

Erwiderung auf G. Rickers Bemerkungen zu meiner kritischen Studie über den Entzündungsbegriff im 234. Band dieses Archivs.

Dies Archiv Bd. 237¹⁾.

Von

Felix Marchand
in Leipzig.

(Eingegangen am 26. Januar 1922.)

Wie zu erwarten war, hat Ricker meine Studie über den Entzündungsbegriff, soweit sie eine Kritik seiner Entzündungstheorie betraf, nicht unbeantwortet gelassen und hat sie sogar einer sehr eingehenden Erwiderung unterzogen, die stellenweise durch ihre Schärfe die Schwäche der zu verteidigenden Position verrät. Da es sich dabei nicht bloß um einzelne Ausstellungen handelt, die sich durch Mißverständnisse, teils meiner-, teils seinerseits erklären, sondern der Hauptsache nach um prinzipielle Differenzen der Auffassung pathologischer Vorgänge überhaupt und des Entzündungsvorganges im besonderen, so halte ich mich für verpflichtet, meinen Standpunkt dem seinigen gegenüber zu rechtfertigen. Ich werde mich dabei auf das Wichtigste beschränken, da ich andernfalls genötigt sein würde, einen großen Teil des bereits Gesagten zu wiederholen und durch größere Zusätze zu erweitern.

Zunächst möchte ich nochmals betonen, daß ich die große Bedeutung der experimentellen Untersuchungen Rickers und seiner Mitarbeiter durchaus anerkenne und seine unermüdliche Forschertätigkeit aufrichtig hochschätze, ja bewundere. Ich habe selbst bemerkt, daß man mir vielleicht das Recht zu einer Kritik seiner zahlreichen wichtigen Versuche und der daraus gezogenen Schlüsse absprechen würde, auf die ich im einzelnen nicht eingehen könne, um so weniger, als eine Nachprüfung zum großen Teil ausgeschlossen sei. Ricker hat diesen Zusatz zu meinem Bedauern im allgemeinen Sinne aufgefaßt, während er nur den Sinn haben sollte und konnte, daß eine Nachprüfung der Versuche im einzelnen für mich ausgeschlossen sei, was niemand mehr bedauert als ich selbst. Ich halte sogar eine Nachprüfung dieser Versuche für sehr wichtig und dringend erwünscht, glaube auch, eine solche durch die kritische Besprechung eher angeregt zu haben, als das Gegenteil,

¹⁾ Dem Herrn Herausgeber verdanke ich die Zusendung eines Korrekturabzuges dieses Aufsatzes vor dem Erscheinen des Bandes.

nachdem bis jetzt die Pathologen sie zu wenig gewürdigt haben. Wenn ich auch selbst aus verschiedenen Gründen auf eine solche Nachprüfung¹⁾ verzichten und mich auf die Kenntnisnahme der sehr ausführlichen Versuchsprotokolle und der Schlußfolgerungen beschränken mußte, so hielt ich mich doch zu einer Kritik der letzteren in den Fällen für berechtigt, in denen ich mir auf anderem Wege eine Anschauung über die fraglichen Vorgänge bereits gebildet hatte oder bilden konnte, was allerdings, mit Rücksicht auf die Verschiedenheit der Methoden, nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Irrtümer sind dabei nicht ausgeschlossen, aber andererseits ist auch die subjektive Deutung der Versuchsergebnisse durch Ricker trotz aller „Exaktheit“ nicht frei von solchen. Nachdem Ricker und seine Mitarbeiter lange Zeit die „Arbeit“ der Wand der kleinen Gefäße und Capillaren zur Erklärung der Stase als wichtigstes Moment verwertet hatten, bezeichnet er dieselbe jetzt als eine Hypothese, die er jetzt aufgegeben und durch die Kontraktion der vorgelagerten Arterien durch Constrictorenreizung ersetzt habe. R. hat mit Verwunderung bemerkt, daß diese Änderung mir entgangen sei; ich habe wohl von dem angenommenen Einfluß der Kontraktion der zuführenden Arterien auf die Entstehung der Stase, die ja ganz der ursprünglichen Anschauung entspricht, Kenntnis genommen, habe aber nicht den Eindruck gehabt, daß der unklare und unverständliche Begriff der „Arbeit der Gefäßwand“ durch einen unbestimmten Reiz damit aufgehoben sein sollte²⁾). Wenn dies ein Versehen meinerseits war, so bedauere ich es. (Ein Übersehen einzelner Angaben kann bei den sehr umfangreichen Arbeiten wohl vorkommen.)

Ricker will mit Recht die pathologischen Vorgänge nur aus äußereren Gründen von den physiologischen getrennt wissen. Es besteht wohl allseitiges Einverständnis darüber, daß alle pathologischen Vorgänge nur Modifikationen normaler (physiologischer) Vorgänge sind, daß also für beide dieselben Gesetze gelten, ferner darüber, daß diese Abweichungen von den normalen Vorgängen ohne Ausnahme durch bestimmte Einwirkungen als Ursachen — oder, wenn man den Ausdruck vorzieht, durch veränderte Bedingungen —, also kausal, veranlaßt sind (eine Erkenntnis, die übrigens nicht erst, wie noch immer von manchen angenommen wird, von R. Virchow herrührt, sondern sehr viel älter ist.) Immerhin sind gerade durch diesen Umstand für die wissenschaftliche Pathologie ganz andere Fragestellungen bedingt, als für die Physiologie. Dazu kommt, daß die Pathologie auch mit den Bedürfnissen der praktischen Medizin, der Heilkunde, zu rechnen hat, und daß sie sich außer-

¹⁾ Ich selbst habe früher öfter den Wunsch gehabt, Herrn Ricker zu diesem Zweck an seiner Arbeitsstätte aufzusuchen, um mich mit seiner Methodik vertraut zu machen, konnte dies aber zu meinem Bedauern nicht ausführen.

²⁾ S. S. 265 meiner Studie.

dem mit einem mehr als zweitausendjährigen Sprachgebrauch auseinandersetzen muß.

Ricker stellt an die wissenschaftliche Pathologie die Forderung einer streng naturwissenschaftlichen exakten Behandlung auf kausaler Grundlage mit Vermeidung aller Werturteile, da diese stets einen anthropomorphistischen teleologischen Charakter haben, gleichviel ob man die Teleologie als eine von Gott oder der Natur gewollte oder als eine dem Organismus immanente (unbewußte) betrachtet. Daß die physiologischen Vorgänge in hohem Grade nutzbringend für das Individuum, also in diesem Sinne „zweckmäßig“, sind, kann niemand ernstlich bestreiten, und doch wird diese Anschauung nicht zum Forschungsprinzip gemacht. In der wissenschaftlichen Pathologie ist es grundsätzlich ebenso, aber da sie es eben mit den Abweichungen von normalen Vorgängen zu tun hat, deren Beseitigung für den Arzt (und den Kranken) von besonderer Wichtigkeit ist, so kann eine „angewandte Pathologie“ unter Umständen nicht auf teleologische Fragestellungen verzichten. Aber Ricker geht viel zu weit, wenn er jedes Werturteil über pathologische Vorgänge als teleologisch und unwissenschaftlich verdammt, Ausdrücke wie „Schädigung des Gewebes“, Reaktion gegenüber Schädigungen und ähnliche nicht für zulässig erklärt. Derartige Ausdrücke bezeichnen doch objektiv feststellbare Dinge. Wenn es auch durchaus wünschenswert ist, daß Ausdrücke vermieden werden, die zu mißverständlichen Auffassungen führen können, so ist es doch nicht nötig, hinter jedem einfach beschreibenden Ausdruck einen teleologischen Hintergedanken zu wittern. Wenn Ricker z. B. den Satz beanstandet, „vermehrtes Wachstum verlangt vermehrte Zufuhr von Ernährungsmaterial“, so bedeutet das doch kein von den Zellen ausgehendes Verlangen, sondern es heißt nur soviel als „setzt vermehrtes Nährmaterial voraus“, denn ohne ein solches ist kein vermehrtes Wachstum möglich. Ebenso tadeln Ricker den Ausdruck, daß zur Neubildung von Gewebe vermehrte Blutzufuhr — oder auch gesteigerter Blutgehalt — fast selbstverständlich ist, wobei das Zustandekommen des vermehrten Blutgehaltes von mir keineswegs als selbstverständlich betrachtet und seine Untersuchungen darüber keineswegs als „überflüssige Selbstverständlichkeiten“ angesehen werden.

Zu den Beispielen, gegen die Ricker den Vorwurf der anthropomorphistischen teleologischen Deutungen erhebt, gehört ganz besonders die ganze Lehre von der Chemotaxis, die sich doch auf exakte naturwissenschaftliche Untersuchungen gründet. Ob sie einer mechanischen Erklärung fähig ist, ist eine Frage, die beständig diskutiert wird; so lange eine solche nicht klar erwiesen ist, müssen wir uns mit der chemischen — und ebenso der taktilen — Reizbarkeit begnügen als einer Teilerscheinung der Reizbarkeit des Protoplasmas überhaupt, von der

freilich Ricker nichts wissen will. Jedenfalls war Ricker nicht berechtigt, in diesem Fall ein kausal nicht begründetes negatives Werturteil abzugeben, während ich meinerseits keine Veranlassung hatte und habe, die zahlreichen Versuche einer physikalisch-chemischen Erklärung der Erscheinung an dieser Stelle zu erörtern. Die Tatsache der Anlockung von Zellen durch chemisch wirkende Substanzen ebenso wie die der taktilen Erregbarkeit des Protoplasma ist noch nicht widerlegt, anderseits auch nicht befriedigend mechanisch erklärt worden. Mit der Wachstumsrichtung der neugebildeten Capillaren und kleinen Gefäße, denen Ricker ebenfalls eine solche chemotaktische Beeinflußbarkeit abspricht, verhält es sich ganz ähnlich. Die Behauptung, daß die Gefäße nach allen Seiten ohne Unterschied wachsen, widerspricht der einfachen Beobachtung, daß die Gefäße vom Rande der Hornhaut aus genau in der Richtung nach der geschädigten Stelle vordringen, und daß sie sich wieder zurückbilden, sobald der entzündliche Prozeß an dieser Stelle abgelaufen ist. Ich erinnere an das merkwürdige „Sichfinden“ der von den gegenüberliegenden Seiten in neugebildete Adhäsionen hineinwachsenden Gefäße, an denen Nerven, soweit mir bekannt, noch nicht nachgewiesen sind, ferner an die ganz analoge Erscheinung der Vereinigung der gleichartigen embryonalen Gefäße und Gewebe bei den bekannten Verwachsungsversuchen Borns.

Damit hängt die für die Entzündungslehre besonders wichtige Frage der „Auswanderung“ der Leukocyten und deren Wanderung im Gewebe zusammen. Ricker erledigt diese Fragen ziemlich beiläufig, indem er den Vorgang der Emigration als eine Folge der Reizung der Gefäßnerven, und die Wanderung der Leukocyten im Gewebe des Mesenteriums lediglich als Folge der Strömung der Gewebsflüssigkeit ansieht, wobei die sehr merkwürdige zufällige Anhäufung der Zellen zu kleinen Herden (Tuberkeln) zustande kommt (s. S. 267 m. Arb.).

Ricker beanstandet besonders einige von mir vor 20 Jahren gemachte Bemerkungen über die Bedeutung der Chemotaxis für die Pathologie, die, aus dem Zusammenhang gerissen, einen anderen Sinn erhalten, besonders wenn der Wortlaut der einen: „Die Chemotaxis beherrscht die akute Entzündung“¹⁾ willkürlich in: „Herrschaft der Chemotaxis über die Entzündung“ verändert wird. Auch der Sinn der anderen, daß die chemotaktische Erregbarkeit der Leukocyten der wichtigste Schlüssel für unser Verständnis des Entzündungsprozesses geworden sei²⁾, erhält eine andere Bedeutung durch den Zusammenhang mit dem weiteren Hinweis auf die analogen Erscheinungen an den Gewebszellen, den neugebildeten Gefäßen und Nerven, der Phagocytose, die bis dahin noch wenig verständlich waren. Ricker bezeichnet diese Auffassung

¹⁾ Die natürl. Schutzmittel des Organismus. Leipzig, 1900. S. 22.

²⁾ Prozeß der Wundheilung, 1901. S. 75.

als „echt cellularpathologische Einseitigkeit“ gegenüber seiner eigenen Darstellung des kausalen Zusammenhangs aller jener Erscheinungen mit einer bestimmten, mit Änderung der Gewebsflüssigkeit verbundenen Kreislaufstörung, vergißt aber zu erwähnen, daß ich selbst die Notwendigkeit hervorgehoben habe, im Anschluß an jene damals noch neue Erfahrung die einzelnen Phasen des Entzündungsvorganges, die initiale, wahrscheinlich reflektorische Hyperämie von neuem zu analysieren. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, daß ich selbst infolge der im Laufe der Zeit gemachten Erfahrungen die damalige Fassung der zitierten Sätze nicht mehr wörtlich beibehalten haben würde.

Ricker wiederholt seine frühere Behauptung, daß beim Kaninchen die Formveränderungen der austretenden Leukocyten wie beim Frosch nicht wahrzunehmen seien; „Leukocyten und rote Blutkörperchen gelangen auf dieselbe einfache Weise nach außen“, was wohl nur so zu verstehen ist, daß sie in Kugelform durch den Druck herausbefördert werden; dazu ist wieder die Annahme der Stomata nötig, obwohl diese von der Mehrzahl der Beobachter, meiner Ansicht nach mit Recht, abgelehnt werden. Wenn auch zuzugeben ist, daß die Formveränderungen der größeren roten Körperchen beim Frosch bei der Diapedese stärker sind als die der kleineren Erythrocyten der Warmblüter, so zeigen doch die auswandernden Leukocyten der Warmblüter die gleichen amöboiden Bewegungen. Außer den früher von mir erwähnten Beispielen weise ich noch besonders auf die Beschreibung und die sehr guten Abbildungen von Engelmann¹⁾ der aus kleinen Venen und einem unzweifelhaften Capillargefäß vom Hunde austretenden Leukocyten hin, denen ich eine genaue Zeichnung einer Gruppe aus einem dünnen Capillargefäß (von dessen Wand sich nur wenige Adventitialzellen ablösen) aus dem Netz des Meerschweinchens an die Seite stellen kann. Damit ist zugleich die von neuem von Ricker bezweifelte Tatsache bestätigt, daß die Auswanderung der Leukocyten nicht ausschließlich durch die kleinen Venen, sondern (auch beim Warmblüter) auch durch die Capillargefäße stattfindet²⁾ wenn das noch zu beweisen wäre.

Ich bin mit Ricker ganz einverstanden, „daß Leukodiapedese und Form- und Ortsveränderungen der ausgetretenen (und, wie ich

¹⁾ Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 13.

²⁾ Der so früh verstorbene M. Löhlein hat noch in seiner letzten Arbeit über die Entzündung (Naturwissenschaften, 9. Jahrg., Heft 41, S. 832) als Beweis für die „aktive“ Wanderung der Leukocyten erwähnt, „daß man bei heftigen Entzündungen auch in der relativ dicken Wand kleiner Arterien zahlreiche Leukocyten sieht, die in radiärer Richtung zwischen den Wandelementen hindurch Wege zurücklegen, die durch die Einwirkung des ‚Filtrationsdruckes‘ nimmermehr erklärt werden könnten“. Wenn auch die reichliche Durchwanderung der Arterienwand mit Leukocyten nicht zweifelhaft ist, so ist doch wahrscheinlich, daß sie, wenigstens in der Regel, von außen nach innen erfolgt.

hinzufügen möchte, der austretenden) Leukocyten Teilakte inmitten anderer, insbesondere an eine bestimmte, mit Änderung der Gewebsflüssigkeit einhergehende, Kreislaufstörung gebunden sind“. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Veränderungen des Gefäßinhaltes, die Beschaffenheit und Anordnung der zelligen Elemente lediglich durch eine ursächliche initiale Reizung der Gefäßnerven bedingt sind, es wirken dabei noch andere kausale Momente mit. Wie soll man sich sonst erklären, daß in gewissen Phasen des Entzündungsprozesses, und je nach der Ursache besonders reichlich die gelapptkernigen, in anderen die eosinophilen Zellen, in wieder anderen die Lymphocyten oder die großen mononukleären Zellen im Gefäßlumen sich anhäufen und austreten? Man hat zwar auch hierfür, wenigstens für die Eosinophilen, nervöse Einwirkungen, Vagotonie angenommen, aber damit ist diese auffallende Erscheinung nicht erklärt. Es ist eine Einseitigkeit, auch hier andere Momente, die auf das Zellprotoplasma einwirken, zu vernachlässigen. Die größere Wahrscheinlichkeit spricht jedenfalls mehr für chemische Einwirkungen auf die Zellen, die auch richtungsbestimmend bei der Wanderung im Gewebe sind, wenn sie auch die Auswanderung selbst nicht allein erklären.

In bezug auf die Auswanderung der Leukocyten legt mir Ricker die Behauptung unter, daß bei beschleunigter Strömung („der arteriellen Hyperämie“) im akuten Stadium der Entzündung, im Gegensatz zu den Angaben von Cohnheim, Thoma, Eberth u. a. sich die Zahl der Leukocyten vermehrt, Wandstellung und Diapedese eintritt. Durch Zusammenziehung mehrerer getrennter Sätze in dem Zitat aus meinem Kapitel unseres Handbuches (l. c. S. 258), wo die Auswanderung nur ganz beiläufig berücksichtigt ist, entsteht der Eindruck, als befände ich mich im Widerspruch mit der allgemeinen Ansicht von der Bedeutung der Verlangsamung der Strömung für die Auswanderung, einer Ansicht, die ich durchaus teile¹⁾. Der Widerspruch beschränkt sich lediglich darauf, daß nach meinen Beobachtungen am Frosch die Auswanderung auch bei wiedereintretender schnellerer Strömung nicht sofort sistiert, wie Ricker behauptet, während dies nach Klemensiewicz, den Ricker als Zeugen zitiert, zuweilen schon nach einigen Minuten, zuweilen erst nach längeren Zeit der Fall ist. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Frage, ob die Auswanderung lediglich ein mechanischer, durch den Blutdruck bedingter Vorgang ist oder nicht. Da eine genaue Messung der Schnelligkeit der Strömung unter dem Mikroskop kaum ausführbar ist, so ist man meist auf eine Schätzung je nach der Erkennbarkeit der roten Körperchen angewiesen. Die Zirkulation zeigt nun bei Warmblütern und Amphibien große Verschiedenheiten; bei ersteren ist sie im allgemeinen schneller, und damit ist zugleich die Breite des plasmatischen Randstromes größer, die aber auch von der Größe der roten

¹⁾ Die Stelle lautet: „Im akuten Stadium strömt das Blut in den erweiterten Arterien und Capillargefäßen sehr schnell mit axialem Blutkörperchenstrom und plasmatischem Randstrom, in dem in Capillaren und Venen sehr bald reichliche Leukocyten auftreten, die allmählich an der Wand haften bleiben. Allmählich verlangsamt sich der Strom in einzelnen Teilen des Capillarnetzes, in dem stärkere Anhäufungen von Leukocyten auftreten.“ Die Worte „sehr bald“ deuten an, daß die beschleunigte Strömung des Anfangsstadiums allmählich nachläßt.

Blutkörperchen, der Konzentration des Blutplasmas usw. abhängt, wodurch sich die sehr verschiedenen Maßangaben erklären. Dazu kommt, daß der axiale Strom (auch in den kleinen Arterien) nicht scharf abgegrenzt ist; bei der geringsten Verlangsamung ist der Randstrom blaßrotlich, weil darin auch vereinzelte rote Blutkörperchen und allmählich zahlreichere Leukocyten schwimmen, während andere an der Wand haften bleiben, wodurch der axiale Strom von der Wand abgedrängt wird. Erst die stärkere Verlangsamung führt zur Anhäufung einer größeren Anzahl von Leukocyten im Randstrom, soweit von einem solchen dann noch die Rede ist, so daß man mit vollem Recht die Verlangsamung, neben der amöboiden Bewegung der Leukocyten, als Vorbedingung der Auswanderung betrachtet, wenn auch nicht jede vorübergehende Verlangsamung diese Erscheinung zur Folge hat. Der Stillstand eines Teils der Leukocyten ist augenscheinlich nicht Folge einer fehlenden Strömung am äußersten Rande, sondern die Folge eines wirklichen Festhaftens der Leukocyten an der Innenfläche. Daraus geht schon hervor, daß der Durchtritt dieser Leukocyten nicht die einfache Folge einer Drucksteigerung sein, sondern nur durch „aktive“ Bewegung der Leukocyten erklärt werden kann. Auch bei eintretendem Stillstand lösen sich die Leukocyten nicht durchweg ab, ebenso bei wiedereintretender Beschleunigung. Ein ganz anderes Bild bietet die Diapedese der roten Körperchen, die bei praller Füllung der Capillaren und Verschwinden des Randstroms eintritt, wenn auch oft nur vorübergehend. Schon La w d o w s k y hob hervor, daß Leukocyten innerhalb des Gefäßes sogar gegen den Strom oder im ruhenden Zustand wandern und sogar auswandern können. Wenn auch nicht zu bezweifeln ist, daß verschiedene physikalische und chemische Bedingungen bei der Auswanderung in Betracht kommen, so bleibt doch das Wesentliche die Reizbarkeit des Protoplasmas, dessen Bewegungen durch jene „ausgelöst“ werden.

Bezüglich meiner Bedenken gegen die von Ricker behauptete Abhängigkeit der Gewebsveränderungen von den Kreislaufveränderungen bemerke ich, daß ich an der angegebenen Stelle (s. m. Arb. S. 266) nicht (wie Ricker sagt) von der Reizung der Gefäßnerven als der „alleinigen Ursache“ der ersteren gesprochen habe.

Ich habe mich hauptsächlich gegen die von Ricker und Goerdeler aufgestellte Ansicht ausgesprochen, daß „Zell- und Faservermehrung“ nichts anderes darstellt, als eine in bestimmten Strukturformen erfolgende Anlagerung von Substanzen, die aus einem strukturlosen flüssigen Medium hervorgehen; ferner sagen Ricker und Regendanz (l. c. S. 145), „daß die zur Zeit einer poststatischen Hyperämie reichlicher austretende Blutflüssigkeit „alle die Bestandteile enthält, in gelöster Form, die man in gewachsenem Gewebe in anderer nicht genügend bekannter Form, nämlich als Zellsubstanz und in festem Zustande, in den Fasern des Bindegewebes wiederfindet“. Ich zitiere diese Stelle nochmals wörtlich, weil ich gerade darin den schärfsten Gegensatz zwischen der Auffassung organischer Prozesse von seiten Rickers und der meinigen und, wie ich glaube, der der großen Mehrzahl nicht bloß der Pathologen, sondern auch der Normalhistologen erblicke.

Ricker stellt sich demnach vor, daß diese Transsudatflüssigkeit die Bestandteile der Zwischensubstanzen, Kollagen, Elastin, Schleim usw.

in Lösung enthält, die dann nur in fester Form, gewissermaßen im Gelzustand, abgelagert zu werden brauchen, um Bindegewebsfasern, elastische Fasern und alle sonstigen Gewebsformen zu liefern, wie man es sonst dem flüssigen Blastem zugeschrieben hat. Aber auch die Zellsubstanz soll, wenn auch in nicht genügend bekannter Form, in derselben Weise abgelagert und vermehrt werden. Ich habe mich gegen diese, wie ich nicht anders sagen kann, grobmechanische Auffassung der Gewebsbildung als „Ablagerung lebloser Teile“ gewendet. Ricker weist diesen „Vorwurf“ zurück, da er „den Begriff des Lebens und somit auch des Leblosen für naturwissenschaftlich unbrauchbar hält“¹⁾. Indem ich mir vorbehalte, auf diese grundsätzliche Frage später zurückzukommen, bemerke ich nur, daß dadurch an der Tatsache der Behauptung einer Ablagerung lebloser Substanz nichts geändert wird.

Ricker fügt der obenzitierten Anmerkung über die „alleinige Ursache“ hinzu, daß er sich in der Schrift über die Relationspathologie zu der Anerkennung der „Vielheit der Ursachen“ der naturwissenschaftlichen Vorgänge bekennt und „Ursachen“ und „Wirkungen“ lediglich als kausale Relationen von Vorgängen aufgefaßt habe, und daß also, kurz gesagt, die „Beziehung zwischen Nervensystem und Parenchym“ (worunter auch die Bindegewebszellen und andere Gewebelemente zu verstehen sind) nur einen Teil dieser zahlreichen kausalen Relationen darstellt.

Ricker verwahrt sich dagegen, daß man ihn als Neuropathologen, seine Pathologie als Neuropathologie (anstatt Relationspathologie) bezeichnet.

Wenn ich auch in bezug auf die „Vielheit der Ursachen“ oder der Bedingungen mit Ricker vollkommen einverstanden sein kann, so ist doch daran zu erinnern, daß man unter den vielen Bedingungen eines Vorganges diejenige als „Ursache“ zu bezeichnen pflegt, auf die man den Hauptwert zur Erklärung des Vorganges legt. In Rickers Sinne kann meines Erachtens bei der überall aufs stärkste betonten Reizung der Gefäßnerven nur diese als die Ursache — oder als Hauptursache — des ganzen Entzündungsprozesses bezeichnet werden (vgl. die Anmerkung über den „pathischen Reiz“ auf S. 323). Da nun Ricker ausdrücklich eine „aktive“ Beteiligung der Gewebszellen (und auch der Leukocyten) ablehnt, ja sogar unsere Auffassung der Entzündungsvorgänge, die sich keineswegs auf die Mitwirkung der zelligen Elemente

¹⁾ Ricker fügt hinzu: „Hätte Marchand meine Schrift („Entwurf einer Relationspathologie“) gekannt, so würde er bemerkt haben, daß dieser Vorwurf nicht zutrifft“ usw. Ich habe diese Schrift, ebenso wie die „Grundlinien einer Logik der Physiologie“, die ich der Güte des Herrn Verf. verdankte, gekannt und von neuem mit Interesse gelesen, kann aber nicht sagen, daß ich dadurch anderer Ansicht geworden bin.

und ihrer Derivate allein bezieht, sondern auch der Beteiligung der Gefäßnerven eine große Bedeutung zuschreibt, als „ganz einseitig cellular-pathologisch“ bezeichnet, so ist doch wohl die Beurteilung seiner Theorie als „einseitig neuropathologisch“ durchaus begründet¹⁾). Ricker schaltet ziemlich willkürlich einen großen Teil der Vorgänge aus, welche die durch Reizung der Nerven entstandenen begleiten, aber doch nur teilweise von ihnen abhängig, zum größeren Teil durch andere Ursachen, direkte Einwirkung einer Schädlichkeit oder eines Reizes, hervorgerufen sind. Dieses Verfahren entspricht nicht der naturwissenschaftlichen Methode. Ebensowenig ist es statthaft, die sehr eingehenden und sehr oft (auch von mir selbst) wiederholten Untersuchungen über die Gewebsneubildung, besonders auch die Fibrillenbildung durch Differenzierung aus dem Zellprotoplasma, zu ignorieren.

Besondere Schwierigkeit verursacht die Entscheidung der Frage, ob eine Störung der Gefäßinnervation oder eine primäre Schädigung des Gewebes vorliegt, bei den mit Nekrose verbundenen Entzündungen, ganz besonders nach Verbrennung, deren Folgen (Hyperämie, Nekrose und Blasenbildung) Ricker durch Stase oder einen peristatischen Zustand auf Grund der Gefäßnervenreizung zurückführen will, während ich diese Gewebs- und Gefäßschädigung wenigstens in den frühen Stadien der Hitzewirkung direkt zuschreibe. Ricker vermißt dabei den Nachweis, „wie die Hitze die Flüssigkeit, die weißen und roten Blutkörperchen aus der Strombahn heraustreibt“, ebenso den Nachweis der unmittelbaren Abtötung des Epithels durch die Hitze ohne eingehende Berücksichtigung der von ihm genau gewürdigten Zirkulationsstörung und ohne Berücksichtigung des allgemein anerkannten augenblicklichen Angreifens der Wärmewirkung am Nervensystem, dem sensiblen und der Strombahn.

Was den ersten Punkt anlangt, so braucht wohl von einer besonderen austreibenden Kraft nicht die Rede zu sein, wenn die Gefäßwand durch die Hitzewirkung so stark geschädigt ist, daß sie dem Blutdruck nicht stand hält. Nicht die Stase soll nach R. und R. die Ursache der Exsudation sein, sondern der peristatische Zustand unter dem Stasegebiet, was ich weder bestätigen noch bestreiten kann. Von dem von mir betonten Eintreten von Nekrose der Epidermis in wenigen Minuten soll nach Ricker nicht die Rede sein; nur Dauerstase mache Nekrose. Auf Grund chirurgischer Erfahrungen am Lebenden leugnen R. und R. die Nekrose als Folge der Verbrühung sogar mit kochendem Wasser. Das kann wohl in manchen Fällen zutreffen, kann aber doch nicht verallgemeinert werden, denn die sehr verschieden dicke Hornschicht der Epidermis und die Gewöhnung, die wohl ihrerseits auf eine nicht

¹⁾ In demselben Sinne hat sich auch Löholein (l. c.) ausgesprochen.

zu unterschätzende, verschieden große Empfindlichkeit der Nervenendigungen hinweist, spielen dabei eine große Rolle; bei einer zarten Epidermis ist bekannt, wie es wohl jeder an sich selbst erfahren hat, daß schon innerhalb sehr kurzer Zeit auf eine oberflächliche Verbrennung Rötung und Blasenbildung folgt. Was ergibt nun die Untersuchung bei frischer Blasenbildung? Die Art der Hyperämie läßt sich mikroskopisch nicht entscheiden, so lange nicht die bekannten Zeichen der ausgebildeten Stase vorhanden sind, wohl aber ergibt die histologische Untersuchung der Epidermis charakteristische Zeichen der Schädigung durch die Hitzewirkung.

Ich bestreite, daß eine Verbrennungsblase sich durch einen einfachen Transsudationsprozeß bei intakter Epidermis bildet, denn man findet schon in sehr frühem Stadium die mittleren Schichten der Epidermis im Zustand einer Colliquation, die nicht in einfacher ödematöser Durchtränkung besteht, sondern stets mit starker Veränderung, Quellung, fadenförmiger Verlängerung der Epidermizellen, Degeneration des Kerns verbunden ist, während die tieferen Schichten in den interpapillären Einsenkungen noch gut erhalten sind; sehr bald schließt sich daran vollständige Kernlosigkeit der mittleren und oberen Schichten, die von der Hitzeschädigung am stärksten betroffen waren, an. Ricker läßt diese bekannten Veränderungen ganz unberücksichtigt und läßt Nekrose nur durch Dauerstase entstehen. Bei tiefer greifender Hitzewirkung mit starker Gefäßschädigung ist es schwer zu entscheiden, wie weit die Nekrose durch Stase oder durch direkte Hitze wirkung zu erklären ist, aber eine einfache Ablehnung der letzteren ist auch hier nicht statthaft¹⁾.

Die Entscheidung über die Entstehung der Nekrose durch Kältewirkung ist insofern sehr viel schwieriger, als die kritische Temperatur, unterhalb derer die Zellen absterben, nicht genau bestimmbar ist und offenbar je nach den Verhältnissen wechselt. Ich muß mich hier, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das in meiner Studie Gesagte beschränken und das Weitere in dieser schwierigen Frage, wie in so vielen anderen, jüngeren Kräften und der Zukunft überlassen, da ich selbst nicht mehr in der Lage bin, mich an eigenen experimentellen Untersuchungen zu beteiligen.

Was die Entstehung und Bedeutung der sog. aktiven fluxionären Hyperämie betrifft, so habe ich bereits in meiner Studie (S. 286) erwähnt, daß ich den Anfang der entzündlichen Hyperämie mit Rücksicht auf die neueren Untersuchungen in das zunächst von der Schädlichkeit betroffene Gebiet der kleinen Gefäße und Capillaren verlege, gleichviel, ob sie durch direkte Einwirkung auf die Wandelemente oder durch Vermittelung der Nerven entsteht, und daß die Beteiligung

¹⁾ Man erinnere sich nur an die charakteristischen Folgen der Hitzewirkung auf die roten Blutkörperchen, wenn diese auch keine Zellen im eigentlichen Sinne, so doch als lebende Elemente zu betrachten sind, die durch Hitze abgetötet werden; ganz analog verhalten sich Leukocyten und andere freilebende Zellen; warum also nicht auch die Gewebszellen?

der größeren Arterien durch reflektorische Erregung von hier zentralwärts fortschreitet, was sowohl durch Reizung der Dilatatoren als durch Lähmung der Constrictoren geschehen kann. Ich bin mit Groll einverstanden, daß man statt aktiver Hyperämie besser von irritativer und von paralytischer Hyperämie spricht.

Ricker ist enttäuscht, daß er in meiner Studie die von ihm erwartete Kritik seines Stufengesetzes nicht gefunden hat. Aus den bereits angegebenen Gründen konnte ich -- ohne die Möglichkeit eigener experimenteller Nachprüfung seiner sehr zahlreichen Versuche, die sich über eine lange Reihe von Jahren erstrecken, auf eine solche Kritik im Einzelnen nicht einlassen; dazu hätte ein ganzer Stab von Mitarbeitern und eine sehr lange Zeit gehört. Soweit die Versuche mit genauen Angaben der Dosierung der Reizmittel mitgeteilt sind, ist selbstverständlich die Nachprüfung möglich, und, wie bereits hervorgehoben, durchaus erwünscht. Vorläufig ist es nicht leicht, festzustellen, ob sich die einzelnen Phasen des Entzündungsprozesses, z. B. bei einer Pneumonie, die in so weiten Grenzen schwankenden und dabei so sehr komplizierten Veränderungen im Verhalten der Gefäße und des Gewebes, sämtlich durch verschiedene Grade der Nervenreizung erklären lassen. Mit prinzipieller Ausschließung der cellulären und humoralen Vorgänge, die von der Einwirkung des Nervensystems unabhängig sind, halte ich das nicht für möglich. Einen so bestimmten Rückschluß aus der Beschaffenheit des Exsudates und des Verhaltens der kleinen Gefäße auf bestimmte nervöse Reizstärken machen zu können, wie es Ricker tut, ist mir nicht einleuchtend, vielleicht sind andere darin glücklicher¹⁾.

Der Kardinalpunkt, um den sich die Verschiedenheit unserer Auffassung der pathologischen Vorgänge dreht, ist die gänzlich verschiedene Anschauung vom Leben. Die „streng naturwissenschaftliche“ Richtung Rickers verlangt nichts Geringeres, als die Beseitigung dieses Begriffes aus der wissenschaftlichen Betrachtung. „Leben des ‚Organismus‘“ ist für Ricker ein Begriff teleologischen, naturphilosophischen Charakters; da die kausalen Relationen der Vorgänge im Körper zum kleinsten Teil bekannt, im übrigen „unbegriffen“ sind, kann es keinen naturwissenschaftlichen Begriff des Lebens geben. Ricker gebraucht daher Leben nur im Laiensinne, als Gegensatz zu Tod; die end- und fruchtlosen Debatten, ob die Intercellularsubstanzen belebt sind oder

¹⁾ Auch H. Groll sagt in seiner inzwischen erschienenen ausführlichen Arbeit „Über die Entzündung in ihren Beziehungen zum nervösen Apparat“, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, nach Hervorhebung der Wichtigkeit der nervösen Reize für das Zustandekommen der ersten entzündlichen Erscheinungen: Damit möchte ich natürlich nicht den Ausführungen Rickers folgen, der jeden direkten Einfluß des Reizes auf das Gewebe selbst, auf die Zellen, die Blutgefäße — sogar bei den sicherlich schwer schädigenden Reizen (Wasser von 65°, Silbernitrat 2%) — gegenüber der Reizung des Gefäßnervenapparates vernachlässigt.“

nicht, haben in der Pathologie als Naturwissenschaft keinen berechtigten Platz. Demgemäß hat auch die Biologie, die Wissenschaft vom Leben, keinen Platz unter den Naturwissenschaften und die Pathologie, die seit lange sich der Errungenschaft röhmt, ein Teil der Biologie zu sein, ebensowenig insofern, als sie sich mit Lebensvorgängen beschäftigt, die sich nicht — oder noch nicht — auf physikalisch-chemischem Wege exakt erklären lassen¹⁾. Aber selbst, wenn dies der Fall sein würde, so bleiben doch die einzelnen physiologischen Vorgänge des Stoffwechsels, der Sekretion, der Bewegung, ebenso wie ihre pathologischen Modifikationen Lebensvorgänge, die an bestimmte organische Strukturen gebunden und ohne diese nicht denkbar sind.

Jene Auffassung vom Leben ist bekanntlich keineswegs neu; es war Hermann Lotze, der mit der endgültigen Beseitigung der Lebenskraft auch den Begriff des Lebens für die naturwissenschaftliche Beobachtung ablehnte. In seiner berühmten Abhandlung in Wagners Handwörterbuch²⁾ bezeichnet er Leben als die Totalität der Vorgänge, die der ganze Körper entwickelt; in dem Sinne, wie das Ganze lebt, können keiner seiner Teile leben. „Die Teile des Körpers erzeugen durch ihre Kräfte und deren Verbindungsweise das Leben im Ganzen, von welchen ihnen selbst nicht der geringste Schatten einer Analogie zukommt. Weder das Blut, noch die Nerven sind eigentlich belebt, sondern das Leben gehört dem Ganzen und ist streng genommen — eine Zusammenfassung unbelebter Prozesse.“ Ebenso heißt es in der Allgemeinen Pathologie³⁾, daß der Begriff Leben immer nur eine Zusammenfassung von Tätigkeiten und Entwicklungen bezeichnet, die nur dem zusammengesetzten Ganzen als solchem, nicht im geringsten aber den Teilen zugute kommen . . . Feste und flüssige Teile im Körper sind nichts als physikalische Massen, die alle diejenigen Wirkungen (und keine mehr) ausüben, die in ihren physikalischen Eigenschaften begründet sind; das Ganze dieser zusammengesetzten Wirkungen, aber auch nur das Ganze, trägt als solches Namen und Form des Lebens (S. 128).

Diese Auffassung der Lebensvorgänge führt mit Notwendigkeit zu dem metaphysischen Dualismus, daß die psychischen Vorgänge in einer

¹⁾ „Vom Standpunkt der naturwissenschaftlichen Logik betrachtet, hat somit die Pathologie keine Existenzberechtigung als selbständige Naturwissenschaft; ihr Inhalt und die ihr zugewiesenen Aufgaben sind in denen einer richtig verstandenen Physiologie enthalten“ (G. Ricker, Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft S. 81). Dadurch würde allerdings das Arbeitsgebiet der Pathologie sehr eingeschränkt werden. Ich erinnere nur an das große Gebiet der pathologischen Neubildungen.

²⁾ Bd. I. 1843.

³⁾ Hermann Lotze, Allgemeine Pathologie und Therapie. Leipzig 1842.

besonderen Seele vereinigt sind, an der die Teile des Körpers keinen Anteil haben.

Gewisse Andeutungen weisen darauf hin, daß Ricker eine ähnliche Anschauung hat.

Vergleichen wir damit die Anschauungen unseres großen Philosophen Wundt¹⁾), der gleich Lotze aus der Physiologie hervorgegangen war, und bis an sein Ende die Tatsachen dieser Wissenschaft in einem bewundernswerten Grade beherrschte, so finden wir gerade die entgegengesetzte Auffassung, daß „Leben und Besetzung innig zusammenhängen“. „Nicht bloß für die Unterscheidung des Lebendigen und Toten pflegen wir uns noch heute dieses Begriffes zu bedienen, sondern wir können insbesondere die verschiedenen Grade der Resistenzfähigkeit, die ein Organismus gleichen äußeren Einwirkungen gegenüber darbietet, kaum anders als durch Statuierung gradweiser Verschiedenheiten der Lebenskraft²⁾ auszudrücken. Aber selbst, wenn es einmal gelingen sollte, die physikalischen und chemischen Bedingungen der Lebensanschauungen tiefer zu durchdringen, so werden jene Begriffe zur abkürzenden Bezeichnung der komplexen Vorgänge kaum zu entbehren sein. Es kann daher hier nur die Aufgabe sein, die teleologische mit der kausalen Erklärung in dem Sinne zu verbinden, in welchem der Zweck in letzter Instanz nur als Umkehrung gegebener oder noch aufzufindender Kausalbeziehungen erscheint“ (S. 570).

Wie ich an anderer Stelle erwähnt habe, halte ich gegenüber der cellularpathologischen Auffassung an der Einheitlichkeit des Organismus, also auch an dem einheitlichen Leben desselben fest, was jedoch nicht ausschließt, daß nicht alle Teile die gleichen Lebenseigenschaften haben; ich halte daher auch die Debatte darüber, ob die Intercellularsubstanz belebt sind oder nicht, für durchaus berechtigt. Die Frage,

¹⁾) Wilhelm Wundt, Logik. 3. Aufl. Bd. II. Stuttgart 1907.

²⁾) Der Ausdruck ist hier augenscheinlich im Sinne einer Zusammenfassung der Lebensvorgänge gebraucht, wie auch Pfeffer, dem gewiß niemand den Vorwurf mangelhafter Exaktheit machen wird, sich nicht scheute, von Lebenskraft in diesem Sinne zu reden, während er in seiner Pflanzenphysiologie I, S. 5 ausdrücklich sagt: „Nichts drängt denn auch bei sachgemäßem Erwägen zu der Annahme einer mystischen, nur in den Organismen waltenden Lebenskraft, der mit der Erhaltung der Energie ohnehin die naturwissenschaftliche Berechtigung geraubt ist“. Ich verweise auch auf die treffende Bemerkung von R. Tigerstedt (Lehrbuch der Physiologie I, 6. Aufl., Einleitung) über den Unterschied zwischen Vitalismus und der Auffassung, daß wir über die eigentlichen Ursachen der Tätigkeit der lebendigen Substanz nicht einmal eine Mutmaßung aussprechen können. Vor vielen Jahren habe ich an ziemlich versteckter Stelle für die ererbte Eigenart der organisierten Substanz gegenüber dem Unorganischen den Ausdruck „organische Energie“ gebraucht, der keine Beachtung gefunden hat, obwohl er mir noch jetzt nicht ganz unzutreffend zu sein scheint. (Über den Wechsel der Anschauungen in der Pathologie, Antrittsvorlesung in Gießen, Stuttgart bei Enke 1881.)

welche Elemente des Körpers selbständige Lebenseigenschaften haben, ist nicht bloß in wissenschaftlichem, sondern auch in praktischem Interesse wichtig (vgl. Transplantation). Daß die höchsten Lebenseigenschaften, die Vorgänge des Bewußtseins, sich ebenso wie die übrigen Funktionen, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, entsprechend der morphologischen Ausbildung von kleinen Anfängen an sowohl im Individuum als in der Tierreihe allmählich entwickeln und entwickelt haben, ist zweifellos. Wie sie sich aber zu dem materiellen Substrat, an welches sie gebunden sind, verhalten, ist uns unverständlich und wird es wohl immer bleiben.

Die einzige Möglichkeit, sich dem Verständnis zu nähern, ist aber, daß wir auch diese Vorgänge durch eine allmähliche Entwicklung aus den einfacheren Lebensvorgängen in der Reihe der Organismen und im Individuum zu erklären versuchen. Im Grunde genommen ist das Problem, wie sich die allgemeinen Lebensvorgänge zu den rein physikalisch-chemischen Vorgängen verhalten, nicht wesentlich, sondern nur graduell von jenem verschieden. Die Frage, was die chemisch-physikalischen Prozesse zu Lebensvorgängen macht, oder wodurch sich die ersten, die doch in gleicher Weise in der lebenden Substanz, wie außerhalb derselben verlaufen, von den letzteren unterscheiden, kann nur dahin beantwortet werden, daß sie eben in einem Substrat von ganz besonderer molekularer Struktur stattfinden; bei den höheren Organismen ursprünglich in dem kernhaltigen Protoplasma, bei den niederen in einer ähnlichen, wenn auch vielleicht nicht gleichwertigen Substanz, in der das ungeheuer komplizierte Eiweißmolekül ebenso wie dort die Hauptrolle spielt, ohne daß es mit der ungleich komplizierteren Zell- und Kernsubstanz zu identifizieren ist.

Die Lebensvorgänge bleiben aber nicht auf die Zelle als solche beschränkt, wie Virchow ursprünglich annahm; sie verschwinden auch nicht in den aus dem kernhaltigen Protoplasma hervorgegangenen Zwischensubstanzen, die einen so großen Anteil an dem Aufbau des lebenden Organismus haben¹⁾. Dasselbe gilt auch von dem Blut und

1) Es kann selbstverständlich nicht meine Absicht sein, die nimmer ruhende Frage des Lebens hier eingehend zu erörtern; da es mir nur daran liegen konnte, meinen Standpunkt gegenüber dem Rickers klarzustellen. Die Auffassung, daß die Intercellularsubstanzen ein eigenes Leben nicht haben, ist bekanntlich hauptsächlich von Weigert vertreten worden, während Virchow doch noch zugab, daß die Frage, ob das Leben nur an die Zellen gebunden sei, nicht ganz unbestritten und die entgegengesetzte Ansicht vielleicht zu billigen sei („Hundert Jahre allgemeine Pathologie. Berlin 1895“). In neuerer Zeit ist ganz besonders nachdrücklich W. Hueck in seiner bekannten Mesenchymarbeit (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 66) für das selbständige Leben der Bindesubstanz eingetreten. Ich selbst habe von jeher diese Ansicht vertreten, was auch wohl von der Mehrzahl der Pathologen und Histologen geschehen ist, wie ich mit Bezug auf eine Bemerkung von Zimmermann (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 236, 29) hervorheben möchte.

einigen anderen Flüssigkeiten, solange sie in Wechselwirkung mit organisierten, lebenden Teilen stehen, ja sie können auch wie diese, nach Abtrennung vom lebenden Organismus unter günstigen Bedingungen (die für die einzelnen Teile sehr verschieden sind) ihre vitalen Eigenschaften kürzere oder längere Zeit beibehalten (Eigenleben, *Vita propria*). Erst wenn nach der Abtrennung von der lebenden Umgebung (oder durch andere Schädigung, z. B. Entziehung der O-Zufuhr) irreversible Veränderungen eingetreten sind (Gerinnung des Blutes usw.), sind die Teile abgestorben, können aber trotzdem noch in inniger Verbindung mit noch lebenden Teilen bleiben. Vom Absterben kann natürlich nur die Rede sein bei festen oder flüssigen Bestandteilen des Organismus, die vorher vitale Eigenschaften hatten.

Die Begriffe der Reizung und Reizbarkeit stehen in nächster Beziehung zu der Auffassung des Lebens. Während die Reizbarkeit von der einen Seite als gemeinsame Eigenschaft der unorganischen wie der organischen Natur aufgefaßt wird, wird sie von der anderen auf die letztere allein bezogen. Sehr gewöhnlich wird „Reizung“ als gleichbedeutend mit „Auslösung“ gebraucht, obwohl beide Begriffe, wie Roux mit Recht hervorhebt, voneinander wesentlich verschieden sind. Unter Auslösung versteht man in der Mechanik bekanntlich den Anstoß zu einer (meist plötzlichen) Umwandlung ruhender, potentieller in kinetische Energie, wobei also das Gesetz von der Gleichheit von Ursache und Wirkung nicht in Frage kommt, da die Auslösung in gar keinem Verhältnis zur Wirkung steht, deren Größe nicht von dem oft sehr geringfügigen Anstoß, sondern nur von der vorhandenen potentiellen Energie abhängt. Man kann wohl von einer Auslösung in etwas weiterem übertragenem Sinne von ursächlicher Einwirkung und deren Folge auch bei organischen Körpern reden, während es sich hier tatsächlich in der Regel um eine Reizung handelt¹⁾.

Lotze (l. c. S. XXV) nannte Reizbarkeit die Eigenschaft eines Körpers, durch Einwirkung einer Ursache zur Entwicklung einer mechanischen oder chemischen Bewegung veranlaßt zu werden; jede komplizierte Maschine zeige dieses Verhalten, ebenso auch der Organismus. Es sei also nicht richtig, unter dem Begriff der Reizbarkeit etwas dem organischen Körper Eigentümliches zu verstehen. Dieselbe Auffassung vertreten denn auch alle neueren Anhänger einer rein mechanischen

¹⁾ Ich beabsichtige nicht, hier näher auf die Definition und den Begriff der Reizung und Reizbarkeit einzugehen, den ich vor kurzem an anderer Stelle besprochen habe und beschränke mich daher auf einige Bemerkungen mit Bezug auf die Entzündungsfrage. Die sehr umfassende Definition Pfeffers: „Alles, was im physiologischen Getriebe dem Charakter der Auslösung entspricht, sehen wir als Reizvorgang an, gleichviel, ob es sich um Bewegungen oder um eine nicht auffällige chemische Reaktion handelt“ (Physiologie I, 11) entspricht nach dem oben Gesagten nicht unserer Auffassung.

Anschauung vom Leben. So ist auch nach Ricker die Reizbarkeit, naturwissenschaftlich betrachtet, etwas, was als Beeinflußbarkeit (durch Änderung der Umgebung) allen Bestandteilen des Körpers, nicht nur den Zellen, zukommt und was die Elemente des Körpers mit allem Existierenden gemein haben.

Über die Anwendbarkeit dieses Begriffes auf ein unorganisches System, sei es eine Maschine oder ein unorganischer Körper anderer Art, entscheidet schon der Sprachgebrauch; würde man eine Maschine, bzw. eine Uhr, deren Gang durch Veränderung der Umgebung leicht zu beeinflussen ist, „reizbar“ nennen, so würde das geradezu komisch wirken. Dasselbe gilt aber auch von der sehr merkwürdigen Eigenschaft des Selen, dessen elektrische Leitfähigkeit sich durch Erwärmung¹⁾ und bei Belichtung²⁾ sogar in verschiedener Weise, je nach den Modifikationen des Metalls ändert. (Bei einer Maschine, z. B. einer Uhr gebraucht man anstatt reizbar den Ausdruck empfindlich, obwohl niemand dabei an Empfindung denkt.) Dem Sprachgebrauch liegt aber, wie gewöhnlich, ein tieferer Sinn zugrunde, wenn er den Ausdruck reizbar auf den lebenden, organischen Körper beschränkt, denn es ist eben eine Lebenseigenschaft und zwar die wichtigste, durch die sich die lebende organische Substanz von der unorganischen und ebenso von der toten, das heißt abgestorbenen unterscheidet. Wenn die letztere auch von der Veränderung der Umgebung beeinflußbar bleibt, so ist das doch in ganz anderer Weise der Fall; sie verändert sich zwar physikalisch und chemisch, aber sie ist nicht mehr reizbar, das heißt, sie reagiert auf die Einwirkung nicht mehr durch eine Tätigkeit, also „aktiv“, mag man diese Bezeichnung nun als anthropomorphistisch zurückweisen, wie Ricker, oder nicht. Der Unterschied zwischen den Veränderungen im lebenden und im leblosen Zustande liegt klar genug zutage und es würde nur ein Spiel mit Worten sein, wenn man das nicht zugeben wollte. Auch bei Ricker spielt nun trotz seiner mechanischen Auffassung die Reizung der Nerven eine große Rolle, aber er beschränkt ihre Bedeutung bei der Entzündung fast ausschließlich auf die der sensiblen Nerven und die Gefäßinnervation; nur mehr beiläufig erwähnt er die Einwirkung der Nerven auf die Sekretion, wenn auch hier die Reizung der Gefäßnerven wesentlich mitwirkt. Die Reizung der Drüsenzellen durch besondere Nervenendigungen ist allgemein anerkannt; dasselbe gilt aber auch in fast noch höherem Maße für andere Zellen, am allerauffälligsten für die Pigmentzellen mit ihren zahllosen feinen Nervenendigungen, und vermutlich auch noch für viele andere Gewebselemente, ein Umstand, der bekanntlich zu einer sehr wesentlichen Einschränkung der cellular-

¹⁾ Müller - Pouillet, Physik, s. auch Schade, Physikalische Chemie in der inneren Medizin 1920, S. 104.

²⁾ Späth, Naturwissenschaften Heft 1, S. 14. 1822.

pathologischen Auffassung von der „Autonomie“ der Zellen geführt hat. Ricker bestreitet nun mit aller Entschiedenheit, daß Reize irgendwelcher Art das Protoplasma, die Zelle direkt angreifen können, obwohl dies bei allen freilebenden Zellen im Körper ebenso nachweisbar ist, wie bei den niedersten Protozoen, bei denen von einer nervösen Reizung keine Rede sein kann (bei den höheren Einzelligen sind die Verhältnisse sehr viel komplizierter). Auch ist nicht bloß wahrscheinlich, sondern auch nachweisbar, daß Zellen im Gewebsverband, die auf nervöse Reize reagieren, bei Fortfall von solchen auch direkt zur Kontraktion (oder anderen Funktionen) veranlaßt werden können.

Jedenfalls ist der Analogieschluß gestattet, daß auch die Gefäßwandzellen, namentlich die der Capillaren, an denen besondere contractile Elemente (mit gewissen Ausnahmen) nicht nachweisbar sind, auch ohne nervöse Vermittelung reizbar sind; es handelt sich dabei nicht bloß um Contractilität, sondern ganz besonders auch um das Verhalten der Wandung zu der Beschaffenheit des Inhaltes und das umgekehrte, außerdem aber auch um direkte Schädigung der Gefäßwand durch physikalisch-chemische (toxische) Ursachen¹⁾. Einiges ist dabei bereits in meiner Studie erwähnt und ich will daher hier nicht nochmals darauf zurückkommen; nur die Frage der Innervation der Capillargefäße, die Ricker nochmals betont, möge kurz berücksichtigt werden.

Der Nachweis von Nervenendigungen an den kleinen Gefäßen und Capillaren hat infolge der verbesserten Methoden im letzten Dezennum Fortschritte gemacht, die Ricker zur Bestätigung seiner Stasetherorie verwertet²⁾. Hier nur das Wichtigste.

Botezat (Anatom. Anz. 30, Nr. 13/14. 1907) konnte mit der Cajalschen Methode ein lockeres Netz markloser Fasern an den Capillaren der kavernösen Körper an den Wurzelscheiden der Tasthaare des Kaninchens nachweisen, also an einem Organ mit ganz besonderer Funktion. Ricker und Natussahen zwischen den Drüsengläppchen des Pankreas beim Kaninchen feinste Nervenfasern mit zweifelhaften knopfförmigen Enden, die die Capillaren teils nur an einer, teils an beiden Seiten begleiteten.

1) Unter diesen erinnere ich nur an die merkwürdigen Fälle von hämorrhagischer Meningitis bei Milzbrand, welche ich selbst ursprünglich durch Diapede der roten Blutkörperchen durch die geschädigten Capillargefäße erklären zu müssen glaubte, wogegen Risel und sodann Fritz Herzog nachwiesen, daß die Blutung durch Ruptur (Diärese) der stark geschädigten Arterien erfolgt; für eine Beteiligung der Gefäßnerven liegt hier kein Anhalt vor; ähnlich dürfte es sich bei den sehr umfangreichen, schnell eintretenden Blutergüssen des Nierenlagers verhalten, welche Ricker durch Störungen der Gefäßinnervation erklärt. Auch die blutigerösen Infiltrate bei schweren Streptokokkeninfektionen des Bindegewebes, ebenso wie die hämorrhagischen Pneumonien bei der malignen Influenza erfordern zu ihrer Erklärung keine abnormen Nervenreize.

2) Bezuglich der älteren Angaben über die Capillarnerven verweise ich auf meine Zusammenstellung in unserem Handbuch Bd. II, 1.

Lapinsky¹⁾ bildet ein Nervengeflecht an einer arteriellen Capillare ab, die von einem größeren Ästchen abgeht; seine Untersuchungen über Degeneration der Gefäßnerven nach Durchschneidung betreffen nur größere Gefäße von mehreren Millimetern Durchmesser. Michailow²⁾ fand keine Nerven an Capillargefäßen.

Kreibich³⁾ stellte dichte Netze feiner markloser Nerven der Haut und anderer Teile mit Hilfe der Rongalitweißmethode dar, erwähnt aber keine Nerven an den kleinen Gefäßen und Capillaren.

Mit derselben Methode konnte Glaser⁴⁾ in der Haut des Kaninchenohres die früher vergeblich gesuchten feinen Nervenfasern nachweisen, die die Capillaren meist an beiden Seiten begleiten und mit Anastomosen der Gefäße netzartig umgeben, einzelne Capillaren sind auch spiraling umwunden (ähnlich wie früher von Bremer angegeben).

Auch Krogh⁵⁾ fand ein ähnliches Netzwerk von Nervenfasern, die er für sensibler Natur hielt und denen er die Entstehung von „Axonreflexen“ innerhalb kurzer Gefäßstrecken zuschrieb zur Erklärung der blutleeren Strecken der Capillargefäße.

Zu erwähnen ist ferner, daß Kukulka⁶⁾ — im Widerspruch zu Krogh — Verengerung der Capillaren statt Erweiterung durch Adrenalinzusatz zur Berieselungslösigkeit erhielt, die durch Ringerlösung wieder aufgehoben wurde. Er beschreibt in den verengten Capillaren eine Verdickung der Endothelkerne, die wohl nur mechanischer Natur sein kann.

Hagen⁷⁾ konnte sich bei seinen Untersuchungen über den Capillarkreislauf am Froschmesenterium nicht davon überzeugen, daß die Capillaren von Nervenfasern begleitet werden, die beim Aufhören der Muskulatur enden, wenn auch zufällig einzelne Nervenfasern die Capillaren kreuzen. Hagen nimmt infolgedessen eine direkte Beeinflussung des Zellprotoplasma als Ursache der Veränderungsfähigkeit der Capillaren an und gründet darauf sowie auf seine Auffassung der Chininwirkung als Protoplasmagift seine Ablehnung der Entzündungslehre Rickers⁸⁾, die eine scharfe Abfertigung von dessen Seite zur Folge hatte. Ohne auf diese Diskussion einzugehen, möchte ich nur bemerken, daß trotz des zweifellosen Nachweises von feinen Nervenfasern neben den Capillaren die Endigung derselben in den Wandelementen noch nicht mit Sicherheit erbracht ist.

Im Anschluß hieran möchte ich bemerken, daß Leere der Capillaren doch zweifellos zum großen Teil durch einfachen Kollaps ohne irgendwelchen Nerveneinfluß entsteht, ebenso wie auch die Venen auf größere Strecken ungefüllt bleiben können.

Ricker faßt sein vernichtendes Urteil in die Worte zusammen, „daß die Pathologie Marchands und die heutige Pathologie überhaupt, von dem von ihm eingenommenen Standpunkt aus betrachtet, ein logisch

¹⁾ Lapinsky, Arch. f. mikroskop. Anat. **65**, 622. 1905 und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**, I. 1906.

²⁾ S. Michailow, Arch. f. mikroskop. Anat. **72**, 540. 1908.

³⁾ C. Kreibich, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12. 1913; Prager med. Wochenschrift Nr. 38, S. 529. 1913.

⁴⁾ W. Glaser, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 305. 1914.

⁵⁾ H. Krogh, Journ. of physiol. **53**, Nr. 6. 1920 (nach Referat).

⁶⁾ Kukulka, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **21**. 1920.

⁷⁾ W. Hagen, Zeitschr. f. d. ges. exp. Pathol. **14**, 364. 1921.

⁸⁾ G. Ricker, Zeitschr. f. d. ges. experim. Pathol. **25**, Heft 3/4. 1921. Die von Ricker zitierte Arbeit von Joris war mir nicht zugänglich.

unbefriedigendes Durcheinander von kausaler Verknüpfung und teleologischer Wertung und Deutung“ ist. Die Gegensätze zwischen Virchow-Marchands und seiner Stellung bezeichnet er als unvereinbar. Denn ich (M.) bringe, wie Ricker sagt, die pathologischen Vorgänge nicht nur kausal, sondern auch anthropomorphistisch-teleologisch in Zusammenhang und erkläre sie auf diese Weise, obwohl ich theoretisch anerkenne, daß die Vorgänge nach dem Kausalgesetz ablaufen.

Ricker wirft mir an der Hand einer Anzahl von Beispielen eine „wertende und zugleich erklärende Tätigkeit“ vor, und zwar auf Gebieten, wo die kausalen Relationen unbekannt sind, so daß die teleologische Verknüpfung zum vollgültigen Ersatz von mir herangezogen werde. Das bezieht sich hauptsächlich auf die Annahme, daß die Entzündungsvorgänge auf „schädigende“ Einwirkungen (Schädigung der normalen Funktionen) entstehen, an die sich reaktive Vorgänge „insbesondere als Tätigkeit der mit Leben begabten Zellen anschließen“. (Die darauf folgende Bemerkung über eine angebliche Ablehnung der Vorgänge nach Verbrennung und Erfrierung als Entzündung meinerseits betrifft nicht mich, sondern Aschoff.) Ganz besonders beanstandet Ricker, daß ich die biologische „i. e. teleologische“ Definition der Entzündung als zur Verständigung ausreichend erklärt und eine Definition nach kausalen Relationen gar nicht einmal versucht habe. Daß es sich dabei um ein Werturteil handelt, habe ich selbst hervorgehoben und halte das auch für diesen Zweck unvermeidlich. Denn, wie ich in der Einleitung bemerkt habe, kann eine zur Verständigung besonders mit den Vertretern der praktischen Medizin brauchbare Definition der Entzündung nur eine Sache des Übereinkommens unter Pathologen und Ärzten sein. Denn die Pathologie ist nun einmal nicht allein eine Naturwissenschaft als Forschungsgegenstand, sondern sie hat die Aufgabe, die Ergebnisse ihrer Forschung für die praktische Medizin nutzbar zu machen.

Ricker unterläßt aber zu erwähnen, daß zur Erläuterung der biologischen Definition eine objektiv beschreibende Definition nach den Symptomen hinzugefügt ist, deren kausale Begründung wenigstens teilweise in dem Vorausgehenden erörtert worden ist. Eine eingehendere Darstellung, deren Abschluß ich noch zu erleben hoffe, behalte ich mir noch vor, da eine solche den Raum für eine kritische Studie bei weitem überschritten haben würde¹⁾.

Daß für die rein wissenschaftliche Forschung und Darstellung der

¹⁾ In Bezug auf die Beurteilung der Rickerschen Theorie verweise ich auf die Bemerkung von Lubarsch (dieses Archiv, 235, 207), der Ricker nur in seiner Ablehnung des „teleologischen“ Entzündungsbegriffes und in der Hervorhebung der Automatie der nach dem Reiz eintretenden Folgeerscheinungen beistimmt.

Name und Begriff Entzündung entbehrt werden kann, habe ich selbst bei verschiedenen Gelegenheiten hervorgehoben. Die wissenschaftliche Arbeit muß sich auf die Analyse der einzelnen Vorgänge beschränken. Andererseits hat es keinen Vorteil den alten Namen Entzündung für einen bestimmten Symptomenkomplex durch einen anderen ebenfalls noch zu definierenden, wie „Defensio“ zu ersetzen. Es würde aber die Verständigung ebenfalls erschweren, wenn man sich auf die exakte naturwissenschaftliche Darstellung der physikalisch-chemischen Vorgänge — ohne jedes Werturteil — beschränken wollte.

Ich bin ganz mit Ricker damit einverstanden, daß die Medizin nicht schlecht fahren würde, wenn sie sich der wissenschaftlichen Pathologie anvertrauen würde, um sie vor unnützen therapeutischen Experimenten abzuhalten, wie sie die teleologische Spekulation so häufig hervorbringt; indes kann man diesen Vorwurf doch keineswegs verallgemeinern. Es kommt dabei doch hauptsächlich auf die richtige Fragestellung an; mit gebundener Marschroute auf ein vorgefaßtes Ziel hinzusteuern, kann bedenkliche Folgen haben. Andererseits fehlt es auch nicht an guten Erfolgen von Versuchen auf Grund einer teleologischen Arbeitshypothese.

Was soll der Arzt mit einer exakten Pathologie anfangen, die ihm zumutet, einen erkrankten Körperteil als leblose Masse zu betrachten, in der veränderte physikalisch-chemische Prozesse ablaufen, ohne Werturteil über ihre Bedeutung für die Kranken?

Die rein naturwissenschaftliche Pathologie soll nach Ricker unter anderem den Arzt vor der Vermutung bewahren, „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.“

Diese Ausdrucksweise erweckt leicht die Vorstellung, als solle unter Entzündung die entzündliche Krankheit verstanden werden, was natürlich sinnlos sein würde. Es handelt sich um eine Reihe von Vorgängen an Gefäßen und Zellen, die durch die schädigende Einwirkung verursacht werden und sich in kausaler Abhängigkeit voneinander entwickeln.

Auch diese sind pathologisch, denn sie sind nicht normal, dabei aber „bis zu einem gewissen Grade nutzbringend“ insofern, als sie geeignet sind, die schädigende Ursache zu beseitigen und die Heilungsvorgänge vorzubereiten; daß sie hierzu nicht immer ausreichen, liegt zum großen Teil daran, daß die Krankheitsursache keineswegs allein das Gewebe der Lunge schädigt, sondern besonders schwere allgemeine Folgen für das Zentralnervensystem, die Herzaktivität, die Gefäßinnervation, die Blutbildung usw. hat, Dinge, die sich doch objektiv feststellen lassen. Dasselbe gilt von der örtlichen Schädigung durch die Krankheits-

ursache. Es scheint mir, daß diese Zerlegung des gesamten Prozesses auch für die therapeutischen Maßnahmen keinen Nachteil hat, während „der einheitliche pathische Vorgang“ — ebenfalls ein Werturteil — durchaus nicht leichter verständlich ist, auch wenn man diesen höchst komplizierten pathischen Vorgang im Sinne Rickers auf einen „pathischen Reiz“ zurückführt. Darunter versteht Ricker stärkere Reize, die sich an Stelle der physiologischen Reize setzen und darin bestehen, „daß unter Aufhebung des rhythmischen Wechsels zwischen Erregung der Dilatatoren und Konstriktoren die Reizung der ersten oder der letzteren stärker ausfällt, daß diese auch auf die Umgebung übergeht und daß schließlich sich Nachwirkungen einstellen, sei es nur am Orte der Reizung, sei es auch in der Umgebung.“

Der ganze Krankheitsprozeß wird, wie es an anderer Stelle heißt, durch eine Reizung der Gefäßnerven hervorgerufen, die sich von der gewöhnlichen, durch bestimmte Eigenschaften unterscheidet und den ganzen Prozeß von Anfang bis zum Ende begleitet. Ich habe selbst hervorgehoben, daß es Fälle gibt, in denen es zweifelhaft sein kann, ob eine Krankheitsursache eine primäre Schädigung oder Störung des Gewebes hervorruft, oder ob sie direkt auf die Gefäßnerven oder auch unmittelbar auf die Gefäßwand einwirkt, will aber auf diese Frage nicht nochmals näher eingehen.

Wenn Ricker es als Ziel seines Aufsatzes bezeichnet, den Leser zu überzeugen, „daß man die pathischen Vorgänge auch so betrachten kann, wie wir es von der Logik der Physiologie und Pathologie gefordert hatten, nämlich unter gleichmäßiger Berücksichtigung aller einzelnen Körpervorgänge in der von der Erfahrung gelehrt Reihenfolge ihrer kausalen Verknüpfungen“, so glaube ich gezeigt zu haben, daß er selbst diese Forderung nicht befolgt hat.
