwecken handelnden Zelle als eines Individuums hervor; und was die ontologische, von der mittelalterlichen Scholastik zur höchsten Blüte gebrachte Denkweise angeht, so datiert die Naturwissenschaft bekanntlich ihren Aufschwung von der Zeit an, wo sie angefangen hat, Fähigkeiten, Tätigkeiten, Kräfte in causale Relationen aufzulösen; ihr Fortschritt reicht immer genau so weit, als ihr diese Auflösung gelingt. Auf dem der Naturwissenschaft allein angepaßten Wege des relativistischen Denkens, den die moderne Physik an der Hand Ernst Machs in seinem Kampfe gegen die „Begriffsungetüme des absoluten Raumes und der absoluten Zeit“ eingeschlagen und der sie zur Relativitätstheorie Albert Einsteins geführt hat, liegt auch die Relationsphysiologie und -pathologie, die von der Kritik der Virchowschen Zelle als eines metaphysischen begrifflichen Erzeugnisses absolutistischen Denkens ausgegangen ist.

Wenn somit in der Wissenschaft von den physischen Vorgängen im Menschen von der Zelle als einem tätigen, wählenden Individuum nicht die Rede sein darf, weil nur der Mensch mit seiner Psyche als ein solches Individuum zu betrachten ist, und von Zweck nur da gesprochen werden kann, wo eine menschliche Handlung zu erklären ist, um deswillen sie geschehen ist, und wenn die Erforschung der causalen Relationen der Vorgänge die einzige Aufgabe der Naturwissenschaft ist, so wird man nicht umhin können, meine Verwerfung der Cellularpathologie und mein Ziel, sie durch eine Relationspathologie zu ersetzen, verständlich und vielleicht sogar berechtigt zu finden. —

Mit diesen knappen Sätzen hoffe ich die unvereinbaren Gegensätze zwischen Virchow - Marchands und meiner Stellung zum pathischen Geschehen klar gestellt zu haben. Es schließt sich eng an das Gesagte an, wenn ich einige Worte über Leben und lebendig hinzufüge, da Marchand tadelt, daß ich „die Zellvermehrung als Resultat der Ab-

lagerung lebloser Teile“ hingestellt habe. Hätte Marchand meine oben zitierte theoretische Schrift gekannt, so würde er bemerkt haben, daß dieser Vorwurf nicht zutrifft, da ich den Begriff des Lebens und somit auch des Leblosen für naturwissenschaftlich unbrauchbar halte. Leben des „Organismus“ ist mir ein Begriff teleologischen, naturphilosophischen Charakters; da die causalen Relationen der Vorgänge im Körper zum kleinsten Teile bekannt, im übrigen „unbegriffen“ sind, kann es keinen naturwissenschaftlichen Begriff des Lebens geben. Ich gebrauche daher Leben nur, im Laiensinne, als Gegensatz zu Tod; die end- und fruchtlosen Debatten, ob die Intercellularsubstanzen belebt sind oder nicht, haben in der Pathologie als Naturwissenschaft keinen berechtigten Platz¹⁾.

Ich habe oben behauptet, daß Marchands Pathologie, wie die heutige Pathologie überhaupt, ein Durcheinander von causalen und teleologischen Urteilen ist, und muß nun die Begründung hierfür nachholen, also nachweisen, daß Marchand die pathischen Vorgänge nicht nur causal, sondern auch anthropomorphistisch-teleologisch in Zusammenhang bringt und erklärt. Das ist, obwohl Marchand theoretisch anerkennt, daß die Vorgänge „nach dem Causalitätsgesetz“ ablaufen, praktisch in der Tat der Fall.

Ihm entstehen die Entzündungsvorgänge auf „schädigende“ Einwirkungen, deren Folgen (oder auch deren Ursache) „im günstigen Falle“ durch jene mehr oder weniger beseitigt werden; die Erkrankung besteht zunächst in einer Schädigung der normalen Funktionen, die Entzündung schließt sich daran als „reaktiver“ Vorgang, insbesondere als Tätigkeit der mit Leben begabten Zellen, an; Marchand lehnt die Vorgänge nach Verbrennung und Erfrierung als Entzündung = Defensio (Aschoff) ab, weil jene Reaktion nicht zur Abwehr der Entstehungsursache diene; vermehrtes Wachstum „verlangt“ nach ihm vermehrte Zufuhr von Nährmaterial; die Chemotaxis, d. h. die aktive Tätigkeit der chemisch gereizten Leukocyten, „beherrscht die Entzündung“; in allen diesen Beispielen, die in langer Reihe zu vermehren wären, wird gewertet und die wertende Tätigkeit des Autors ist zugleich eine erklärende, und zwar auf Gebieten, wo in weiten Grenzen die causalen Relationen unbekannt sind, so daß also die teleologische Verknüpfung zum vollgültigen Ersatz von Marchand herangezogen wird. Es überrascht denn auch nicht, daß Marchand die „biologische“, i. e. teleolo-

¹⁾ In einem und demselben Bande einer Zeitschrift habe ich von zwei gleichbewährten Pathologen (Mönckeberg und Hueck) die Zwischensubstanzen als unbelebt und als belebt mit gleich warmer Überzeugung hingestellt gefunden. — Haben wir nichts wichtigeres zu tun, als hierüber zu diskutieren auf einem Gebiete, wo es von histiologischen Problemen und von teleologischen Begriffen (Selbstdifferenzierung, funktionelle Gestaltung und Anpassung u. dgl.) wimmelt?

gische Definition der Entzündung als zur Verständigung ausreichend erklärt und eine Definition der Entzündung nach causalen Relationen nicht einmal versucht. Eine naturwissenschaftliche Definition der Entzündung, die eine mehr als praktisch-symptomatische wäre, nämlich die wichtigsten causalen Beziehungen als Bestandteile enthalten würde, ist unausführbar; versucht man sie aufzustellen, wie dies in unserer causal gerichteten fingierten Definition (Ricker und Regendanz, S. 180) geschehen ist, so zerfließt einem der Entzündungsbegriff unter den Händen. Da der zur Zeit gebräuchliche Entzündungsbegriff teleologisch oder gemischt teleologisch-causal ist und somit einer Forderung, die die Logik der Pathologie als Naturwissenschaft stellen muß, nicht genügt, sind Begriff und Lehre der Entzündung aus der Pathologie zu streichen, wie ausführlich von Ricker und Regendanz begründet worden ist.

Marchand u. a. sind, und hierauf möchte ich noch kurz zu sprechen kommen, der Ansicht, die Rücksicht auf die praktische Medizin verbiete die Aufgabe des Entzündungsbegriffes, das häufigste und fast das einzige Argument, das man auch Thomas dahingehendem Vorschlage entgegengehalten hat. Da, wie bereits oben bemerkt, die „Heilkunde“ eine angewandte Wissenschaft ist, hat sie ihre theoretische Grundlage der Pathologie zu entnehmen. Die Pathologie würde eine wichtige Aufgabe aus der Hand geben, wenn sie darauf verzichten wollte, in diesem Sinne Führerin der Medizin zu sein, und sich dazu verstehen würde, von den Bedürfnissen der medizinischen Praxis ihren Inhalt sich beeinflussen zu lassen. Es ist eine logisch befriedigende und sachlich ausreichende Grundauffassung der Tätigkeit des Arztes, wenn er sich das Ziel setzt, in die causal verknüpften Relationen der Körpervorgänge mit den Mitteln, die ihm eine naturwissenschaftliche Pathologie (mit Einschluß der Pharmakologie) zur Verfügung stellt, so einzugreifen, daß sie einen möglichst günstigen Verlauf nehmen. Arbeitet der Arzt auf einem speziellen Gebiete als Pathologe — was für die Pathologie unentbehrlich ist, da den Pathologen nur die Leiche des Menschen und das Versuchstier zur Verfügung stehen —, so muß er naturwissenschaftlich arbeiten und die teleologischen Gedankengänge, die sein menschlich-ärztliches Handeln bestimmen und nur zu leicht auf sein wissenschaftliches Denken übergreifen, beiseite lassen; da dieser ein hohes Maß von Selbstkritik und Denkschärfe verlangenden Aufgabe erfahrungsgemäß nur wenige gerecht werden, muß die Pathologie als Ganzes in der Hand der Pathologen (als Naturwissenschaftler) bleiben. Die Medizin würde nicht schlecht fahren, wenn sie sich der Pathologie als reiner Naturwissenschaft anvertrauen würde; sie vermag sie vor unnützen therapeutischen Experimenten abzuhalten, wie sie teleologische Spekulation so häufig hervorbringt; sie bewahrt sie vor der Zumutung, in der Pneumonie nicht einen einheitlichen pathischen Vorgang zu sehen, sondern sie in primäre funktionelle Schädigung des Gewebes, der die nicht als krankhaft, sondern als nützlich aufzufassende Entzündung folge, zu zerlegen; auch der „anatomische Gedanke“ hat dem Arzt als Therapeuten wenig zu bieten, da er weiß oder wissen muß, daß da, wo die pathischen Vorgänge, in unserer Auffassung der abnorme Verlauf der Innervation und Blutströmung, so stark ausgefallen sind, daß anatomische Veränderungen vorliegen, seine Kunst in der Regel versagt oder sich darauf beschränken muß, den natürlichen Ablauf jener zu beschleunigen oder zu hemmen; daher er nicht die Pneumonie, wohl aber das Herz des Pneumoniekranken zu behandeln, das Gewebe der Gummigeschwulst

nicht direkt zu beseitigen, wohl aber den Verlauf derselben zu beschleuniger. imstande ist. Von der Zelle oder einer Gruppe von Zellen, sedes und ens morbi der Cellularpathologie zugleich, führt keine natürliche Brücke zur Teilnahme des übrigen Körpers, die einen schon jeder tüchtige Schnupfen lehrt, keine zu den psychischen Vorgängen, die die physische Krankheit begleiten, — wohl aber findet man die naturwissenschaftliche Begründung der Forderung, daß der ganze Mensch als Individuum Gegenstand der ärztlichen Tätigkeit ist, in meiner Relationspathologie, die dem überall verbreiteten Nervensystem des Körpers, dessen cerebralem Teil das psychische Leben zugeordnet ist und vermöge dessen der Mensch ist was er ist, die Rolle zuweist, die ihm die Cellularpathologie vorenthält.

Meine von Marchand abgelehnten allgemein-pathologischen Ansichten und Auffassungen spezieller pathischer Vorgänge sind vorwiegend auf Experimente gegründet. Marchands Kritik ruht nicht, wie er selbst anerkennt, auf einer Nachprüfung dieser Experimente; ich wäre daher, nach einem allgemein gültigen Grundsatz, berechtigt, diese Kritik abzulehnen, und würde in der Tat jedem jüngeren Pathologen gegenüber, der meine Versuchsergebnisse verwirft, ohne die Versuche, aus denen sie hervorgegangen sind, nachgeprüft zu haben, so verfahren. Wenn ich eines Marchand Recht zu seiner Kritik, obwohl sie eine billige Forderung nicht erfüllt, gern anerkenne, so bewegt mich dazu die aufrichtige Hochschätzung der Leistungen seines langen Lebens, der ich, wie meine Mitarbeiter wissen, oft Ausdruck verleihe, Leistungen, die ihm das Recht geben, die Arbeit eines Jüngeren kritisch zu prüfen, der zwar seinen eigenen Weg gefunden zu haben glaubt, aber für Warnung vor den Gefahren desselben empfänglich und dankbar ist.

Wenn es mir also sehr leicht geworden ist, hierüber hinwegzukommen, so kann ich nicht umhin, mich gegen eine andere Seite des Verhaltens Marchands zu meinen und meiner Mitarbeiter Versuchen nachdrücklich zu wenden, nämlich gegen seine Behauptung, daß „eine Nachprüfung zum großen Teil ausgeschlossen“ sei, zu welchem Teil und aus welchen Gründen wird nicht angegeben. Ich weiß keinen unter unseren Versuchen, der nicht nachprüfbar wäre, und ich habe sie außer aus anderen Gründen deshalb so ausführlich (zum mir bekannten Anstoß für viele) beschrieben und beschreiben lassen, damit sie leichter nachgeprüft werden können. Jeder erfahrene Pathologe wird aus den zahlreichen protokollarisch mitgeteilten Versuchen solche herauszugreifen wissen, mit deren Ausfall, bestätigend oder widerlegend, meine aus den Experimenten gezogenen Folgerungen stehen oder fallen. Auf diese Nachprüfung habe ich einen Anspruch, den ich immer vertreten werde. —

Ich akzeptiere Marchands Einteilung seiner Kritik, die sich gegen unsere Ansichten zuerst von den örtlichen Kreislaufsstörungen, darauf von den Gewebsveränderungen wendet, für die folgenden Bemerkungen.

Marchand sagt, daß ich die örtlichen Kreislaufsstörungen um die Stase gruppiere; in Wirklichkeit haben wir ein Stufengesetz der sämt-

lichen Beziehungen zwischen Reizstärke und Reizwirkung aufgestellt, in dem die Stase als die Wirkung der stärksten Reize auftritt; nur weil wir der Stase — an der Hand der Erfahrung — eine mir vor unseren Versuchen in ihrem Umfange unbekannt gewesene Rolle haben zuschreiben müssen, haben wir für einen Teil der Kreislaufsstörungen, nämlich die der Stase nahestehenden, eine Nomenklatur gewählt, die ihre bis dahin unbekannt gewesene Beziehung zur Stase betont, eine Nomenklatur, die darum „ziemlich kompliziert“ ist, weil die Kreislaufsstörungen komplizierter sind als dies nach den bisherigen Darstellungen erschienen ist, und die nötig war, weil die gebräuchliche Bezeichnung teils versagt, teils, wie wir sofort sehen werden, verfehlt ist.

Ich hatte demgemäß, als ich die Überschrift des gegen mich gerichteten Abschnittes der Marchandschen Studie gelesen hatte, erwartet, eine Kritik des Stufengesetzes (und in dieser meiner Stasetheorie) zu finden, bin aber enttäuscht worden, da nur Teile unserer Beobachtungen und der aus ihnen gezogenen Schlüsse von Marchand berücksichtigt werden.

Marchand geht von der Kreislaufsstörung aus, die zur Zeit als „aktive“ oder „arterielle“ Hyperämie bezeichnet wird; ich kann sie (nach der obigen Begründung) nicht als „aktiv“ anerkennen, und sie hat mit den Arterien nicht mehr zu tun, als, wie Ricker und Regendanz¹⁾ gezeigt haben, jede andere örtliche Kreislaufsstörung, auch die sog. passive Hyperämie, bei der die Arterien mit im Spiele sind; die Einteilung in aktive und passive Hyperämie und diese Bezeichnungen müssen somit aufgegeben werden.

Marchand schreibt der mit Beschleunigung einhergehenden Hyperämie, die ich nur von meiner Fluxion: Erweiterung der Arterien, Capillaren und Venen durch schwächste Reizung, nämlich Dilatatorenreizung bei Erhaltung der Erregbarkeit der Constrictoren — kenne, eine große Bedeutung zu; ich habe, erst durch die Versuche, gelernt, daß sie im Pathologischen wenig oder nichts zu sagen hat, wo der peristatische Zustand zu Hause ist, der durch Herabsetzung oder Aufhebung der Erregbarkeit der Constrictoren gekennzeichnet ist und (nach einer kurzen hier nicht in Betracht kommenden Phase der Beschleunigung) mit Verlangsamung einhergeht. In der Prüfung der Erregbarkeit der Constrictoren, z. B. durch Suprarenin, haben wir ein vortreffliches, von uns ausgiebig verwandtes Mittel gefunden, die Fluxion, bei der jene erhalten ist, und den peristatischen Zustand, bei dem sie verloren geht, von einander zu unterscheiden; nur dadurch, daß Marchand dieses Mittel nicht angewandt hat und unsere Beobachtungen mit ihm unberücksichtigt läßt, kann er an der „aktiven Hyperämie“ in einem Maße festhalten, das sich in seiner Abhandlung überall ausspricht (man vergleiche die Bemerkungen über die Wärmewirkung,

¹⁾ Virchows Archiv, **231**, 1921.

die Folgen einer Ätzung der Cornea u. a.), das aber, wie wir nachgewiesen haben, der Erfahrung widerspricht.

Hier muß ich mich darauf beschränken, dies für diejenigen Beispiele erneut und abgekürzt nachzuweisen, die Marchand heranzieht; wir haben es mit einem Gegenstand von nicht geringer Bedeutung zu tun, da Marchand die Hyperämie im akuten Stadium der Entzündung als aktiv-arterielle betrachtet und ihr Beschleunigung zuschreibt.

Marchands erstes Beispiel ist die Pneumonie. Es ist bekannt, daß sie mit „Anschoppung“ beginnt, bei der seröses Exsudat und rote Blutkörperchen diapedetisch die Strombahn verlassen. Da wir experimentell nachgewiesen haben, daß bei der Fluxion weder Flüssigkeit (in sichtbarer Menge) noch rote Blutkörperchen austreten, und daß beides ausschließlich im prästatischen Zustande bei verlangsamter Capillarströmung der Fall ist — die Erythrodiapedese unmittelbar vor der Stase (die hier und da auftreten und sich rasch lösen kann) —, waren wir berechtigt, die Pneumonie mit einem prästatischen Zustande anfangen zu lassen und die sog. aktive Hyperämie (mit Beschleunigung) als erste Kreislaufsstörung bei der Pneumonie in Abrede zu stellen. Die Phosgenpneumonie verläuft in allen hier in Betracht kommenden Punkten wie eine Diplokokkenpneumonie und liefert dieselben makro- und mikroanatomischen Befunde; für das Phosgen (in nicht ätzender, pneumonieerzeugender Dosis) habe ich an der Strombahn der Regio pancreatica die Stase oder einen perirubrostatischen Zustand mit Verlangsamung — nicht „arterielle Hyperämie mit Beschleunigung“ — als erste sichtbare Wirkung dargetan; daß Marchand eine andere Erklärung „näher liegt“ (nämlich die primäre Wirkung auf das Epithel und die Strombahnzellen), ist mir verständlich, ändert aber nichts daran, daß das Experiment zugunsten meiner Auffassung der Pneumonie ausgefallen ist¹⁾. Das Beweismittel Marchands, daß in einer hepatis-

¹⁾ Groll, auf den sich Marchand beruft, hat (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 231) nicht den Nachweis erbracht, daß das Phosgen „zunächst auf das Alveolarepithel, sodann auf das Protoplasma der Gefäßwandzellen, besonders der Capillaren“ schädigend einwirkt; er erkennt vielmehr an, daß er sich weder für noch gegen das Angreifen des Reizes am Nervensystem der Strombahn entscheiden könne, wozu er ja auch auf Grund seiner rein anatomischen Untersuchungen nicht in der Lage war. Der Grad der Konzentration ist hier wie überall maßgebend für die Wirkung, was Groll verkennt. — Ich glaube, daß die Ricker-Regendanzschen Untersuchungsergebnisse zur besten Stütze meiner Theorie der Phosgenwirkung, zu der auch die von Aschoff und den späteren mit Unrecht auf „sekundäre Infektion“ zurückgeführte Pneumonie gehört, dienen. Wehrt diese Pneumonie die eingedrungene Schädlichkeit (nämlich das bißchen aus dem Phosgen entstehende Salzsäure, das in kürzester Frist durch Neutralisation und Verdünnung unwirksam gemacht wird) ab? Ist sie eine „defensive Wechselwirkung des Organismus mit der aggressiven Krankheitsursache?“ Oder ist die Salzsäure eine einmalige starke Nervenreizung, der alles übrige, je nach der Stärke der Reizung, gemäß dem Stufengesetz folgt? (Vgl. Ricker und Regendanz S. 183.)

sierten Lunge das Exsudat sehr verschiedenartig sein könne, berührt nicht meine obige Feststellung, die sich auf die Zeit vor der Hepatisation bezieht, und kann um so mehr unbesprochen bleiben, als ich die Gleichmäßigkeit des späteren Verlaufes nicht behauptet habe und die vorkommenden Ungleichmäßigkeiten mit der relativ selbständigen Reaktion der Nerven der einzelnen Stromgebiete, die ich auf Grund von Beobachtungen stets betont habe, in Einklang stehen; zudem ist aus unseren Versuchen (Ricker und Regendanz) hervorgegangen, daß nicht nur die Erythrodiapedese, sondern auch das Fibrinausfallen aus flüssigem Exsudat und die starke Leukodiapedese, Befunde, mit denen Marchand das Ungleichmäßige illustriert, sämtlich mit roter Stase in engster Beziehung stehen und mit der „arteriellen Hyperämie“ nichts zu tun haben.

„Ähnliche, sehr große Verschiedenheiten der Strömung zwischen Beschleunigung und Verlangsamung bis zur Stase kann man auch schon am Froschmesenterium beobachten, wo von einer gesetzmäßigen Reihenfolge nicht die Rede sein kann“, bemerkt Marchand an jener Stelle hinzu und will auch damit einen Einwand gegen das Stufengesetz aussprechen. Dieses Gesetz ist nicht am Frosch, sondern am Kaninchen, an dem alle unsere Versuche angestellt worden sind, gewonnen worden, als an einem Tier, dessen physiologisches und pathologisches Kreislaufverhalten dem des Menschen weit näher steht als das jenes Amphibiums; wir haben uns des Thomaschen Verfahrens der permanenten Berieselung bedient, das dem Cohnheimschen des „Feuchthaltens“ des Mesenteriums (mit durch Verdunstung ungleichmäßig und unkontrollierbar konzentrierter werdender Kochsalzlösung) so weit überlegen ist, und anderer Vorsichtsmaßregeln, die beim Froschmesenteriumversuch, soweit die Literatur (einschließlich Cohnheims Mitteilungen) Aufschluß gibt, nicht angewandt worden sind; es kommt hinzu, daß die Größenverhältnisse der Regio pancreatica mesenterii beim Kaninchen Zerrungen ausschließen, die bei der Untersuchung des sehr viel kleineren Gekröses des Frosches unvermeidlich sind. Durch das möglichst schonende Versuchsverfahren und die strenge Dosierung der Reize haben wir das Stufengesetz ermittelt, an dem ich, nach so zahlreichen und verschiedenartigen Versuchen, solange Nachprüfungen es nicht widerlegt haben, festhalte, um der Klarheit willen, die es mir in die Beziehungen zwischen Reizstärke und Reizwirkung gebracht hat; nur auf dem Boden des Angreifens der Reize am Nervensystem verständlich, kann der Inhalt dieses Gesetzes mit Hilfe der selbständigen Reaktionen der Gefäß- und Capillarzellen nicht erklärt werden.

Das zweite Beispiel Marchands, das er gegen unsere Ablehnung der „arteriellen Hyperämie“ mit Beschleunigung als der dem akuten Stadium der Entzündung eigentümlichen verwertet, ist das akute

Panaritium. „Eine so weitgehende Fluxion mit Gefäßdilatation ist schlechterdings nicht mit einer Stase zu vereinigen, zu der auch die örtliche Temperatursteigerung schlecht passen würde.“ Wir haben bei dem Heranziehen des Panaritiums zu unserer Beweisführung nur behauptet (auf Grund der Tierversuche), daß der Eiterung (die bekanntlich kleinen Umfanges ist) rote Stase vorausgeht, und aufs deutlichste ausgesprochen, daß im übrigen Teil des Fingers keine Stase besteht, sondern ein mit Verlangsamung des Capillarstromes einhergehender perirubrostatischer Zustand (mit Pulsation, Dilatation, Temperaturerhöhung); dies ergibt sich, wieder an der Hand der experimentellen Erfahrung aus dem Ödem, das bei fluxionärer Hyperämie mit Beschleunigung nie auftritt, und aus der Tatsache, daß in der Umgebung eines Stasegebietes oder Abscesses als Wirkung der hier im Vergleich zum Stasegebiet nur etwas schwächeren Reizung niemals Fluxion, sondern stets ein peristatischer Zustand besteht. Da die Diphtherie der Darmschleimhaut bei der (schweren Form der) Ruhr mit Hyperämie und Ödem beginnt, einem mit Verlangsamung einhergehenden prästatischen Zustande, an den sich rasch Diapedesisblutung und Stase (die als Dauerstase zur Ursache der Nekrose wird) anschließt, ist aus den angegebenen Gründen eine einleitende „aktive Hyperämie“ (mit Beschleunigung) auch bei ihr nicht vorhanden; man kann den gleichen Prozeß durch Quecksilber herbeiführen und die angegebene Entwicklung aus den mikroanatomischen Augenblicksbefunden der zu verschiedenen Zeiten getöteten Versuchstiere rekonstruieren, wie das in unseren demnächst um eine zu vermehrenden Abhandlungen, die gegen die von Marchand (S. 254) geteilte Auffassung der Wirkung des Quecksilbers durch Ausscheidung gerichtet sind und das Angreifen am Gefäßnervensystem nachweisen, ausführlich dargestellt ist. Dasselbe, insbesondere daß es sich nicht um Hyperämie mit Beschleunigung des Blutstromes handelt, gilt von der Diphtherie des Rachens, bei der das Allererste ebenfalls eine Hyperämie (nicht Epithelnekrose, wie z. B. Aschoff in dem von ihm herausgegebenen Lehrbuche schreibt) ist; jede sorgfältige Beobachtung ergibt die dunkle Röte als Ausdruck der Verlangsamung und das (leichte) Ödem der Schleimhaut; man kann diese Hyperämie, da die Constrictoren gelähmt gewesen sind und sie infolgedessen mit dem Tode nicht verschwindet, und das nur der verlangsamten Blutströmung gesetzmäßig zugeordnete Ödem auch mikroanatomisch in der Umgebung jeder Membran nachweisen, an dem Orte, wo man Diphtheriebacillen nachweisen kann und berechtigt ist anzunehmen, daß sich die Membran vergrößert hätte, wäre nicht der Tod dazwischengefallen.

Auf andere der von uns herangezogenen Beispiele aus der speziellen Pathologie als die genannten ist Marchand in dem uns jetzt beschäf-

tigenden Abschnitte (S. 259—267) nicht eingegangen, so daß ich mich hier mit dem Gesagten begnügen muß. Zu den in diesem Abschnitt enthaltenen Einwänden allgemeinen Charakters habe ich folgendes zu bemerken.

Marchand sagt, meine Behauptung, daß die Leukocyten nur aus den kleinen Venen und nicht aus den Capillaren austreten, widerspreche allen Erfahrungen an Kalt- und Warmblütern. Indem ich hier die Kaltblüter unberücksichtigt lasse, deren Capillaren sich zu einem großen Teil von denen des Kaninchens sehr wesentlich unterscheiden und aus denen, soweit sie, wie häufig, ein genügendes Kaliber erhalten, die Leukodiapedese in der Tat wie aus Venchen erfolgt, kann ich nur wieder bitten, unsere Versuche nachzuprüfen, um sich zu überzeugen, daß in der Tat in den von uns angewandten Versuchsfeldern und angestellten Versuchen (nur von diesen haben wir gesprochen) die Leukodiapedese nur aus den kleinsten Venen (venösen Capillaren, herzwärts vom Capillarnetz) des Kaninchens stattfindet; wir haben auch die Ursache dafür (S. 104 der Ricker- und Regendanzschen Abhandlung) angegeben, nämlich die große Enge der Kaninchencapillaren auch im stärkst erweiterten Zustande, die einen Wandstrom und eine Wandstellung nicht zuläßt, Bedingungen der Diapedese nicht nur nach unseren Beobachtungen. Auch Thoma läßt in der von Marchand herangezogenen Abhandlung (im 74. Bande dieses Archivs) beim Kaninchen die Auswanderung in den kleinen Venen stattfinden (S. 371) und erwähnt vorwiegend die Venen, daneben die Capillaren als Ort der Emigration nur vom Hunde (mit Ausnahme einer einzigen, vielleicht nicht ganz überzeugenden Bemerkung, S. 382, Zeile 8 von unten), indem er wie für die Venchen, so für die Capillaren neben der Verlangsamung der Strömung die Wandstellung der Leukocyten im plasmatischen Wandstrom als Vorbedingung hinstellt. Capillaren von diesem Erweiterungsgrade, der einen axialen Strom von Erythrocyten und einen plasmatischen Wandstrom von der Breite eines Leukocyten voraussetzt, haben wir, wie bemerkt, beim Kaninchen nie gesehen; sie sind uns auch beim Menschen, da wo seine Capillaren beobachtbar sind, nicht bekannt. Der Gegensatz zwischen Thomas und unseren Angaben, auf den Marchand Wert legt, könnte somit auf die Verschiedenheit der Versuchstiere zurückgeführt werden; indessen, wenn Thoma wirklich hat sagen wollen, daß er aus Capillaren des Kaninchens Leukodiapedese habe erfolgen sehen, so lehrt seine Abbildung (Lehrbuch, Tafel I, Abb. a), daß er als Capillaren — zweifellos auch beim Hunde — bezeichnet, was wir nicht Capillaren nennen, sondern (arterielle und venöse) Gefäßchen mit (von Thoma abgebildeter) bindegewebiger Wand, die kein Netz bilden, sondern gestreckt meist mit Nerven oder zu Fettgewebslappchen im — capillarfreien — Mesenterium ver-

laufen. Die von Marchand herangezogene Abbildung Thomas gibt eine falsche Vorstellung von den Capillaren (auch maximal erweiterten) in einem Capillarnetze des Kaninchens, wie wir es von der — im Gegensatz zu den von Thoma benutzten beliebigen Mesenterialteilen — capillarnetzreichen Regio pancreatica kennen, der die Anwesenheit der Pancreasstrombahn einen besonderen Wert verleiht.

Wenn wir also nicht zugeben können, daß für das Säugetier und den Menschen der Nachweis der Leukodiapedese auch für die Capillaren einwandfrei erbracht ist (weitere Forschungen hierüber sind notwendig) so müssen wir Marchand ebenfalls widersprechen, wenn er sagt, daß die Leukodiapedese auch bei beschleunigter Strömung stattfinden könne: die Emigration komme bei — nach Verlangsamung — eingetretener Beschleunigung „nicht ganz zum Stillstand“; es ist bemerkenswert, daß im 1912 erschienenen Handbuch, S. 258 Marchand wesentlich weiter geht und behauptet, daß bei beschleunigter Strömung (der „arteriellen Hyperämie“ im akuten Stadium der Entzündung) in den Capillaren und Venen „sehr bald reichliche Leukocyten auftreten und wandstellig werden, und daß auch im weiteren Verlaufe die Auswanderung fortbestehe bei sehr schneller axialer Strömung“. Wir befinden uns in sehr guter Gesellschaft (Cohnheim, Thoma, Eberth und Schimmelbusch, Klemensiewicz u. a., für den Frosch und das Säugetier), wenn wir auf Grund unserer Beobachtungen beim Kaninchen ohne jede Einschränkung in Abrede stellen, daß im beschleunigten Strome sich die Zahl der Leukocyten vermehrt, Wandstellung und Diapedese eintritt; nach mit Leukodiapedese einhergegangener Verlangsamung entstehende (prästatische) Beschleunigung macht der Leukodiapedese ein sofortiges Ende.

Marchand sagt weiter (S. 263), daß ich den Durchtritt der Leukocyten „nur in Kugelform“ behauptet habe. Ich habe dies nicht ausgesprochen, sondern (Phosgen, S. 770) nur mitgeteilt, daß beim Kaninchen die Formveränderungen, die man beim Frosche an den in Diapedese befindlichen Leukocyten feststellen kann, nicht wahrzunehmen sind; „Leukocyten und rote Blutkörperchen gelangen auf dieselbe einfache Weise nach außen“. Näher bin ich hierauf als auf ein Thema, dem wir keine speziellen Untersuchungen gewidmet haben, nicht eingegangen; ergänzend füge ich hinzu, daß nicht nur nach meinen Erfahrungen die Leukocyten des Frosches formwandlungsreicher sind als die des Säugetieres, und daß auch die roten Blutkörperchen beträchtliche Formveränderungen bei der Diapedese erfahren, die mit denen der weißen sehr wohl vergleichbar und in der Literatur verglichen worden sind. Mit der Zurückführung der Formveränderung der Leukocyten und ihrer anderen Reaktionen auf „Aktivität“ ist gar nichts gewonnen; teleologischen Charakters „erklärt“ sie nach meiner Meinung zur Zeit noch

ungenügend Bekanntes mit einer unberechtigten Analogie aus heterogenem Gebiete, auf dem zudem die Aktivität (des Menschen) bekanntlich ein Problem ist. Die „chemotaktische Erregbarkeit der Leukocyten als wichtigsten Schlüssel für unser Verständnis des Entzündungsprozesses“ zu erklären (Marchand in seiner Wundheilung), der Chemotaxis die „Herrschaft über die Entzündung“ zuzuschreiben, ist eine echt cellularpathologische Einseitigkeit: sind doch Leukodiapedese und die Form- und Ortsveränderungen der ausgetretenen Leukocyten Teilakte inmitten anderer, insbesondere an eine bestimmte mit Änderung der Gewebsflüssigkeit einhergehende Kreislaufsstörung gebunden; alle diese Vorgänge hängen teils nachweislich kausal zusammen, teils sind sie als kausal zusammenhängend anzunehmen. Wertung ist somit auch hier nicht am Platze, dagegen die Ermittlung möglichst zahlreicher kausaler Relationen der Einzelvorgänge einziges und dringendes Erfordernis. Ich verweise zur Abkürzung auf die Einwände, die Samuel¹⁾ treffend in seinem noch heute wertvollen Aufsätze über die Entzündung gegen die Chemotaxis bringt, Einwände, die in der Folge nicht beachtet worden sind, und bemerke, daß auch Klemensiewicz²⁾ der „aktiven“ Emigration und der Chemotaxis sehr skeptisch, um nicht zu sagen ablehnend, gegenübersteht.

Über meine Stellung zur „selbständigen nervösen Reizung der Capillaren“ habe ich mich in einer soeben erschienenen Abhandlung, die die vorliegende auch in anderen Richtungen ergänzt, geäußert, auf die ich der Kürze halber verweisen darf³⁾. Ich bemerke zu Marchands Argument, daß jene „noch immer hypothetisch“ sei, so lange Nervenendigungen erst an einem kleinen Teil des Capillarsystemes des Körpers nachgewiesen sind, daß es sich um mehr als eine Hypothese in dem Wortsinne, den Marchand offenbar meint, handelt, nämlich um einen Schluß aus experimentellen Erfahrungen, der den Wert eines indirekten Beweises hat; dasselbe gilt von den Lungengefäßnerven. Wollten sich Physiologie und Pathologie auf Tatsachen beschränken, zu denen eindeutige anatomische Befunde vorhanden sind, so bliebe nicht viel übrig; die Physiologie hat nicht gewartet, bis die Histologie die Gefäßnerven, ihre Bahnen und ihre Endorgane, nachgewiesen hatte, sie arbeitet mit „Constrictoren“ und „Dilatatoren“ als Tatsachen, obwohl die Histologie Fasern zweierlei Art nicht unterscheiden kann; und selbst nachdem die histologische Methode Nervenendigungen an Capillaren nachgewiesen hat, muß sie die Erforschung ihrer Funktion —

¹⁾ S. Samuel in den Lubarsch-Ostertagschen Ergebnissen 1895.

²⁾ Rudolf Klemensiewicz, Die Entzündung. Jena 1908.

³⁾ G. Ricker, Bemerkungen zu der Abhandlung von Dr. Wilhelm Hagen, „Die Schwankungen im Capillarkreislauf“. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 25, H. 3/4. 1921.

ob sensibel, ob motorisch — dem Experiment überlassen, das zugunsten einer motorischen Beeinflussung der Capillaren, die nicht mit der der Gefäße zusammenzufallen braucht, entschieden hat; auf eigene solche Erfahrungen haben wir unsere Stasetheorie gegründet. Vergessen wir nicht, daß Anatomie und Physiologie nicht Schwestern, sondern jene die Dienerin dieser ist, nämlich eine der vielen Methoden der physio- und pathologischen Forschung, deren — unschätzbarer — Wert meiner Ansicht nach nicht so sehr im Lösen als im Stellen von Problemen besteht.

Zum Schlusse dieses Abschnittes kann ich den Ausdruck meiner Verwunderung nicht unterdrücken, daß Marchand (S. 265) den von mir anerkannten hypothetischen Charakter der Arbeitsleistung der Gefäßwand gegen mich ins Feld führt, nachdem wir diese Hypothese aufgegeben und auf Grund neuer Versuche (Ricker und Regendanz) an ihre Stelle eine andere, wie ich glaube wohl begründete Theorie gesetzt haben, die Zurückführung der Verlangsamung in erweiterter Strombahn auf vorgeschaltete Arterienverengung (Erweiterung und Verengung auch hier in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem verstanden). Die Frage der Arbeitsleistung der Strombahnwand bleibt ein Problem der Physio- und Pathologie, während die „molekuläre Alteration“ Cohnheims den Ehrennamen eines solchen nicht verdient. —

Waren dies die Einwände und meine Erwiderung, die zu dem ersten Hauptsatz meiner Pathologie gehören, daß die örtlichen Kreislaufstörungen durch Reizung des Gefäßnervensystems entstehen und gemäß dem verschiedenen Ausfall der Reizung in verschiedenen Formen ablaufen (die das Stufengesetz enthält), so haben wir uns nun mit den „fast noch größeren Bedenken“ zu beschäftigen, die mein zweiter Hauptsatz, nach dem die Gewebsveränderungen abhängig von den Kreislaufveränderungen, auf Grund der durch sie veränderten Beziehungen zwischen dem Blute und dem Gewebe, entstehen und ablaufen, bei Marchand erregt. Während Marchand gegen jenen ersten Hauptsatz, wie wir gesehen haben, spezielle Einwände vorgebracht hat, bringt er an der hier in Betracht kommenden Stelle (S. 266—267) allgemeine Einwände, Einwände, gegen die wir uns bereits verteidigt zu haben glauben, als wir in den Vorbemerkungen dieses Aufsatzes unsere Stellung zur Cellularpathologie, zur Aktivität und zum Leben der Zelle präzisierten. Wir haben daher nur einige Ergänzungen zu treffen.

Marchand gibt zu, hierin bewußt über die Virchowsche Cellulartheorie hinausgehend, daß Wachstum vermehrte Zufuhr von Nährmaterial „verlangt“. Es handelt sich hier wieder um die teleologische Stellung zu einem Problem, das nur kausal gestellt werden darf, eine

Fassung, die die oben angedeutete forschungshemmende Wirkung der teleologischen Denkweise aufs deutlichste enthüllt, indem sie als „längst anerkannt“ (in der „Wundheilung“ braucht Marchand den Ausdruck „fast selbstverständlich“) — demgemäß einer weiteren Begründung kaum bedürftig — etwas bezeichnet, worin ich die andere Aufgabe der Pathologie als Naturwissenschaft erkenne, die erst dann gelöst wäre, wenn sie einmal dazu gelangt sein würde, die kausalen Beziehungen zwischen Nervensystem, Blut und Gewebe vollständig klargelegt zu haben. Verschwindend an dieser Ewigkeitsaufgabe gemessen sind meine Beiträge zu ihrer Lösung, der die Mehrzahl meiner Untersuchungen in 25 Jahren gewidmet gewesen sind, aber daß sie sich mit einer Art Selbstverständlichkeit beschäftigen haben, kann ich nicht zugeben, und könnte nur der behaupten, der in teleologischen Gedankengängen befangen Probleme nicht sieht oder spielend lösen zu können glaubt.

Eine zweite Bemerkung allgemeinen Charakters dürfte hier ihren richtigen Platz finden. Marchand behauptet, daß ich die Reizung der Gefäßnerven als die „alleinige Ursache“ wie der Zirkulationsstörungen, so der von diesen abhängigen Parenchymveränderungen angegeben habe. Wieder muß ich mich auf meine oben herangezogene Schrift berufen, in der ich mich zu der Anerkennung der „Vielheit der Ursachen“ der naturwissenschaftlichen Vorgänge bekannt und „Ursachen“ und „Wirkungen“¹⁾ lediglich als kausale Relationen von Vorgängen aufgefaßt habe, in unserem Gebiete (in allgemeinsten Fassung) zwischen Nervensystem, Blutbahn, Blut, Gewebsflüssigkeit und Gewebe, wozu noch die direkte Beziehung zwischen Nervensystem und Parenchym kommt, wo eine solche vorhanden, besser, zur Zeit bekannt ist. Ich habe daher meine Pathologie Relationspathologie (Pathologie der kausalen Relationen) genannt und möchte nicht als Neuropathologe angesehen werden, da mir das Nervensystem nur das erste in der Reihenfolge der Vorgänge ist, lediglich der Zahl, nicht dem Range nach, der in meiner relativistischen Denkweise keinen Platz hat; mit dem gleichen Unrecht, mit dem man die Relationspathologie Neuropathologie genannt hat, könnte man sie Humoral- oder Solidar-, ja sogar Cellularpathologie nennen. So lehne ich denn auch, fast überflüssig es auszusprechen, eine direkte oder gar alleinige Verursachung von Vorgängen in den Leukocyten oder Bindegewebszellen durch das Nervensystem ab, statuiere aber eine indirekte vom Blute, das in einer inner-
vierten Strombahn fließt, und der Gewebsflüssigkeit vermittelte. Wie

¹⁾ „Wir müssen mit den Gelehrten denken und mit dem Volke sprechen“, sagt George Berkeley, und Fritz Mauthner: „Wäre ein Mensch frei oder absolut genug, sich vom Anthropomorphismus loszulösen, so wäre er doch nicht stark genug, sich von dem anthropomorphistischen Gebrauche der Sprache zu befreien.“

unübersehbar zahlreich die „Ursachen“, Relationen sind, die zwischen den genannten Gliedern ihre Rolle spielen, ergibt sich ohne weiteres, wenn man sich vergegenwärtigt, daß der gesamte (physikalisch-chemische) Stoffwechsel in ihnen enthalten ist; in ihm, aufgefaßt als Beziehung zwischen Nervensystem, Blut, Gewebe, sehe ich auch alle anatomische Veränderungen begründet.

Wenn es also gilt, z. B. die Bewegungen der Leukocyten und Bindegewebszellen, die Vergrößerung von Zellen durch Wachstum und ihre Teilung als Folge zu erklären, so stelle ich die Pathologie vor die Entscheidung, ob sie diese Vorgänge auf Tätigkeiten und Wahllakte der Zellen zurückführen, oder ob sie die von mir vorgeschlagenen und, soweit es in meinen Kräften stand, begründeten und weiter zu bearbeitenden Relationen annehmen und weiter erforschen will. Auf der Überzeugung, daß meine Betrachtungsweise den Forderungen der naturwissenschaftlichen Logik gerecht wird, und auf die Aufklärung, die sie mir gebracht hat und bringt, gründe ich die Hoffnung, daß sie in naher oder ferner Zukunft auch von anderen angenommen und schließlich als der Pathologie, einer Naturwissenschaft, einzig angemessen anerkannt werden wird. —

Zwei weitere Abschnitte der Marchandschen Studie, über Entzündung und Nekrose und über die progressiven Veränderungen, sind nun noch zu berücksichtigen, soweit sie sich mit meinen und meiner Mitarbeiter Abhandlungen kritisch beschäftigen. Marchands Einwände beziehen sich sowohl auf die Auffassung der Kreislaufsstörungen als der Gewebsveränderungen, ergänzen also das in den vorhergehenden Kapiteln seiner Darstellung vorgebrachte.

Was zunächst „Entzündung und Nekrose“ angeht, so sagt Marchand in bezug auf unsere Verbrühungsversuche (56°, 3 Minuten) am Kaninchenohrlöffel: „Die frühzeitig eintretende Blasenbildung mit schweren Veränderungen des Epithels, Austritt von Leukocyten und auch roten Blutkörperchen kann meines Erachtens nur auf die Hitzebeschädigung (scil. des Gewebes, wie sich aus dem Zusammenhange ergibt) zurückgeführt werden.“ Da Marchand nicht im einzelnen angibt, wie die Hitze die Flüssigkeit, die roten und weißen Blutkörperchen aus der Strombahn heraustreibt, auch nicht nachweist, worauf es ankäme, daß die angewandte Hitze das Epithel unmittelbar so verändert, daß es allein durch diese Veränderung abstirbt, ist es mir trotz guten Willens nicht möglich, zu seiner Auffassung, die mir unverständlichlicherweise von den vom ersten Augenblicke an sichtbaren, bei Ricker und Regendanz genau gewürdigten Kreislaufsstörungen, die nicht in aktiver Hyperämie bestehen, völlig absieht, im einzelnen Stellung zu nehmen; ich muß daher die Leser bitten, die bekannten Samuelischen und unsere Beobachtungen nachzulesen und sich selbst ein Urteil

zu bilden, ob es möglich ist, die Wärmewirkung, deren augenblickliches Angreifen am Nervensystem, dem sensiblen und der Strombahn, allgemein anerkannt ist und von Marchand zu widerlegen nicht einmal versucht wird, ohne Berücksichtigung der Kreislaufsstörung (Samuel) und der Gefäßnerven (Ricker und Regendanz) in dem oben angegebenen Punkte zu verstehen. Da wir hinreichend begründet haben, daß die Temperatur von 56° auf 3 Minuten Dauerstase im von ihr direkt beeinflussten Gebiet bewirkt, waren wir berechtigt, diese Stase als Ursache der Nekrose hinzustellen, denn daß da, wo die Zirkulation auf die Dauer (durch die Stase) vollständig aufgehoben ist, Nekrose eintritt, kann nicht bestritten werden und ist von uns an vielen Beispielen aus zahlreichen Kapiteln der Pathologie im einzelnen dargetan worden. Wir haben uns denn auch nicht, wie uns Marchand vorwirft, einen Circulus in probando zu schulden kommen lassen, sondern auf den späteren Teil unserer Abhandlung verwiesen, in dem vom Zusammenhang zwischen Dauerstase und Nekrose die Rede ist: ein Analogiebeweis ist auch ein Beweis, dessen es freilich in unserem Falle nicht bedarf, da, um es zu wiederholen, mit dem Nachweis der dauerhaften Unterbrechung der Blutströmung die Nekrose einwandsfrei erklärt ist, während nicht nachgewiesen ist, daß die genannte Temperatur (die sich zudem im Körper erniedrigt) an und für sich das Gewebe so schädigt, daß es der Nekrose verfällt. Daß von einer aktiven Hyperämie als Wirkung der in Betracht kommenden Temperaturen keine Rede sein kann, haben wir bereits oben betont. „Aktive Hyperämie“ (Fluxion mit Beschleunigung und mit Erhaltung der Erregbarkeit der Constrictoren) tritt ein, wenn die Temperatur nur ein ganz geringes über die Körpertemperatur erhöht wird, z. B. in der Haut, wenn man aus einem kühlen Raum in einem wärmeren tritt.

An dieser Stelle und an anderen läßt Marchand, ohne Gründe anzugeben, erkennen, daß er unserer Theorie der Stase als der Wirkung der stärksten Reizung der Gefäßnerven ablehnend gegenübersteht. Da Marchand unsere Versuche nicht nachgeprüft hat, muß es einer solchen Nachprüfung überlassen bleiben, zu entscheiden, ob der Stase eine direkte Schädigung der Gefäßwand zugrunde liegt oder jene Innervationsstörung; ich empfehle zur Nachprüfung besonders unsere Versuche mit Suprarenin, einem Reize, der am Gefäßnervensystem angreift. Daß sich 30 Stunden (!) nach einer Verbrennung nicht mehr überall Stase zu finden braucht, sondern unter ihr oder auch nach Lösung der Stase an der Stelle, wo sie bestanden hatte, Exsudation von Flüssigkeit und Leukocyten, ist in der Ricker - Regendanzschen Arbeit (in dem auch sonst von Marchand unberücksichtigt gelassenen Teil, der die Eiterung als poststatischen Zustand und die Beziehung auch der Eiterung zum Gefäßnervensystem behandelt) so ausführlich er-

klärt worden, daß wir uns sehr gewundert haben, jene späte Beobachtung von Marchand gegen die von uns als erste Wirkung der angewandten Wärme an der Strombahn nachgewiesene Stase verwertet zu finden. Niemals haben wir, schließlich, behauptet, daß die von uns im Selbstversuch nachgewiesene Stase im Grunde einer Verbrennungsblase „schon nach wenigen Minuten Nekrose des Epithels und Blasenbildung“ bewirkt; Stase verursacht, wie oft von uns betont, keine Exsudation von Flüssigkeit, sondern der von uns unter dem Stasegebiet als Folge der hier schwächer ausgefallenen Reizung nachgewiesene, wie die Stase sofort nach dem Eintreffen der Wärme entstehende peristatische Zustand, wie aufs deutlichste in der Erläuterung der Versuche ausgesprochen, in der von Nekrose der Epidermis in wenigen Minuten mit keinem Wort die Rede ist. Wir haben vielmehr auf Grund chirurgischer Erfahrungen die Nekrose als regelmäßige Folge der Verbrühung sogar mit kochendem Wasser geleugnet; nur Dauerstase macht Nekrose.

In bezug auf die Kältewirkung erkennt bemerkenswerterweise Marchand an, was er in bezug auf die Wärmewirkung unserer Erfahrung nach unberechtigter Weise nicht tut, daß es sich „zweifelloos zunächst um eine Wirkung auf die Gefäße“ handelt, worunter er allerdings nicht das Nervensystem der Gefäße versteht, das er unerwähnt läßt. Wenn Marchand die Versuche von Fürst und von seinem Schüler Rischpler gegen unsere Lehre von der primären staseerzeugenden Einwirkung auf das Nervensystem verwertet, so übersieht er, daß wir nicht mit Erfrierung, sondern mit sehr viel geringeren Kälteeinflüssen gearbeitet haben; über die Folgen der Erfrierung, die, wie wir nie geleugnet haben, zweifelloos, ähnlich wie eine Ätzung, direkt auf das Gewebe und das Blut wirkt, haben wir uns nicht ausgesprochen, und haben daher auch hier keine Veranlassung, uns zu den Versuchen der genannten Autoren zu äußern, zumal diese sich mit den Kreislaufsstörungen nur ganz beiläufig beschäftigt haben. Marchand ist geneigt, nicht der Stase, sondern der Ischämie durch Kältewirkung geringeren Grades die Einleitung der Nekrose zuzuschreiben und beruft sich dabei auf die „bekannte“ Tatsache, daß „empfindliche Gewebe durch mechanische Absperrung der Zirkulation schnell leiden“. Ich möchte dazu bemerken, daß wir in unseren Experimenten die Ischämie nie so lange haben währen sehen, und daß wir auch keine sonstige Beweise dafür kennen, daß von ihr Gewebsveränderungen, die zu Nekrose in Beziehung stehen, abhängig zu machen wären, und verweise ferner auf die Versuche meiner Mitarbeiter Brodersen¹⁾ und Pawlicki²⁾,

¹⁾ Johannes Brodersen, Die Veränderungen der Niere nach zweistündiger Unterbindung der Arteria renalis. Diss. Rostock 1904.

²⁾ Franz Pawlicki, Die Veränderungen der Niere des Kaninchens nach zweistündiger Unterbindung der Vena renalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 185. 1906.

die die Wirkungsweise der zweistündigen Aufhebung der Durchströmung der Niere in einem völlig anderem Lichte erscheinen lassen, als in dem es Marchand sieht; nämlich in einer Wirkung auf die nach Aufhebung des Hindernisses in verschiedenen Formen sich einstellende Durchströmung der Niere, von der die Gewebsveränderungen abhängig sind; die temporäre Abstellung des Blutstromes wirkt also — in sehr mannigfaltiger Weise — auf die Gefäßnerven, und dasselbe gilt, soweit nicht ihr unterworfen gewesenes zerstört worden ist, von der Erfrierung, insbesondere in der Umgebung der zum Erstarren gebrachten Stelle. Hier kommt aber wieder nicht die „reaktive“ („arterielle“) Hyperämie in Betracht, sondern nur Stase und weißer und roter peristatischer Zustand, genau wie in der Umgebung eines Ätzschorfes. Während im Ätz- und, *sit venia verbo*, Kälteschorf Gewebe und Blut zerstört ist und bleibt, tritt in der Umgebung als vitaler Vorgang Stase ein; diese macht als Dauerstase Nekrose, während sie, wenn sie sich löst, den starken postrubrostatischen leukodiapedetischen Zustand (teleologisch als demarkierende Eiterung bezeichnet) entstehen läßt, die ihrerseits durch weiße Stase Nekrose entstehen lassen kann. In noch weiterer Entfernung ist (nicht die „arterielle“, sondern) die perirubrostatische Hyperämie mit Exsudation klarer Flüssigkeit verwirklicht. Dies alles ist mit meinem Stufengesetz aufs beste vereinbar und könnte nur durch die Widerlegung desselben auf experimentellem Wege erschüttert oder beseitigt werden, während die Versuche der von Marchand angeführten Autoren, da sie die Zirkulation völlig ungenügend berücksichtigt, und die Gewebsveränderung nicht als primäre, direkte Kältewirkung nachgewiesen, vielmehr ihre histiologische Untersuchungen erst nach Ablauf einer gewissen Zeit vorgenommen haben, weder gegen meine Stasetheorie noch gegen meine relationspathologische Auffassung der Wärme- und Kältewirkung überhaupt verwertbar sind. Es mußten eben auch in diesem Falle unter Berücksichtigung der neuen Fragestellungen neue Experimente angestellt werden, deren Vornahme auch von anderer Seite wir erhoffen und deren Ausfall wir mit Ruhe abwarten.

Auch hier wie in meiner Erwiderung¹⁾ auf Hagens Angriffe muß ich es als nicht notwendig zur Sache gehörig vermeiden, auf Schades Betrachtungsweise der pathischen Vorgänge, die in ihrer Anwendung auf die Kältewirkung Marchand zur Unterstützung für seine Lehre von der primären Gewebsschädigung durch die Kälte heranzieht, einzugehen und dies einer Gelegenheit vorbehalten, wo mehr Raum zur Verfügung steht. Nachdem Schades Werk²⁾ mit ebensoviel Bewunderung wie Kritiklosigkeit aufgenommen worden ist, hat es mich gefreut, die

¹⁾ l. c. S. 294.

²⁾ H. Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig 1921.

ihm zugrundeliegende Denkweise von Marchand gebührend abgewiesen zu finden mit den dazu ausreichenden Worten: „Man muß bedenken, daß es keinen Fortschritt der Erkenntnis bedeutet, wenn man eine Unbekannte durch eine andere ersetzt, denn eine rein physikalisch-chemische Erklärung des Wesens der Nervenreizung wie der Protoplasmatätigkeit gibt es vorläufig nicht.“ Man wird sich in der Tat „noch einige Zeit“, wie Marchand sagt, mit den Begriffen der Reizung und der Reizbarkeit, ich füge hinzu, auch der Kontraktion und Sekretion, begnügen müssen; und von der „Schwelle einer neuen, einer physikalisch-chemischen Ära aller Biologie“ (Schade) kann ebensowenig die Rede sein, als davon, daß die kargen Ergebnisse einer in engsten Grenzen anwendbaren Methode geeignet sind, der Pathologie als Grundlage zu dienen. Im Speziellen, nämlich in bezug auf die Kältewirkung hat Schade das Nervensystem und die Zirkulation völlig unzureichend berücksichtigt, und Nägelsbachs, der in bezug auf die Gewebsvorgänge auf den Schultern Schades steht, nicht auf eigene Versuche gestützte, sondern rein referierende Abhandlung hat weder bewiesen, daß die Stase auf Gewebsschädigung beruht, noch daß der „Gewebstod schon entschieden ist, wenn die Stase eintritt“; seine Ablehnung der von Natus und mir zur Erklärung der Stase hypothetisch herangezogenen Gefäßarbeit halten wir für berechtigt und haben in der später als die Nägelsbachsche erschienenen Abhandlung (von Ricker und Regendanz) einen uns befriedigenden Ersatz gefunden, auch an Versuchen mit Temperaturreizen.

Im letzten hier in Betracht kommenden Abschnitt (über die progressiven Veränderungen) führt Marchand die Riesenzellen als sicheren Beweis für die Existenz von Reizwirkungen der Fremdkörper und der Tuberkelbacillen auf die Zellen an, Reizwirkungen, bei denen die Mitwirkung der Gefäße und Nerven „abgesehen von der Lieferung des Ernährungsmaterials“ nicht in Frage komme. Wir haben niemals bestritten, daß sich zwischen Fremdkörpern (Bakterien) und Zellen eine Relation abspielt, betonen aber, daß, wie aus unseren Untersuchungen über die Bauchfelltuberkulose am lebenden Kaninchen¹⁾ hervorgegangen ist, jene anzunehmende, aber unbekannte Relation, eingeschaltet in ein Geschehen ist, das sich zwischen dem Nervensystem, dem Blut und dem Gewebe abspielt. Die Riesenzelle entsteht durch Wachstum und Kernvermehrung, ihr Vorkommen ist bekanntlich nicht an Fremdkörper und Bacillen gebunden, sondern z. B. auch im Granulationsgewebe, in Granulationsgeschwülsten und sog. echten Geschwülsten häufig, unter Umständen, wo eine direkte Reizung nicht nachgewiesen ist. Demgemäß gilt auch für die Riesenzelle, wie immer sie im

¹⁾ G. Ricker und G. Goerdeler, Gefäßnerven, Tuberkel und Tuberkulinwirkung nach mikroskopischen Untersuchungen des Bauchfelles beim lebenden Kaninchen und in Flächenpräparaten. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 4. 1914.

einzelnen entstehen mag, daß sie ein Mehr von Substanz darstellt, dem ein Mehr von Zufuhr und Anlagerung in unserer relativistischen Betrachtungsweise entspricht. Vom Wachstum der Capillaren, das dem des Bindegewebes streng parallel geht, gilt auf unserem Standpunkte dasselbe; es erfolgt in typischer Form, z. B. in der typisch hyperplastisch werdenden Niere nach Verlust des Schwesterorgans, weil hier die Beziehung zum Blute auf eine höhere physiologische Stufe (durch Beeinflussung der Gefäßnerven infolge Verstärkung der physiologischen Reize) gerückt ist; es erfolgt in atypischer Form, z. B. im Granulationsgewebe, weil hier pathische Reize den von uns erforschten pathischen peristatischen Zustand hervorbringen und unterhalten. So erklären wir, in den zur Zeit gezogenen Grenzen, den Gegensatz zwischen den beiden Wachstumsformen der Capillaren; der Cellularpathologie ist nur eine teleologische Scheinerklärung möglich, die denn auch Marchand ausspricht, indem er unter Berufung auf unsere Beschreibungen und Abbildungen die neugebildeten Capillaren „genau die Richtung“ auf die Tuberkel nehmen läßt. Wir haben nachdrücklich betont (S. 36), daß von einer solchen Richtung nicht die Rede sein kann, da die Capillarneubildung auch da stattfindet, wo keine Tuberkel entstehen und vorhanden sind. —

Im vorhergehenden habe ich fast alle Einwände Marchands erörtert und nur solche unberücksichtigt gelassen, für die das Gesagte ohne weiteres gilt, und einen Teil der Einwände, die sich gegen beiläufige Bemerkungen in unseren Mitteilungen richten, die in bezug auf strittige, hier nicht wichtige Fragen eingeflochten sind, mit denen wir uns nicht genauer beschäftigt haben. Das nächste Ziel dieses Aufsatzes wäre erreicht, wenn er den Leser davon überzeugt hätte, daß man die pathischen Vorgänge auch so betrachten kann, wie wir es für von der Logik der Physiologie und Pathologie gefordert halten, nämlich unter gleichmäßiger Berücksichtigung aller einzelnen Körpervorgänge in der von der Erfahrung gelehrtten Reihenfolge ihrer causal-Verknüpfungen; diese Betrachtungs- und Forschungsweise ist nicht einseitig, wie ihr Marchand mehrmals vorwirft. Das Weitere kann nur die Nachprüfung unserer Experimente und die kritische Beschäftigung mit unseren Voraussetzungen und Ergebnissen bringen, die ich, überzeugt, daß sie im Interesse unserer Wissenschaft liegt, zu fordern nicht ermüden werde.
