

# Die Entzündungsfrage und die Histophysik.

Von

R. Thoma

in Heidelberg.

(Eingegangen am 17. März 1922.)

Die anatomischen und experimentellen Untersuchungen und die theoretischen und kritischen Erwägungen zahlreicher Pathologen haben in letzter Zeit die Lehre von der Entzündung einerseits in erheblichem Maße ausgestaltet und andererseits in ihren Wurzeln erschüttert. Wenn es mir bei dieser Sachlage erlaubt ist Stellung zu nehmen, so kann ich mich dabei kurz fassen, weil die Einzelheiten der Entzündungsvorgänge bereits durch *Lubarsch, Ricker, Ribbert, Aschoff, Gräff, Marchand* u. a. ausführlich erörtert worden sind.

Als ich<sup>1)</sup> vor nahezu vierzig Jahren unabhängig von *Andral*<sup>2)</sup>, jedoch mit den gleichen Ergebnissen wie dieser, mit der Ablehnung des Entzündungsbegriffes hervortrat, habe ich diese Ablehnung im wesentlichen auf prinzipielle Gesichtspunkte begründet. Doch konnte ich außerdem geltend machen, daß es aussichtslos sei, jemals zu einer Einigung über die Definition der Entzündung zu gelangen. Auch heute ist man noch zu keiner Einigung gelangt. Auf der einen Seite mehren sich die Stimmen, welche sich für eine Ablehnung des Entzündungsbegriffes aussprechen, während auf der anderen Seite mehr oder weniger bestimmt an dem Entzündungsbegriff festgehalten wird. Vorläufig aber werden sich die Pathologen, sowohl die Anatomen als die Kliniker noch mit diesem historisch bedeutsamen Begriffe auseinander zu setzen haben. Ich will deshalb von dieser Seite her meine Erwägungen beginnen.

Für den Fall, daß man den Entzündungsbegriff beibehalten will, habe ich denselben in meinem Lehrbuche (S. 616) definiert als einen *lokalen Erkrankungsvorgang, welcher sich zusammensetzt aus Kreislaufstörungen und aus regressiven und progressiven Metamorphosen der Gewebe*.

Diese Definition kann als eine symptomatische bezeichnet werden. Sie stimmt daher auch im wesentlichen überein mit der von *Marchand*<sup>3)</sup> gegebenen symptomatischen Definition, welche lautet:

<sup>1)</sup> R. Thoma, Festrede zur Jahresfeier der Stiftung der Universität Dorpat, gehalten am 12./24. Dezember 1885. Dorpat 1886. — Über die Entzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6. — Lehrbuch d. allg. pathol. Anat. Stuttgart 1894.

<sup>2)</sup> G. Andral, Précis d'anatomie pathologique 1, 4. Bruxelles 1837.

<sup>3)</sup> F. Marchand, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 234. 1921.

„Die akute Entzündung wird eingeleitet und charakterisiert durch lokale Hyperämie, Erweiterung der kleinen Gefäße, irritative arterielle Hyperämie mit vermehrter Durchströmung mit Blut, daran sich anschließende Verlangsamung der Zirkulation, Lähmung und erhöhte Durchlässigkeit der Wand der kleinen Gefäße, die, unter steter Beteiligung der Gewebelemente, zur Bildung eines gerinnbaren, mehr oder weniger zellreichen Exsudates führt.“

„Als chronisch entzündlich bezeichnen wir krankhafte Vorgänge und Zustände, die sowohl mit andauernder Exsudatbildung, als mit vorwiegender Gewebswucherung, besonders der Gefäße und Stützgewebe verlaufen und entweder aus akuten Entzündungen hervorgehen, oder ohne solche, bei andauernder Schädigung des Gewebes, sich allmählich entwickeln.“

Unzweifelhaft ist diese Definition von *Marchand* etwas anschaulicher, weil sie sich beschränkt auf gewisse typische Erscheinungsformen der als Entzündung bezeichneten Vorgänge. Sie trägt jedoch nicht genügend Rechnung der großen Variabilität der einzelnen Fälle. Sie würde beispielsweise die akuten, hämorrhagischen Erkrankungen der Darmwand, welche sich bei Darmokklusionen entwickeln, von der Entzündung ausschließen, obwohl in solchen Fällen die Serosa des Darms mit fibrinösen Beschlügen besetzt zu sein pflegt. Denn die Erkrankung beginnt in diesen Fällen nicht mit einer irritativen Hyperämie, sondern mit einer Blutstauung in den longitudinal gedehnten Venen der allzu stark gedehnten Darmwand.

Sowie man jedoch den Versuch macht, diese Unvollkommenheit der Definition von *Marchand* zu beseitigen, gelangt man zu der einfacheren aber farblosen Definition, welche ich aufgestellt habe. Beide Definitionen entbehren des Hinweises auf die Beteiligung der Nerven, deren Mitwirkung als selbstverständlich vorausgesetzt wird. Sie schließen sich jedoch enge an die klassische Definition der Entzündung an, welche von den Symptomen des Rubor, Calor, Tumor und Dolor und von der Functio laesa ausgeht, indem diese Symptome in etwas korrekterer Form zum Ausdruck gebracht werden. Demungeachtet können beide Definitionen keine rechte Befriedigung erzeugen. Sie sagen nichts aus über das Wesen der entzündlichen Vorgänge, so daß es unerklärt bleibt, weshalb man überhaupt bestrebt ist, die entzündlichen Vorgänge von allen anderen zu unterscheiden.

Seit dem Auftreten von *E. Neumann*<sup>1)</sup> hat sich mehr und mehr der Gedanke Eingang verschafft, daß die Entzündung vor allem eine *lokale Reaktion* gegen lokal einwirkende Schädlichkeiten darstelle. Dieser Gedanke kehrt in mehr oder weniger veränderter Form bei den meisten neueren Schriftstellern wieder. Er ist jedoch keineswegs neu, obwohl die neuere Forschung ihn wesentlich vertieft hat. Er findet sich bereits

<sup>1)</sup> *E. Neumann*, Beitr. z. path. Anat. 5. 1889; 64. 1913.

bei *Eisenmann*<sup>2)</sup>) und führt schließlich in das graue Altertum zurück. Für die alten Ärzte war die Erkenntnis, daß eine bestimmte Erkrankung eines inneren Organes unter bestimmten Gesichtspunkten einer Entzündung der Hautdecken gleichgestellt werden könne, eine Offenbarung. Sie war auch bei ontogenetischer Auffassung des Entzündungsvorganges der erste Versuch zu einer kausalen Erklärung von Krankheitsvorgängen, deren Ursachen und Verlauf sich bei den beschränkten Hilfsmitteln jener Zeiten der unmittelbaren Beobachtung entzog. Offenbar vergewaltigt man den historisch bedeutsamen Begriff der Entzündung, wenn man die Reaktion bei der Definition übergeht.

*Neumann* faßt indessen die Reaktion im teleologisch-mechanischen Sinne. Er denkt nicht etwa an eine Lebenskraft oder Heilkraft im Organismus oder an eine Krankheitseinheit. Er denkt vielmehr im Sinne der teleologischen Mechanik von *Pflüger*. Außerdem will er ausdrücklich mit der Reaktion keine endgültige Erklärung der Entzündung geben, sondern sie nur anderen Vorgängen analogisieren. Demgemäß nimmt die Auffassung von *Neumann* bezüglich der Entzündung eine ähnliche Stellung ein wie z. B. die Anpassungslehre von *Roux* bezüglich der Entwicklung und des Wachstums. Mit dieser habe ich<sup>1)</sup> bereits früher mich auseinanderzusetzen gehabt.

Es liegt mir ferne, den Wert und die Bedeutung der teleologisch-mechanischen Auffassung zu bestreiten. Viele Tatsachen und Beobachtungen lassen sich gegenwärtig am einfachsten auf diesem teleologischen Wege als Anpassung, Reaktion oder als Abwehr beschreiben und verwerten. Doch darf man dabei nicht außer acht lassen, daß die teleologische Auffassung, wie auch *Neumann* ausdrücklich erklärt, nicht einer endgültigen, kausalen Erklärung gleichgestellt und als das letzte Ziel der Forschung angesehen werden darf. Namentlich aber scheint sie mir nicht geeignet als Grundlage eines ganzen Lehrgebäudes, welches wie die Pathologie die Jahrhunderte überdauern soll. Unsere Aufgabe ist es vielmehr, die induktive Forschung an die äußersten, erreichbaren Grenzen vorzuschieben.

Der Begriff der Reaktion im teleologisch-mechanischen Sinne findet sich wieder in der Definition der Entzündung, welche *Marchand* als biologische gegeben hat. Er schreibt:

„Wir verstehen demnach unter der ‚Entzündung‘, ‚entzündlich‘ eine Reihe von reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und dem Gewebe, die nach der Einwirkung von Schädlichkeiten physikalischer, chemischer und infektiöser Art in gesetzmäßiger Weise verlaufen und im günstigsten Falle zur Beseitigung der Schädigung und dadurch zur Heilung führen.“

<sup>1)</sup> *Eisenmann*, Die vegetativen Krankheiten usw. Erlangen 1835, S. 292.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 1912; **210**, 1912.

Bei dieser Definition fehlt die Beschränkung auf die lokalen, am Orte der Einwirkung auftretenden Vorgänge, welche Beschränkung doch von *Marchand* selbst an anderen Stellen seiner Studie als unumgänglich verlangt wird. Sie ist notwendig, wenn man den Begriff der Entzündung nicht auch auf die in anderen Organen auftretenden Folgezustände erweitern will. Später wird auch diese Erweiterung des Entzündungsbegriffes in Erwägung zu ziehen sein, bei der man allerdings zu beachten hat, daß sie mit der alten Entzündungslehre bricht, welche sich auf die lokalen Vorgänge bezieht. Allerdings hat man vielfach die Entzündung als ein lokales Fieber bezeichnet, doch galt es immer als eine Inkonsistenz, das Fieber eine allgemeine Entzündung zu nennen. Offenbar hat *Marchand* eine solche Erweiterung des Entzündungsbegriffes nicht beabsichtigt. In diesem Falle würde man ohne weiteres, im Anschluß an *R. Virchow*<sup>1)</sup> verschiedene Formen der Entzündung unterscheiden können, worauf hier nicht weiter einzugehen ist.

Indessen gestattet der Begriff der Reaktion außer der ontogenetischen und der teleologisch-mechanischen noch eine dritte Form der Auffassung. Dieser Begriff enthält nicht notwendigerweise transzendentale Bestandteile, welche der induktiven Betrachtung unzugängig wären, vorausgesetzt, daß man die Zweckmäßigkeit und die Schädlichkeit nicht nur bei der Reaktion selbst, sondern auch bei der Besprechung der Ursachenkomplexe außer Betracht läßt. Dem Arzte zwar liegt eine solche Beschränkung ferner. Für ihn ist die Zweckmäßigkeit und die Schädlichkeit von großer, wenn auch an dieser Stelle nicht von entscheidender Bedeutung. Auch dem Arzte ist nur mit der Wahrheit und zwar in ihrer objektivsten und zuverlässigsten Form gedient. Die Ursache der Zweckmäßigkeit ist fraglich und die Zweckmäßigkeit selbst unterliegt einem subjektiven Urteil, das nicht selten getäuscht hat. Der Zweckmäßigkeitbegriff ist daher nicht imstande, eine endgültige Erklärung der Naturerscheinungen zu versprechen.

Für die objektive Betrachtung ist die Reaktion ein Vorgang, den man nicht nur in der organischen Welt, sondern auch in der unorganischen Welt überall beobachtet. Die Reaktion gegenüber der Umgebung ist die Folge allgemeiner Eigenschaften der Materie, deren letzte, der induktiven Forschung zugängige Geheimnisse allerdings erst gelüftet werden dürften, wenn es gelungen sein wird, so tief in die molekulare Mechanik einzudringen, daß wir imstande sind, die Materie restlos in Kraft zu verwandeln. Nichts steht daher im Wege, die Reaktion rein kausal als die Folge bestimmter Ursachenkomplexe aufzufassen. Damit maßt man sich allerdings an, noch etwas tiefer zu schürfen, als der Zweckmäßigkeitbegriff es notwendig erscheinen läßt. Daß dies jedoch

---

<sup>1)</sup> *R. Virchow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **149**. 1897.

überhaupt möglich ist, hat sich beim Knochengewebe und bei den übrigen Stützsubstanzen des Körpers erwiesen.

Wenn die Anpassungslehre von *Roux* die typische Architektur des Knochens nach dem Begriffe der Zweckmäßigkeit erklärt, so haben meine Untersuchungen<sup>1)</sup> gezeigt, daß diese typische Architektur die einfache und notwendige Folge ist des Umstandes, daß das Wachstum des Knochengewebes in positiver oder negativer Richtung so lange fortschreitet, bis seine durchschnittliche Belastung für die 24 Stunden des Tages überall den kritischen Wert von 6 g auf den Quadratmillimeter erreicht. Die offenkundige Zweckmäßigkeit der Knochenarchitektur ist in diesem Falle erklärt und zwar nicht durch den teleologisch-mechanischen Begriff der Anpassung, sondern durch eine besondere, dem Knochengewebe zukommende Eigenschaft, der Eigenschaft zu wachsen oder zu schwinden, bis seine mechanische Beanspruchung den soeben genannten kritischen Wert erreicht.

Der numerische Wert dieser kritischen Belastung stellt dabei, verschiedenen mechanischen Belastungen gegenüber eine konstante, unverrückbare Größe dar, weil er eine bestimmte Eigenschaft des Knochengewebes kennzeichnet. Doch ist er chemischen Ursachenkomplexen gegenüber innerhalb gewisser Grenzen variabel. Er ist abhängig von den allgemeinen Stoffwechselverhältnissen. Er ändert sich um ein Geringes im Laufe des Lebens und kann bei allgemeinen Stoffwechselstörungen und bei lokalen Kreislaufstörungen, wie z. B. bei der Stauung von *Bier*, etwas größer oder kleiner werden, wobei Erscheinungen auftreten, die man in der Regel als Hypostose und Hyperostose bezeichnet.

Diese Erklärungen sind zugleich reversibel. Man darf behaupten, daß die Gewebe des Körpers überall dann in Knochengewebe übergehen, wenn die Summe der drei Materialspannungen in den drei Hauptrichtungen des Raumes den oben genannten, kritischen Wert überschreitet, mit der Bedingung allerdings, daß unter diesen drei Materialspannungen wenigstens eine sich zugleich als eine Druckspannung von nicht allzu kleinem Werte erweist.

Für die Entzündungsvorgänge ist gleichfalls eine solche, die teleologisch-mechanische Anschauung überschreitende Vertiefung der Untersuchung wünschenswert, wobei sich allerdings der Entzündungsbegriff als ein Ballast erweisen dürfte. Dieses Ziel kann nur auf langem, mühseligem Wege erreicht werden. Doch ist bereits viel in dieser Richtung geschehen von allen denen, welche den Einzelheiten des Entzündungsvorganges experimentell und anatomisch nähergetreten sind. Es genüge, die Namen von *R. Virchow*, *v. Recklinghausen*, *Cohnheim*, *Samuel*, *Neumann*, *Gräwitz*, *Ribbert* und nahezu alle lebenden pathologischen

<sup>1)</sup> *R. Thoma*, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **188**, 1907; **206**, 1911; **212**, 1913; **219**, 1915; **223**, 1916; **224**, 1917; **225**, 1918.

Anatomen zu nennen. Zu diesen darf auch ich mich rechnen, obwohl ich jederzeit nur sehr ungerne von dem Entzündungsbegriffe Gebrauch gemacht habe.

Wenn man daher die Reaktion einfach kausal auffaßt, als die notwendige Folge bestimmter Ursachenkomplexe, so kann man schließlich zu einer rein kausalen Definition der Entzündung gelangen. Sie würde aussagen:

*Der Begriff der Entzündung umfaßt die lokalen, am Orte der Einwirkung abnormer, physikalischer, chemischer und infektiöser Ursachenkomplexe auftretenden, reaktiven Vorgänge.*

Diese kausale Definition ist allerdings nicht viel mehr als eine einfache Wiederholung des Kausalitätsprinzipes. Sie begrenzt jedoch annähernd das gleiche Gebiet wie meine früher auf Seite 366 wiedergegebene, symptomatische Definition. Man könnte sodann geneigt sein, bei dieser kausalen Definition die infektiösen Einwirkungen wegzulassen, indem man erwägt, daß die infektiösen Einwirkungen doch wohl nur als physikalische oder als chemische gedacht werden können. Die Definition unterliegt jedoch dem schweren Vorwurfe, daß sie einerseits manche Vorgänge unberücksichtigt läßt, welche man in der Regel der Entzündung zugerechnet hat, während sie andererseits auch Vorgänge umfaßt, die in der Regel nicht als Entzündungen bezeichnet werden. Dieser Vorwurf trifft allerdings in gleicher Weise auch alle anderen Definitionen der Entzündung. Ich sage damit nichts neues. Seit *R. Virchow* sind nahezu alle Pathologen zu dieser Erkenntnis gelangt. Indessen erscheint dieser Vorwurf doch so bedeutsam, daß er eine erneute Besprechung verdient.

Das Wachstum und der Schwund der normalen Gewebe und Organe des menschlichen Körpers sind, wie alle anderen Naturerscheinungen, abhängig von physikalischen und chemischen Bedingungen. Vorwiegend aber nicht ausschließlich von mechanischen Bedingungen abhängig ist das Wachstum der Stützgewebe und Stützorgane, wie ich durch meine oben genannten, histomechanischen Studien am Skelett nachgewiesen zu haben glaube. In gleicher Weise dürfte das Wachstum und der Schwund der Organe mit vorwiegend chemischer Funktion, der Leber, der Nieren und anderer Drüsen vorwiegend von chemischen Bedingungen abhängig sein, wie eine der Histomechanik analoge Histochemie zu beweisen berufen ist. Histomechanik und Histochemie aber könnte man unter dem gemeinsamen Namen der *Histophysik* zusammenfassen.

Die Leber z. B. erleidet, wie man leicht erkennt, unter der Wirkung eines äußeren Druckes, der den geringen Druck des Leberblutes nur wenig überschreitet, umschriebene, örtliche Atrophien. Die Gesamtmasse des Lebergewebes jedoch ändert sich dabei nicht, weil diese Gesamtmasse von der chemischen Funktion der Leber abhängig ist,

deren Anforderungen sich bei lokalen Druckatrophien nicht ändern. Der durch lokale Störungen bewirkte Verlust eines Teiles des Lebergewebes ist, wie auch die Untersuchungen von *Ponfick*<sup>1)</sup> zeigen, regelmäßig verbunden mit einer Neubildung von Lebergewebe in anderen Teilen des Organs.

Hier findet man am Orte einer umschriebenen, physikalischen Einwirkung unzweifelhaft reaktive Störungen der Zirkulation und der Gewebsernährung und vermutlich auch der Innervation und zugleich in den angrenzenden Teilen eine reaktive Neubildung von Lebergewebe, welche den normalen Zustand nahezu vollständig wieder herbeiführt. Nach den obigen Definitionen müßte man dies als eine Entzündung bezeichnen. In der Regel jedoch spricht man von einer umschriebenen Druckatrophie der Leber mit Aktivitätshypertrophie der übrigen Teile des Organes. Weiterhin muß man jedoch im Auge behalten, daß auch die normale Gestalt der Leber in gleicher Weise von ihrer Umgebung bestimmt wird. Normalerweise ist die Gestalt der Leber mechanisch abhängig von der Gestaltung der angrenzenden Organe, der Bauchwand, des Zwerchfells und der Baucheingeweide, die sämtlich einen höheren Gewebsdruck aufweisen als die Leber, während das Volum der Leber abhängig ist von der Größe ihrer vorwiegend chemischen Funktionen. Es ergeben sich daher weitgehende Übereinstimmungen zwischen normalen und pathologischen, entzündlichen und nicht entzündlichen Vorgängen, welche die Entzündungslehre sehr in Gefahr bringen.

Wenn das normale Wachstum des Knochengewebes bestimmt wird durch die Bedingung, daß die Materialspannung, abgesehen von einigen durch das Lebensalter und durch individuelle und pathologische Besonderheiten bewirkten Variationen, im Durchschnitt für die 24 Stunden des Tages gleich 6 g für den Quadratmillimeter ist, so muß die gleiche Bedingung auch gelten für ein Skelettstück, dessen mechanische Beanspruchung etwa infolge einer *Muskellähmung* eine abnorme wird. Infolge der abnormen, mechanischen Beanspruchung ändert sich das Volum und die Gestalt des Skelettstückes und man bezeichnet dies allgemein nicht als eine Entzündung, sondern je nach dem Lebensalter des Kranken als eine Wachstumsstörung oder als einen geweblichen Umbau.

Indessen besitzt dieser Vorgang bei genauerer Prüfung zufolge aller oben gegebenen Definitionen alle Eigenschaften einer Entzündung. Die Wachstumsstörung und der gewebliche Umbau erscheinen als lokale Reaktion gegen eine abnorme mechanische Einwirkung und setzen sich zusammen aus lokalen Störungen der Innervation und der Zirkulation und aus progressiven und regressiven Metamorphosen der Gewebe. Nur der Umstand, daß die lokalen Kreislaufstörungen und die Vorgänge

<sup>1)</sup> *E. Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **118**, 1889; **119**, 1890.

der Exsudation dem unbewaffneten Auge in keiner Weise auffallen, ist maßgebend dafür, daß man die Störung nicht als eine Entzündung, sondern als eine lokale Wachstumsstörung oder eine Umformung zu bezeichnen pflegt.

Dabei begeht man insoferne eine Inkonsistenz, als bei vielen Vorgängen, welche man als chronische Entzündungen bezeichnet, überhaupt keine Anhaltspunkte für Exsudationen gegeben sind. Man befolgt dabei den sehr bedenklichen Grundsatz: *a potiori fit denominatio*, indem man zugibt, daß die Grenzen des Entzündungsbegriffes schwankende sind. Einfacher wäre der Hinweis, daß die normalen und die pathologischen Vorgänge, wie bereits *Andral* und *R. Virchow* betont haben, sich nach den gleichen Gesetzen vollziehen, wobei allerdings folgerichtigerweise der Entzündungsbegriff überflüssig wird. Dies gibt auch *R. Virchow* zu, indem er hauptsächlich ein praktisch-diagnostisches Interesse für die Beibehaltung des Entzündungsbegriffs anführt. Meines Erachtens wäre eine Beibehaltung des Entzündungsbegriffes nur dann gerechtfertigt, wenn sich bestimmte, tatsächliche Vorgänge bei allen Entzündungen wiederholen würden, was anerkannterweise nicht der Fall ist.

Wenn in dem gegebenen Beispiele einer Wachstumsstörung oder des Umbaues eines Skelettstückes die Lähmung der Muskulatur nicht nur zu einer Änderung der Höhe der Belastung, sondern auch zu einer erheblichen Änderung der Richtung der Belastung Veranlassung gegeben haben sollte, so wird man mit Bestimmtheit auch mehr oder weniger deutliche, periostale Knochenneubildungen finden, welche ebenso wie der Callus nach einer Fraktur den neuen mechanischen Beanspruchungen entsprechend gebaut sind. — An diese Beispiele könnte man sodann eine leichte *Infektion* einer Rippe anschließen, welche mit geringen Dislokationen verbunden wäre. In diesem Falle wird man in Anbetracht kleiner Kontinuitätstrennungen des Knochens und der Weichteile sowohl Schmerzempfindungen als Blutungen, wenn auch in geringem Ausmaße, erwarten dürfen und mikroskopisch wenigstens deutliche Zeichen von Exsudation nachweisen können. Der sich bildende Callus aber wird in Anbetracht der geringen Dislokation klein bleiben und schließlich annähernd wieder die frühere Form des Knochens herstellen. Dabei ist die Callusbildung durchaus auf dieselben Ursachen zurückzuführen, wie die periostale Knochenbildung bei der soeben besprochenen Muskelähmung. Weichteile, deren mechanische Beanspruchung eine höhere wird, gehen ganz oder teilweise in Knochengewebe über, bis schließlich alle einzelnen Gewebe unter dem ihnen zukommenden, kritischen Wert der Belastung stehen.

Wesentlich ähnlich gestalten sich die Vorgänge bei der vollständigen *Fraktur* eines Skelettstückes. Zu den Folgen einer nach Größe und Rich-

tung abweichenden mechanischen Beanspruchung des Knochens gesellen sich die Folgen der gleichzeitig eintretenden Kontinuitätstrennung und Zermalmung der Weichteile.

Betrachtet man zuerst die Folgen der abweichenden, mechanischen Beanspruchung des Knochens und der weichen Gewebe, so ist die mechanische Beanspruchung des gebrochenen Skelettstückes unmittelbar nach dem Zustandekommen der Fraktur im allgemeinen als gering anzusehen. Demgemäß ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß das Skelettstück zu atrophieren beginnt, wenn auch der Erfolg sich dem unbewaffneten Auge nicht bemerkbar macht. Man muß beachten, daß das Skelett niemals völlig in Ruhe ist. Immer zeigt die mikroskopische Untersuchung des normalen Knochens Vorgänge der Apposition und der Resorption von Knochengewebe in geringer Ausdehnung. Die Masse jedes Skelettstückes nimmt in allen Lebensaltern mit der von Tag zu Tag und von Woche zu Woche wechselnden Belastung zu und ab. Nur dem an nähernden Gleichbleiben der durchschnittlichen Belastungen ist es zuzuschreiben, daß die Größe der erwachsenen Skelettstücke dem unbewaffneten Auge annähernd konstant erscheint.

Etwas abweichend gestaltet sich das Verhalten der Weichteile. Unmittelbar nach dem Eintreten der Knochenfraktur erweisen sich einzelne Weichteile stärker, andere weniger stark beansprucht als zuvor. Es ist dies die Folge der Dislokation der Bruchenden, welche die Druck- und Spannungsverhältnisse stört. Bei der Würdigung dieser mechanischen Beanspruchung muß man jedoch beachten, daß der kritische Wert von 6 g/qmm, der dem Knochengewebe im Durchschnitt für die 24 Stunden des Tages zukommt, viel kleiner ist als die Beanspruchung während der relativ kurzen Zeiträume, in welchen etwa das Skelettstück sich bei dem Tragen der Körperlast beteiligt. Und ganz unbedeutend erscheint diese kritische Belastung, wenn man sie vergleicht mit der Last, welche erforderlich ist, um einen Bruch herbeizuführen. Der kritische Wert der Belastung bezieht sich auf die Durchschnittsleistung im Laufe der 24 Stunden des Tages, in welchem Zeiträume Perioden der Tätigkeit mit langen Perioden der Ruhe abwechseln.

Die mit der Fraktur eingetretene Dislokation der Bruchenden hat immer zur Folge, daß einzelne Weichteile stärker mechanisch beansprucht werden als zuvor. Wenn dann die Bruchenden durch natürliche oder künstliche Bedingungen immobilisiert werden, so erreicht die mechanische Beanspruchung eines Teiles der weichen Gewebe im Durchschnitt für die 24 Stunden des Tages einen abnorm hohen Wert, weil sie ohne Unterbrechung gleichmäßig wirksam ist. Dies hat zur Folge, daß die Weichteile teilweise in Knochen übergehen. Es erfolgt eine *partielle Ossifikation* derselben, deren Produkt man den primären Callus nennt, eine Bildung von ausgesprochen spongiösem Charakter.

Aus den stärker beanspruchten Weichteilen kann man eine Scheibe von 1 mm Dicke herausgeschnitten denken und beispielsweise annehmen, daß die Summe der 3 Materialspannungen in den drei Richtungen des Raumes für jeden Kubik-millimeter der Scheibe 5 g/qmm beträgt. Vor der Ossifikation wäre somit die Gesamtbelastung für je 120 cmm dieser Weichteile gleich  $120 \times 5 = 600$  g. Wenn sodann der kritische Wert der Materialspannungen für das derbe Bindegewebe 4 g/qmm und für das Knochengewebe 6 g/qmm beträgt, wird sich nach der Bildung des primären Callus die Gesamtbelastung von 600 g in der Weise verteilen, daß 60 cmm Knochengewebe zusammen eine Belastung von  $60 \times 6 = 360$  g tragen, während zugleich 60 cmm Weichteile zusammen  $60 \times 4 = 240$  g tragen. Ohne Änderung der Größe der Gesamtbelastung verteilt sich diese jetzt auf 60 cmm Knochensubstanz und 60 cmm Weichteile. Es hat somit eine partielle Ossifikation stattgefunden. In der Regel gestalten sich die Vorgänge, wenn es sich um einfache, senkrecht zu der Scheibe gerichtete Druckspannungen handelt, in etwas anderer Weise, weil das Bindegewebe im allgemeinen Zugspannungen voraussetzt. Bei dem Umbau der gedrückten Gewebe schwindet daher das Bindegewebe und an seine Stelle tritt Knochenmark, welches keine nennenswerten mechanischen Spannungen trägt. Schreibt man daher nach der Ossifikation den Weichteilen die kritische Materialspannung Null zu, so wird nach Bildung des primären Callus die Gesamtspannung von 600 g getragen von 100 cmm Knochengewebe, zwischen dessen Spangen sich 20 cmm Markgewebe finden, welche an der Spannung nicht teilnehmen. Auch dieses ist, wie man bemerkt, eine partielle Ossifikation.

Hier wurden der Übersichtlichkeit halber sehr einfache Verhältnisse vorausgesetzt, eine einachsige Druckspannung, welche senkrecht zu der betrachteten Scheibe gerichtet ist. Auf verwickeltere Verhältnisse einzugehen, scheint hier nicht am Platze zu sein. Doch bemerkt man ohne Weiteres, daß in solchen Fällen auch die Knochenspangen des primären Callus weiter auseinander rücken und reichlicheren Mengen von Markgewebe Raum geben können, wenn entweder die Gesamtbelastung um einige Gramm kleiner ist oder wenn vor der Fraktur an die stärker belasteten Weichteile andere anstoßen, die weniger oder gar nicht belastet erscheinen.

Damit erklärt sich zugleich die unregelmäßige Gestaltung und die sehr wechselnde Mächtigkeit des primären Callus. Er bildet sich im allgemeinen nur dann in genügender Ausdehnung, wenn annähernd wenigstens eine Immobilisation der Bruchenden zustande gekommen ist. Denn nur in diesem Falle wirkt die immerhin geringe mechanische Beanspruchung Tag und Nacht ununterbrochen auf die gleichen Gewebeesteile ein, so daß in diesen die durchschnittliche Beanspruchung eine relativ hohe wird. Man kann auch eine etwas reichlichere Bildung von primärem Callus erzielen, wenn man mit Hilfe der von *Bier* in Vorschlag gebrachten Stauung den kritischen Wert der Materialspannung des Knochengewebes etwas ermäßigt. Fehlt dagegen die Immobilisation, so werden die relativ geringen mechanischen Beanspruchungen vorübergehend bald den einen, bald den anderen Abschnitt der Weichteile treffen, so daß an keiner Stelle die Durchschnittsbelastung für die 24 Stunden des Tages einen abnorm hohen Wert erreicht. Wie auch die Erfahrung zeigt, bleibt in diesem Falle die Callusbildung aus.

Der primäre Callus bewirkt schließlich bei mehr oder weniger großer Dislokation der Bruchenden eine knöcherne Vereinigung der letzteren.

Damit beginnt eine neue Phase der Erscheinungen. Es kommt zu einer direkten Kraftübertragung zwischen den Bruchenden und damit zu einer allmählichen Wiederkehr der Knochenfunktion. Die mechanischen Spannungen im Callus werden andere und damit beginnt ein Umbau des Callus, welcher seine Form mehr oder weniger erheblich ändert. Der Callus nimmt allmählich unter der Vermittelung von Knochenappositionen, Knochenresorptionen und interstitiellen Wachstumsvorgängen die Form des sekundären Callus an.

Die Form des sekundären Callus kann man im allgemeinen nicht einfacher beschreiben, als durch die Aussage: Der zuvor gebrochene Knochen stimmt nach vollständiger Ausbildung des sekundären Callus in Beziehung auf seine Architektur und Struktur vollständig überein mit einem normalen Knochen, welcher eine den bestehenden Dislokationen entsprechende Beanspruchung aufweist. Fehlt die Dislokation vollständig, so wird demgemäß nach Heilung der Fraktur der normale Zustand wieder völlig erreicht, ein Ereignis, welches bekanntlich nach Frakturen der Rippen recht häufig annäherungsweise beobachtet wird. Wenn dagegen beträchtliche Dislokationen der früheren Bruchenden, namentlich Dislokationen *ad latus* oder *ad axin* bestehen blieben, so erscheint bekanntlich der sekundäre Callus als eine wohlabgegrenzte, mit glatter Oberfläche versehene, häufig sehr voluminöse Knochenmasse, welche gebildet wird aus einer dünnen, kompakten Rindenschicht und aus einer von dieser umschlossenen Spongiosa, deren Blättersysteme eine genaue Wiedergabe der Spannungstrajektorien darstellen.

Die bei der Knochenfraktur eintretenden Kontinuitätstrennungen und Zermalmungen der Weichteile zeitigen scheinbar andere Folgen. Die Reizung der Nerven ruft lokale Hyperämien hervor, die möglicherweise rasch vorübergehen würden, wenn nicht gleichzeitig chemische Veränderungen in den verletzten Geweben auftreten würden, welche den Reiz unterhalten. Das ergossene Blut gerinnt und bildet sodann ein sehr gutes Gerüstwerk, in welches Gefäßspalten und junge Bindegewebszellen eindringen. Die bei der Blutgerinnung wirksamen Fermente und die Zerfallsprodukte der zerstörten Gewebe dürften jedoch für längere Zeit hinaus eine Änderung in der Beschaffenheit der Capillarwandungen herbeiführen, welche lokale Kreislaufstörungen und Exsudationen unterhält. Auch muß man damit rechnen, daß die Nervenreizung längere Zeit bestehen und noch längere Zeiträume nachwirken kann, wie aus den Versuchen von *Ricker*<sup>1)</sup> hervorgehen dürfte. Diese Vorgänge hat man von alters her als Entzündungen bezeichnet.

<sup>1)</sup> *G. Ricker*, Entwurf einer Relationspathologie. Jena 1905. — Strahlentherapie 5, 1915. — *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 226. 1919. — Sammlung klin. Vorträge Nr. 763/67. Leipzig 1919. u. a. a. *O. G. Ricker* und *P. Regendanz*, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 231. 1921.

Es scheint daher nahe zu liegen, diese in den Weichteilen sich vollziehenden Vorgänge als entzündliche zu unterscheiden von den Vorgängen im Knochengewebe, bei welchen der regeneratorische Charakter mehr in den Vordergrund tritt. Doch ist hier verschiedenes zu beachten. Die Vorgänge im Knochen und in den Weichteilen weisen keine prinzipiellen Verschiedenheiten auf. Die Untersuchung zeigt, daß die Vorgänge in den Weichteilen eines gebrochenen Femur den gleichen histomechanischen Gesetzen unterliegen, so daß nach vollzogener Heilung auch die Architektur und die Struktur der Weichteile bei entsprechend geringeren Materialspannungen völlig von den neuen mechanischen Beanspruchungen bestimmt sind. Andererseits beobachtet man in dem gebrochenen Knochen ebenso wie in den Weichteilen Erscheinungen der Hämorrhagie und Hyperämie, einen vermehrten Austritt von Blutbestandteilen in die Gewebe und die Vorgänge des Gewebsschwundes und der Gewebsneubildung. Nur wenn man das Knochengewebe isoliert betrachtet, fehlen selbstverständlich die Vorgänge, die sich in den Blutgefäßen und in den Weichteilen abspielen.

Unter diesen Umständen wäre man genötigt, sowohl in den Weichteilen als im Knochen Vorgänge entzündlicher oder reaktiver Art und Vorgänge regeneratorischer Art zu unterscheiden. Indessen wäre auch dieses Verfahren unzulässig, weil die lokalen Störungen des Kreislaufes und die lokalen geweblichen Veränderungen innig zusammenhängen. Man darf sogar behaupten, daß die lokale Hyperämie, der vermehrte Austritt von Blutbestandteilen, der Gewebsschwund und die Gewebsneubildung in gleicher Weise beteiligt sind sowohl bei dem normalen Wachstum des Knochens, als bei dem geweblichen Umbau desselben, wie er oben als Folge einer Muskellähmung beschrieben wurde.

Die Gesamtheit der lokalen Vorgänge, welche sich an die Fraktur eines Skelettstückes anschließen, erscheinen als eine gesetzmäßige Folge der veränderten Bedingungen. Sie hängen so innig zusammen, daß jede Scheidung derselben in entzündliche oder reaktive und in regenerative Vorgänge eine willkürliche Auffassung darstellt, welche man in die Erscheinungen hineinlegt. Dies gilt selbst dann, wenn eine Wundinfektion als neues ätiologisches Moment hinzutritt. In diesem Falle ist allerdings der Verlauf ein weniger einfacher, da die Toxine der Mikroben erhebliche Folgeerscheinungen zeitigen. Auch die Bildung der Antitoxine, der Alexine und Baktericidine kann diese Auffassung nicht erschüttern, da die Entstehung von giftigen Substanzen auch bei dem physiologischen Zerfall von Gewebeiteilen anzunehmen ist. Man kann sodann die Folgen einer lokalen Infektion je nach Umständen getrennt besprechen. Die Infektion berechtigt jedoch nicht zu der Annahme einer Entzündung, so lange der Begriff der Entzündung fraglich ist. Dies gilt um so mehr, weil die Bezeichnung infektiös hier unzweifelhaft einen schärferen Aus-

druck der Tatsachen vermittelt. Nach Eintritt einer Knochenfraktur kann man die Folgen mechanischer und die Folgen chemischer und infektiöser Einwirkungen unterscheiden. Eine Trennung der Vorgänge in entzündliche oder reaktive einerseits und in regenerative andererseits dürfte dagegen sachlich nicht berechtigt sein.

Bei der Erwägung dieser Gesichtspunkte muß man außerdem die Frage prüfen, ob die Lehre von dem Irritamentum und der Irritatio eine tiefere Begründung besitzt oder nur das unsichere Ergebnis einer längeren Reihe von Analogieschlüssen darstellt. Ich möchte dabei nicht auf *Celsus* und *Galenus* und auf die Gedankenreihen der älteren Ärzte, etwa bis auf *Eisenmann* zurückgreifen. Nach dem Auftreten von *R. Virchow* können diese für uns an dieser Stelle nicht mehr maßgebend sein. Reizbarkeit und Reiz knüpfen sich für uns an die Erfahrung, daß eine verschwindend geringe, etwa elektrische Kraft, welche einen motorischen Nerven trifft, eine Muskelkontraktion auslöst, deren mechanische Leistung unvergleichlich viel größer sein kann als das mechanische Äquivalent der Kraft, welche auf den Nerven einwirkte. Mechanisch betrachtet liegt das Ergebnis sehr einfach. In dem Muskel finden sich aufgespeicherte, chemische Spannkräfte von bedeutender Größe, welche durch den Nervenreiz ausgelöst werden.

Diesem Vorgange hat man die amöboiden Bewegungen des Protoplasma der Zelle analogisiert und es ist durchaus nicht zu leugnen, daß enge Beziehungen zwischen diesen Vorgängen bestehen. Allein man darf auch den Unterschied nicht außer acht lassen, der zwischen der Muskelkontraktion und der amöboiden Bewegung besteht. Bei letzterer ist nichts bemerkbar, was für eine Ungleichheit zwischen der Größe der Einwirkung und der Größe des Erfolges sprechen würde. Eine mechanische Definition dieser Beziehungen wäre allerdings verfrüht. Man darf jedoch angesichts der bestehenden Unterschiede die Reizbarkeit des Protoplasma nicht zur Grundlage eines ganzen Lehrgebäudes, der Entzündungslehre machen.

Indessen spricht man auch von einer Reizbarkeit der sensiblen und aller übrigen Nerven. Doch sind auch hier unsere Kenntnisse sehr beschränkt. Wir wissen, daß eine negative Schwankung des elektrischen Stromes eintritt, der im ruhenden Nerven bei unseren Versuchseinrichtungen vorhanden ist, wenn dieser Nerv irgendwelchen äußeren Einwirkungen ausgesetzt wird. Wir wissen, daß diese negative Stromschwankung im Nerven sich bei einer gegebenen Temperatur mit einer bestimmten Geschwindigkeit, wie eine Welle fortpflanzt. Es scheint jedoch wahrscheinlich, daß bei diesem Vorgange an jeder Stelle des Nerven äquivalente chemische Spannkräfte verbraucht werden. Trotzdem hat man sich daran gewöhnt, von einer Reizbarkeit und von einer Reizung des Nerven zu sprechen. Doch kann man diese Ausdrucksweise

nur als einen Vergleich auffassen, welcher die Darstellung der Tatsachen erleichtert. Der Reiz ist ein molekularer Vorgang, der sich in der Regel zeitlich und räumlich fortpflanzt, so daß in vielen Fällen der Anschein einer Disproportionalität zwischen Ursache und Wirkung eintritt. Sein Wesen aber ist vorläufig unserer Erkenntnis verschlossen.

Am wenigsten berechtigt jedoch erscheint es mir, allgemein von einer nutritiven und formativen Reizung der Zellen und Gewebe zu sprechen, wie dies von *R. Virchow* geschehen ist. Wie man sich auch die Bedeutung der Nerven für die geweblichen Vorgänge denken mag, so unterliegen die nutritiven und formativen Vorgänge in weitem Ausmaße dem einfachen kausalen Gesetze von Ursache und Wirkung. Für die nutritiven Vorgänge ist dies im Grunde genommen jederzeit wenigstens von einzelnen Autoren aufrecht erhalten worden, welche eine parenchymatöse Entzündung nicht anerkannten. Für die formativen Vorgänge bieten sodann die bescheidenen Anfänge einer Histomechanik und Histochemie der Gewebe bereits ausgiebige Belege.

Die große Bedeutung der Entzündungslehre von *R. Virchow*, die seine Zeitgenossen in ungewöhnlichem Grade fesselte, ist in dem Umstande zu suchen, daß *R. Virchow* die klaffende Spalte zu überbrücken versuchte, welche zwischen äußeren und inneren Einwirkungen mechanischer und chemischer Art einerseits und den konsekutiven, geweblichen Vorgängen andererseits aufgähnt. Es ist recht schwer verständlich, in welcher Weise die Änderung mechanischer und chemischer Bedingungen in einem Gewebe Ursache wird für einen so verwickelten Vorgang, der sich z. B. als eine Änderung der Zahl der Zellen kundgibt. Es fehlt ein gemeinsamer Maßstab, welcher Ursache und Wirkung in Vergleich zu bringen gestattet. Es fehlt namentlich die Einsicht in die molekularen Vorgänge, welche vielleicht einen solchen Maßstab gewähren könnten. Hier trat die Entzündungslehre ein. Bei der Knochenfraktur z. B. konnte das Trauma und seine unmittelbaren Folgen als die Ursache aller sich anschließenden Erscheinungen, als das Irritamentum betrachtet werden, welches die Irritatio erzeugte, und die Irritatio galt sodann als Ursache für alle folgenden Vorgänge. Dies war eine einheitliche Erklärung, die den Vorzug hatte, auf viele andere Vorgänge in gleicher Weise anwendbar zu sein. Aber sie war schließlich doch nur eine Bildersprache, an die man glauben mußte.

Die klaffende Spalte zwischen Ursache und Wirkung, welche von der Entzündungslehre überbrückt werden sollte, enthält auch heute noch viele ungelöste Fragen. Man ist keineswegs imstande, den Grund anzugeben, weshalb eine Knochenapposition stattfindet, wenn die Belastung eines Knochens eine größere wird. Doch kann man offenbar mit der Überbrückung der genannten Spalte beginnen, wenn man die Änderung der Größe der Belastung oder anderer einer Messung zugängiger Fak-

toren einerseits in Beziehung bringt zu der Änderung der Dimensionen und der übrigen Eigenschaften der Gewebe andererseits. Dies ist die Aufgabe der Histophysik, also der Histomechanik und ihrer Schwester, der Histochemie. Die Verfolgung dieser Aufgabe hat für die Stützsubstanzen und für die Blutgefäße die ersten Früchte getragen. Sie entzieht jedoch der Entzündungslehre einen beträchtlichen Teil ihrer Bedeutung.

Will man demungeachtet an der Entzündungslehre festhalten, so stößt man, wie oben besprochen wurde, auf die Schwierigkeit der Trennung zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Vorgängen. Zur Lösung dieser Schwierigkeiten könnte man auf den Begriff der *Defensio*, wie er von *Ribbert*<sup>1)</sup> und neuerdings in etwas abweichender Form von *Aschoff*<sup>2)</sup> entwickelt wurde, zurückgreifen. *Jores*<sup>3)</sup> hat diesen Begriff einer sorgfältigen Kritik unterzogen, der ich mich in vielen Punkten anschließen kann, und *Aschoff* hat diese ablehnende Kritik in vielen Punkten wieder entkräftet. Im ganzen jedoch lassen sich auch die Anschauungen von *Aschoff* insoferne verteidigen, als sie aus dem teleologischen Kausalgesetz von *Pflüger* hervorgehen. *Aschoff* definiert:

„Unter Entzündung verstehen wir daher vom biologischen Standpunkte aus die Gesamtheit der mit klinischen, morphologischen und physiologischen Methoden nachweisbaren, auf pathologische Reize hin erfolgenden Regulationsvorgänge des Organismus.“

Man bemerkt, daß mit dieser Definition von *Aschoff*, vorausgesetzt daß sie auf lokale Vorgänge beschränkt würde, eine zutreffende, prinzipielle Abgrenzung der Entzündungsvorgänge erreicht zu werden scheint. Doch würde eine solche Definition allerdings auch die oben besprochenen Wirkungen einer Muskellähmung auf das zugehörige Skelettstück einschließen und damit zeigen, daß die Entzündungsvorgänge nicht wesentlich abweichen von den Wachstumsvorgängen. Konsequenterweise geht jedoch *Aschoff* weiter und begreift in seiner Definition auch die allgemeinen, durch abnorme Reizungen ausgelösten Regulationsvorgänge. Er schreibt daher:

„Wir unterscheiden eine allgemeine und eine lokale, defensive Reaktion (defensive Entzündung). Die allgemeine, defensive Entzündung des Körpers umfaßt das Fieber, die Leukocytose, die Schutzkörperbildungen usw., die lokale defensive Entzündung, die örtlichen am Parenchym, Gefäßsystem und an der Gerüstsubstanz sich abspielenden reaktiven Vorgänge.“

Man ist von jeher geneigt gewesen, die Entzündung als ein lokales Fieber und das Fieber als eine allgemeine Entzündung zu bezeichnen.

<sup>1)</sup> *H. Ribbert*, Die Bedeutung der Entzündung. Bonn 1906.

<sup>2)</sup> *L. Aschoff*, Krankheit und Krieg. Eine akademische Rede. Freiburg i. B. 1915. — Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3. — Beitr. z. path. Anat. 68. 1921.

<sup>3)</sup> *L. Jores*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 23. 1921.

Die von *Aschoff* gegebene Definition der Entzündung ist jedoch, wie man bemerkt, eine Definition der Erkrankung. Damit hat der Entzündungsbegriff eine seiner wesentlichen Eigenschaften, die Beschränkung auf die lokalen Störungen verloren. Er stellt sich dar als die auf abnorme Einwirkungen eintretende Regulation, welche man auch, wenn man das teleologische Kausalgesetz nicht anerkennen will, einfach als Reaktion bezeichnen kann.

Es ist daher vollkommen folgerichtig, wenn *Gräff*<sup>1)</sup> die Bezeichnung „Entzündung“ völlig fallen läßt. Sie ist überflüssig, da unter diesen Voraussetzungen mit den Bezeichnungen allgemeine und lokale Erkrankung alle Beziehungen in einfachster Weise zum Ausdrucke gebracht werden können. Wenn jedoch *Gräff* diese Anschauungen im Anschlusse an *Aschoff* weiter entwickelt, so ist dies vom teleologischen Standpunkte aus unbedingt berechtigt. Für die rein kausale Auffassung nehmen allerdings die defensiven und die restitutiven Vorgänge, wie oben gezeigt wurde, gleichen Rang ein, als direkte Folgen der abnormen Einwirkung.

Die teleologische Auffassung der Entzündung und der Erkrankung im allgemeinen, wie sie aus den Anschauungen von *Aschoff* und *Gräff* hervorgeht, und ihre Gliederung in *Affectio*, *Reactio* und *Sanatio* legt ein ganzes, wohlgefügtes Gedankensystem in diese Vorgänge hinein. Ihre Berechtigung aber leitet die teleologische Auffassung ab von dem Satze, daß die Zweckmäßigkeit die Bedingungen enthält, welche die Existenz des Organismus sichern. Das Zustandekommen dieser Zweckmäßigkeit läßt sich sodann sehr wohl durch den Kampf um das Dasein nach *Darwin* erklären.

Die Erfahrung zeigt indessen, daß ein großer Teil dieser Zweckmäßigkeiten einfach kausal durch die Histomechanik und die Histochemie zu erklären ist. Die Zweckmäßigkeit ist in diesen Fällen die notwendige Folge der mechanischen und chemischen Bedingungen, welche sich im Laufe des Lebens geltend machen. Beispielsweise hat die mechanische Belastung zur notwendigen Folge, daß die Elemente des Knochengewebes in der Form sich durchkreuzender Krafttrajektorien auftreten, wie oben gezeigt wurde. Es gehen nur diejenigen Weichteile in Knochengewebe über, welche einer abnorm hohen Materialspannung ausgesetzt sind. Die Materialspannungen aber sind notwendigerweise geknüpft an bestimmte Richtungen im Raume, an die Spannungs-trajektorien. Irgendeine Zweckmäßigkeit oder Anpassung kommt als Ursache der Spongiosastruktur gar nicht in Frage.

Unter diesen Umständen erscheint es nicht richtig, bei dem Zweckmäßigkeitsprinzip und bei der teleologisch-mechanischen Auffassung der Erkrankungsvorgänge Halt zu machen. Die Lehre von *Darwin*

<sup>1)</sup> S. *Gräff*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125. 1918.

ergibt allerdings eine klar gedachte und bequeme Formel, welche die Zweckmäßigkeit zu erklären vermag. Unsere Einsicht in das, was zweckmäßig oder unzweckmäßig ist, hat jedoch bereits sehr häufig getäuscht. Ich halte es daher für richtig, einerseits die Lehre von *Darwin* auf dasjenige Gebiet zu beschränken, wo andere, rein kausale Erklärungen versagen und andererseits die teleologische Auffassung der Entzündung und der Erkrankung abzulehnen.

In einer sehr sorgfältig durchgeführten Kritik der Entzündungslehre gelangte *Lubarsch*<sup>1)</sup> im Jahre 1898 zu dem Ergebnisse:

*„Als Entzündung bezeichnen wir die Kombination von Gewebsalterationen mit pathologischen Flüssigkeits- und Zellexsudationen und Zellwucherungen, sofern sie als selbständige Erkrankung in die Erscheinung treten.“*

Diese Definition ist eine symptomatische und steht, soweit ich erkennen kann, abgesehen von einigen nicht unerheblichen, aber hier nicht wesentlich in Betracht kommenden Unterschieden auf gleicher Stufe mit der ersten von mir gegebenen Definition. Die symptomatischen Definitionen sind ja alle annähernd gleichlautend. Später, in dem von *Aschoff* herausgegebenen Lehrbuche, ergänzte sodann *Lubarsch* diese symptomatische Definition durch eine im wesentlichen teleologische Definition, indem er schrieb:

*„Unter Entzündung versteht man diejenigen lokalen Reaktionen der lebendigen Substanz (der Zellen und Gewebe), die auf eindringende oder eingedrungene Schädlichkeiten erfolgen und der Abwehr, Zersetzung und Beseitigung der Schädlichkeiten dienen.“*

Meines Erachtens ist gegen diese teleologisch-mechanische Definition als solche nichts einzuwenden und zwar auch dann nicht, wenn *Lubarsch* sogleich noch, um diese Reaktion zu beschreiben, seine frühere, symptomatische Definition hinzufügt, indem er sagt:

*„Es handelt sich demnach um eine Kombination krankhafter Vorgänge, die gekennzeichnet ist durch Gewebsalteration, Austritt von zelligen und flüssigen Blutbestandteilen in die Gewebe und Gewebswucherung.“*

Dabei erledigen sich zugleich die formellen Einwände, welche *Aschoff* gegen *Lubarsch* erhebt. Denn, daß die teleologisch-mechanische und die symptomatische Definition sich nicht genau decken, wird wohl niemals zu vermeiden sein, so lange man an dem unscharf begrenzten Entzündungsbegriff festhält.

In seiner neuesten kritischen Untersuchung hat sodann *Lubarsch* die weitgehenden Widersprüche zwischen den verschiedenen teleologischen Definitionen klargelegt. Wenn ich hier auf diese Widersprüche

<sup>1)</sup> *O. Lubarsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 32—35. — Artikel: Entzündung in *Aschoff*, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Dritte Aufl. 1913. — Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3.

nicht eingehen, so hat dies seinen Grund darin, daß ich, wie aus Vorstehendem hervorgeht, der teleologischen Auffassung prinzipiell abgeneigt bin. Auch *Lubarsch* steht den teleologischen Definitionen im allgemeinen ablehnend gegenüber, indem er der symptomatischen Definition mit Recht eine größere Objektivität zuweist. Die symptomatische Definition gewährt jedoch keine Einsicht in das Wesen der Entzündungsvorgänge und enthüllt daher nicht den Grund, der zu der Aufstellung einer Entzündungslehre berechtigen könnte. Außerdem ist die symptomatische Definition weit entfernt davon, eine scharfe Abgrenzung der Entzündungsvorgänge zu geben. Ich kann mich daher auch mit der symptomatischen Definition der Entzündung nicht zufrieden geben und halte die Ablehnung des Entzündungsbegriffes für geboten.

Indessen steht auch *Lubarsch* nicht allzuweit von dem Entschlusse, den Entzündungsbegriff aufzugeben. Die Gründe aber, welche er für sein vorläufiges Festhalten an dem Entzündungsbegriffe entwickelt, kann ich nicht teilen. Einerseits ist er, wie *R. Virchow* der Meinung, daß ein praktisch-diagnostisches Interesse das Festhalten an der Entzündungslehre rechtfertige. Andererseits sei es keineswegs leicht oder einfach, einen solchen vielgebrauchten Begriff aus dem Denken der Zeitgenossen auszuschalten. Hier liegt unzweifelhaft eine gewisse Schwierigkeit. Ich glaube jedoch, daß die Pathologen, Anatomen wie Kliniker, sowie sie den Entzündungsbegriff für überlebt halten, dem auch Rechnung tragen werden. Es ist wahr, was *Lubarsch* behauptet, daß wir längst nicht mehr alles, was früher als Entzündung bezeichnet wurde, mit diesem Namen belegen. Das induktive, in der Medizin festgewurzelte Denken führt notwendigerweise dazu, daß der Entzündungsbegriff immer weitere Einschränkung findet. Von dem gegenwärtigen Standpunkte bis zu einem völligen Aufgeben der Entzündungslehre ist aber nur ein kleiner Schritt, wenn er auch nicht ohne reifliche Überlegung unternommen werden kann.

Immer und überall reagieren die Gewebe des menschlichen Körpers in gesetzmäßiger Weise auf physikalische und chemische Einwirkungen, gleichviel ob diese Einwirkungen die Grenzen des Normalen überschreiten oder nicht. Die infektiösen Einwirkungen aber werden bei einer solchen prinzipiellen Betrachtung nur als physikalische und chemische zu bewerten sein. Wenn aber gelegentlich die Reaktion in anscheinend gesetzwidriger Weise auffallend stark oder auffallend schwach erscheint, so ist es unsere Aufgabe, die Gründe solcher Besonderheiten experimentell oder beobachtungsweise aufzusuchen. Dies mag in manchen Fällen schwierig sein und längere Zeit beanspruchen. Dann aber ist es besser, die Unvollkommenheit unseres Wissens anzuerkennen. Denn das Kausalgesetz ist, wie wir annehmen müssen, restlos gültig. Damit schwinden die Grenzen zwischen den entzündlichen und den nicht entzündlichen

Formen der Erkrankung, und zwar um so mehr, je tiefer die Untersuchung in die Naturerscheinungen eindringt.

Dies war nicht in gleicher Weise zutreffend für die älteren Ärzte, denen die Entzündung sich mehr oder weniger deutlich als eine Krankheitseinheit, als ein *Ens morbi* darstellte. Die Lehre von der Krankheitseinheit wird jedoch erst vollständig gebrochen werden, wenn auch die Entzündungslehre zusammenbricht. Die Unterscheidung der entzündlichen und der nichtentzündlichen Erkrankungen bringt fremde Elemente in den Gang der induktiven Forschung. Damit erklärt es sich zugleich, daß der Begriff der Entzündung so schwer zu definieren ist. Man versucht dabei, zu einem von altersher gegebenen Begriffe nicht nur eine neue Definition, sondern auch einen neuen Inhalt zu finden. Besser ist es offenbar, ein neues Lehrgebäude zu errichten, welches auch seinem Grundplane nach dem Stande unseres Wissens vollständig entspricht.

Seit langer Zeit haben alle Pathologen nach der rein induktiven Methode der Forschung gearbeitet, auch wenn sie, ihren theoretischen Anschauungen nach, an der Entzündungslehre festhielten. Durch diese induktive Arbeit wurden die Krankheitsvorgänge in einzelne elementare Formen der Erkrankung zerlegt. Man hat die wichtigsten Formen der allgemeinen und der lokalen Störungen der Innervation und des Blutumlaufes unterschieden und ihnen die verschiedenen Formen der regressiven und der progressiven Umwandlungen der Gewebe zur Seite gestellt. Neuerdings hat auch die ätiologische Forschung sich vertieft und die Aufgabe übernommen, die Folgen physikalischer, chemischer und infektiöser Einwirkungen festzustellen, wie dies in meinem Lehrbuch auszuführen versucht wurde. Heute aber liegt kein Grund vor, Halt zu machen bei den lokalen Wirkungen der Störungen. Vielmehr liegt es nahe, auch die Fernwirkungen der lokalen Störungen gleichzeitig zu berücksichtigen, über welche inzwischen so viele neue Erfahrungen gesammelt wurden. Wie dies im einzelnen Falle geschieht, dürfte in der Regel eine Frage der Ökonomie der Darstellung sein.

Bei dem ganzen Vorgehen begegnet man keinen nennenswerten Schwierigkeiten der Definition, weil alle Begriffe in einfachster Weise aus den erfahrungsmäßig festgestellten Tatsachen hervorgehen. Schwierigkeiten ergeben sich erst, wenn Begriffe, wie die Entzündung, welche aus einer früheren Zeit herrühren und wesensfremde Bestandteile enthalten, in ein neues Gewand gekleidet werden sollen. Eine geschichtliche Besprechung der Entzündungslehre wird allerdings nicht ganz zu umgehen sein, wenn man den historischen Zusammenhang der Wissenschaft aufrecht erhalten will. Für den weiteren Gang der Forschung und für eine wissenschaftliche Zusammenfassung der bisher gewonnenen Ergebnisse aber ist der Entzündungsbegriff störend.

Die Objektivität und Unbefangenheit der Forschung gewinnt, wenn sie sich von den theoretischen Anschauungen der Entzündungslehre freihält. Man darf sogar behaupten, daß die Frage nach der Entzündung vielfach ablenkte von dem rein induktiven Wege und damit schädliche Folgen heraufbeschwore. Beispielsweise kann ich es nicht verstehen, weshalb man immer von neuem über den entzündlichen oder nichtentzündlichen Charakter der *Brightischen* Nierenerkrankung streitet und dabei wichtige Tatsachen gänzlich außer acht läßt. Bereits vor einer längeren Reihe von Jahren, habe ich<sup>1)</sup> gezeigt, daß bei diesen Erkrankungen häufig aber nicht immer eine abnorme Durchlässigkeit der Glomerulusschlingen anatomisch durch Injektionen und Durchströmungen nachweisbar ist. Man hat allerdings viel über abnorme Durchlässigkeit der Glomerulus-schlingen geschrieben, diese jedoch immer nur aus der Albuminurie erschlossen, was jedenfalls unzulässig ist, da zweifellos auch die sezernierenden Nierenepithelien Albumin an den Urin abgeben.

Wenn ich diese Tatsachen betone, so geschieht dies indessen durchaus nicht in der Meinung, daß eine abnorme Durchlässigkeit der Glomerulusschlingen entscheidend sein könnte für die Frage, ob eine gegebene Form der Nierenerkrankung entzündlich sei oder nicht. Mich bewegt nur der Umstand, daß die abnorme Durchlässigkeit der Glomerulus-schlingen notwendigerweise den Gewebsdruck, wenigstens in der von der Nierenkapsel fester umschlossenen Nierenrinde beträchtlich erhöht und damit den Stoffwechsel in allen Gewebsstufen stört.

Die Erhöhung des Gewebsdruckes und die Vermehrung der Reibungswiderstände in den Glomerulis führt zugleich zu einer Abnahme der durch die Glomeruli und Kapillaren strömenden Blutmengen. In den Glomerulis kommt es daher, wie ich damals gezeigt habe, nach dem ersten histomechanischen Gesetze der Blutbahn zu einer fortschreitenden Verödung (hyalinen Degeneration) einzelner Gefäßschlingen und schließlich nach der Verödung der letzten Schlinge des Glomerulus zu einer direkten Verbindung zwischen Vas afferens und efferens. Daß sich auf diesem Wege die lokalen Arteriosklerosen der Niere erklären, habe ich mehrfach ausgeführt. Damit sind jedoch nicht alle Wirkungen der in Rede stehenden, lokalen Kreislaufstörung erschöpft. Namentlich sind die Folgen für das Verhalten des Nierenepithels nur in sehr oberflächlicher Weise bekannt geworden. Diese Folgen werden voraussichtlich sehr ungleich ausfallen, wenn gleichzeitig die Funktion des Nierenepithels durch verschiedenartige, andere Momente gestört wird.

Ein Schmerzenskind der Entzündungslehre, das ein sehr dauerhaftes Leben besitzt, ist auch die *Endarteriitis obliterans*. Niemals noch ist

---

<sup>1)</sup> R. Thoma, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **71**. 1877. (Zwei Aufsätze.)

ernstlich der Versuch gemacht worden, zu beweisen, daß eine Entzündung der Gefäßwand imstande sei, die Lichtung zu verengern und die Menge des durchfließenden Blutes herabzusetzen. Trotzdem findet man vielfach und in verschiedenem Gewande die Behauptung, daß eine Neubildung von Bindegewebe oder von elastischem Gewebe in der Intima imstande sei, die Durchflußmengen des Blutstromes einzuschränken. Es ist zuzugeben, daß ein Beweis dieser Behauptung zeitraubend wäre. Gerade an derjenigen Stelle jedoch, an welcher die Lehre von der Endarteriitis die ausgiebigsten Verwüstungen angerichtet hat, in den Schrumpfnieren habe ich durch Injektionen zeigen können, daß die Verdickung der Intima der kleinen Arterien ohne eine Einschränkung der Lichtung sich vollzieht.

Erst viel später, wenn in Folge der Veränderungen der Glomeruli eine ausgiebige Verödung der Blutbahn der Niere eintritt, so daß auch der Durchströmungsversuch auf eine erhebliche Ermäßigung der Durchflußmenge des Blutes schließen läßt, findet man auch eine Verkleinerung der Lichtung der Arteriolen, welche allerdings durch Gewebsneubildung in der Intima zustande kommt. Die Verdickung der Intima ist jedoch nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge der lokalen Kreislaufstörung, so daß die Bezeichnung Endarteriitis obliterans widersinnig wird. Verengerungen der Gefäßlichtung können durch autonome Geschwülste, durch Tuberkele, Gummata, Thromben und Emboli und andere Besonderheiten bewirkt werden, welche von anderen Ursachenkomplexen abhängig sind. Eine Neubildung von Bindegewebe und elastischen Fasern in der Intima der Arterien stellt sich dagegen immer ein, wenn die Geschwindigkeit der Randzone des Blutstromes unter einen bestimmten, kritischen Wert ermäßigt ist. Dies ist Folge des ersten histomechanischen Gesetzes der Blutbahn, für das ich bis jetzt, trotz fleißigen Suchens, noch keine Ausnahme gefunden habe. Die Lehre von der Endarteritis obliterans dagegen enthält nur eine willkürliche Vermutung, welche mit sorgfältig beobachteten Tatsachen im Widerspruch steht und daher gegen die Methode der induktiven Forschung verstößt.

Ob es notwendig sein wird, daß von Zeit zu Zeit neue Versuche gemacht werden, den historischen Begriff der Entzündung mit der fortschreitenden Erkenntnis neu zu definieren, kann der Zukunft zur Entscheidung überlassen werden. Dabei ist selbstverständlich zu erwarten, daß diese Definitionen bei verschiedenen Forschern etwas ungleiche Formen annehmen und mit der Zeit Änderungen erfahren werden. Eine Darstellung des gegenwärtigen Standpunktes der Wissenschaft dagegen sollte nicht auf den schwankenden Boden der Entzündungslehre gestellt werden. Dies kann in der allgemeinen Pathologie ohne Schwierigkeit zum Ausdruck gebracht werden.

Bei einer Darstellung der speziellen Pathologie sowohl wie bei einer Darstellung der speziellen pathologischen Anatomie ergeben sich überhaupt keine nennenswerten Schwierigkeiten und keine Gelegenheiten zu Mißverständnissen, wenn man nach ausdrücklicher Ablehnung des Entzündungsbegriffes die übliche Nomenklatur beibehält, indem man die Endsilbe *itis* einfach als den Ausdruck einer Erkrankung betrachtet. Es hängt dies damit zusammen, daß man überhaupt sehr wenig aussagt, wenn man von irgendeinem Vorgange behauptet, er sei eine Entzündung. Erstens sagt man dabei aus, der Vorgang sei eine lokale Reaktion auf abnorme, physikalische, chemische oder infektiöse Einwirkungen. Dies aber ist nicht viel mehr als eine einfache Selbstverständlichkeit, wenn die Reaktion eine allgemeine Eigenschaft der Materie darstellt. Zweitens aber behauptet man, dieser lokale Vorgang setze sich zusammen aus lokalen Störungen der Innervation, der Zirkulation und der Gewebsernährung. Bei dieser zweiten Behauptung hat man zu beachten, daß nahezu alle Formen der lokalen Störungen der Innervation, der Zirkulation und der Gewebsernährung in Frage kommen. Ich glaube daher nicht zu weit zu gehen, wenn ich der Diagnose der Entzündung kein großes Gewicht beilege.

Schließlich hat man auch ein praktisch-diagnostisches Interesse für die Beibehaltung des Entzündungsbegriffes in das Feld geführt. Der Entzündungsbegriff solle den Verkehr zwischen dem Kliniker und dem pathologischen Anatomen erleichtern. Es mag eine Zeit gegeben haben, in welcher dies zutraf. Heute trifft es jedoch in keiner Weise mehr zu. Allerdings, wenn der pathologische Anatom, wie *Lubarsch* vorausgesetzt hat, am Leichentische eine krupöse Pneumonie als eine Diplokokkenaffektion der Lunge bezeichnet, so wird ein Mißverständnis nicht ausbleiben. Denn der pathologische Anatom geht dabei über die Grenzen dessen hinaus, was er am Leichentische beobachtete, und übersieht zugleich, daß die Anwesenheit von Diplokokken nicht mit Bestimmtheit das Vorhandensein einer lobären Pneumonie anzunehmen gestattet.

Ich glaube jedoch, daß der pathologische Anatom in dem gegebenen Falle den Kliniker völlig zufriedenstellen wird, wenn er am Sektionstisch eine lobäre Pneumonie diagnostiziert oder je nach Umständen eine lobäre, fibrinöse Pneumonie. Dabei wird der pathologische Anatom noch den Vorteil genießen, daß Pneumonie in der deutschen Sprache genau genommen eine Lungenerkrankung bezeichnet und nicht eine Lungenentzündung, Pulmonitis. Gerade hier bei der Lunge besteht von altersher der Gebrauch, nicht von Pulmonitis sondern von Pneumonie zu sprechen und damit die Änderung vorzubereiten, welche ich vorgeschlagen habe. Bei der krupösen Pneumonie mögen die stark hervortretenden Allgemeinerscheinungen an der Besonderheit der Nomenklatur mitgewirkt haben.

Ich bin in der Lage gewesen, mit vielen hervorragenden Klinikern zusammen am Leichentische zu arbeiten, habe jedoch niemals eine Störung oder ein Mißverständnis bemerkt. Vielmehr gewann ich den Eindruck, daß meine objektive Auffassung der Tatsachen Anerkennung und vielfach auch Unterstützung fand. Im übrigen ist man offenbar, nach der prinzipiellen Ablehnung des Entzündungsbegriffes leichter imstande, den besonderen Anschauungen entgegenzukommen, welche der Kliniker vielleicht bezüglich der Entzündung hegt. Mißverständnisse wären viel eher zu erwarten, wenn — was im allgemeinen nicht zutrifft — der Kliniker und der pathologische Anatom orthodoxe Entzündungstheoretiker von etwas verschiedener Färbung wären.

Der Kliniker und der pathologische Anatom sind darauf angewiesen, Hand in Hand zu arbeiten. Dazu werden alle neueren Entzündungstheorien ausreichen. Noch einfacher wird sich der Verkehr zwischen beiden vollziehen, wenn die Entzündungstheorien bei der gemeinsamen Arbeit ganz außer Betracht bleiben, während sich die Aufmerksamkeit den objektiven Befunden zuwendet. In diesem Falle, der tatsächlich bereits heute die Regel bildet, ist jedoch vorauszusehen, daß die Entzündungstheorie sehr bald als überflüssig und vielfach auch als schädlich erkannt werden wird. An Stelle der lokalen Entzündung tritt in diesem Falle der auf den Ort der Betrachtung begrenzte Teil der Erkrankungsvorgänge, der sich immer als eine gesetzmäßige Reaktion auf abnorme Ursachenkomplexe darstellt.

Zu dem gleichen Ergebnisse, zu einer Ablehnung der Entzündungstheorie ist auf etwas anderen Wegen auch *Ricker*<sup>1)</sup> gelangt. Durch eine lange Reihe wertvoller Untersuchungen gelang es ihm, den Einfluß der nervösen Apparate auf die Entstehung der örtlichen Kreislaufstörungen zu verfolgen. Nach dem Abschlusse seiner Beobachtungen jedoch legte er sich die Frage vor, wie man etwa die Entzündung auf Grund der gewonnenen neuen Erfahrungen definieren könnte. Dabei gelangte er zu der Definition:

*„Die Entzündung ist eine auf Nervenreizung entstehende, in verschiedenen Formen verlaufende Hyperämie, die je nach ihrem Charakter verschiedenartige Exsudationen und ebenfalls je nach ihrem Charakter verschiedenartige Gewebsvorgänge zur Folge hat.“*

Diese Definition könnte als ein sehr großer Fortschritt für die theoretische Ausgestaltung der Entzündungslehre erscheinen. Sie ist jedenfalls eine einheitliche, rein kausale Definition. Trotzdem gelangt *Ricker* mit Recht zu dem Ergebnisse, daß auch diese Definition nicht haltbar sei, weil sie einerseits Vorgänge wie die menstrualen Veränderungen der Uterusschleimhaut, die blutige Infarzierung, die schweren

<sup>1)</sup> *G. Ricker und P. Regendanz, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*  
**231.** 1921 u. a. a. O.

Stauungshyperämien und selbst die bei der Nephritis im Unterhautfett eintretenden Kreislaufstörungen einschließt, während sie andererseits gewisse Kreislaufstörungen ausschließt, welche man von jeher der Entzündung zugerechnet hat. Man kann nicht physiologische Vorgänge wie die Menstruation als pathologisch erklären, ebensowenig wie man die bei der Nephritis sich einstellenden Veränderungen der gesamten Kapillarbahn des Körpers als entzündliche bezeichnen kann. Alle diese Schwierigkeiten verschwinden, wie *Ricker* bemerkt, sofort, wenn der Entzündungsbegriff aufgegeben wird. Das Ergebnis der Untersuchung kann dann ohne Schwierigkeit in einfacher, keiner Mißdeutung fähiger Weise zum Ausdrucke gebracht werden, wie dies auch weiterhin von *Ricker* geschehen ist.

Im übrigen ist auch *Ricker* der Ansicht, daß der Entzündungsbegriff nicht auf dem Wege der induktiven Forschung liegt. Ich kann diese Übereinstimmung der Grundanschauungen nur mit Befriedigung feststellen, wenn ich auch bezüglich der Kreislaufstörungen nicht überall zu folgen vermag. Meines Erachtens darf man nicht annehmen, daß die Kapillarwand in der Regel unberührt bleibt von physikalischen und chemischen Veränderungen der angrenzenden Gewebe und zwar auch dann nicht, wenn das Mikroskop keinerlei Veränderungen der Kapillarwand erkennen läßt.

Seit den Arbeiten von *R. Heidenhain*<sup>1)</sup> sind wir genötigt damit zu rechnen, daß die Kapillarwand eine sezernierende Membran ist, welche zwei, vermutlich verschiedene Sekrete liefert, ein Sekret in die Lichtung der Blutbahn und ein Sekret in die umgebenden Gewebe. Neuerdings haben wir in den Sternzellen der Leber noch andere funktionelle Besonderheiten der Kapillarwand kennen gelernt, die vielleicht auch in einzelnen anderen Organen zu erwarten wären, hier jedoch keine weitere Berücksichtigung erfahren können. Zu diesen Funktionen der Endothelzellen gesellt sich dann vermutlich noch eine Druckdiffusion durch die sog. Kittsubstanz derselben.

Offenbar ist die sekretorische Tätigkeit des Kapillarendothels von den Nerven abhängig. Es scheint mir jedoch wahrscheinlich, daß auch physikalische und chemische Veränderungen der angrenzenden Gewebe einen großen Einfluß auf die Sekretionsvorgänge in den Kapillarendothelien und auf die Kapillarendothelien selbst ausüben. Diese Beziehungen könnten sehr wohl in Betracht kommen, einerseits für die sog. Transsudations- und Exsudationsvorgänge und andererseits für den Kontraktionszustand der Endothelien, also für die lichte Weite der Kapillaren. Daß außerdem auch der Wassergehalt der Gewebe für die Emigration der Leukocyten von wesentlicher Bedeutung ist, habe ich<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> *R. Heidenhain*, Arch. f. d. ges. Physiol. **49**. 1891.

<sup>2)</sup> *R. Thoma*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**. 1875.

früher nachgewiesen. Das Problem wird dabei allerdings ein sehr verwickeltes, so daß ich mich der von *Ricker* aufgestellten, nahezu rein nervösen Theorie der lokalen Kreislaufstörungen nicht vorbehaltlos anschließen kann. Die große Tragweite der Beobachtungen und Experimente *Rickers* soll jedoch dabei ausdrücklich anerkannt werden.

Neuerdings habe ich<sup>1)</sup> außerdem, schwerwiegender Gründe geltend machen können für die Annahme, daß im Lebenden das Blut an der normalen Gefäßwand gleitet, während man sich bisher mit der einfacheren Annahme begnügte, daß das strömende Blut an der lebenden Gefäßwand haftet. Auf Einzelheiten kann ich an dieser Stelle nicht eingehen. Nichts aber liegt näher als der Schluß, daß bereits sehr geringe Änderungen der Gefäßwand genügen, um das Gleiten des Blutes an der Gefäßwand aufzuheben. Sowie jedoch das Gleiten aufhört und das Blut die Gefäßwand benetzt, nehmen die Stromwiderstände in erheblichem Maße zu. Es tritt daher eine Stromverlangsamung ein, welche eine viel ausgiebigere und länger dauernde Randstellung und Emigration der Leukocyten erklärt, als sie nach der Einwirkung rein nervöser Einflüsse beobachtet wird. Ich hoffe, über diese Tatsachen nächstens ausführlicheren Bericht erstatten zu können. Sie bedeuten eine weitere Komplikation der Theorie der lokalen Kreislaufstörungen und lassen die Unzulänglichkeit der Entzündungslehre noch deutlicher hervortreten.

#### *Zusammenfassung:*

1. Die *symptomatischen Definitionen* der Entzündung sind ungenau und sagen zugleich, ihrer Entstehung entsprechend, nichts aus über das Wesen des Entzündungsvorganges. Sie sind daher nicht imstande, die Berechtigung des Entzündungsbegriffes nachzuweisen.
2. Die *teleologisch-mechanischen Definitionen* der Entzündung beruhen auf subjektiven Auffassungen und führen daher ab von dem rein induktiven Wege der Forschung.
3. Die oben von mir aufgestellte rein *kausale Definition* der Entzündung erscheint nur als eine Wiederholung des Kausalitätsbegriffes und besitzt daher keinen nennenswerten Inhalt. Die *rein kausale, auf die Nervenwirkungen begründete Definition* der Entzündung dagegen erscheint zwar einheitlich und konsequent. Sie ist jedoch kaum als einwandfrei anzuerkennen und bietet zugleich, wie *Ricker* zutreffend ausführte, keine scharfe Trennung gegen normale Vorgänge einerseits und gegen viele pathologische Vorgänge andererseits.
4. Das *Aufgeben des Entzündungsbegriffes* führt auf den Weg der rein induktiven Forschung, auf welchen wir als Lehrer unsere Nachfolger zu leiten verpflichtet sind.

<sup>1)</sup> R. Thoma, Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 1922.

An die Stelle der Entzündungslehre tritt dann die rein kausale Auffassung und Darstellung der Krankheitsvorgänge. Bei dem unvollenkommenen Stande unserer Erkenntnis schließt aber die rein kausale Auffassung der Krankheitsvorgänge nicht aus, daß man, der Kürze des Ausdruckes halber, vorläufig noch an einzelnen Stellen von Abwehr und Verteidigung redet.

Die *Histophysik* dagegen hat selbstverständlich nicht die Aufgabe, an die Stelle der Entzündungslehre zu treten. Sie stellt nur eine der Methoden der induktiven Forschung dar und kann daher keineswegs auf alle Fragen eine befriedigende Antwort geben. Wie bisher wird daher die Pathologie auch alle anderen Methoden der induktiven Forschung heranziehen.

In bestimmten Gebieten ist jedoch die Histophysik in der Tat befähigt, sehr weit zu greifen. Die Histophysik beschäftigt sich vorwiegend mit den Gesetzen der Gewebsneubildung und des Gewebsschwundes. Sie ist daher imstande, bezüglich der Gewebsneubildung und des Gewebschwundes auf induktivem Wege einen Teil jener Fragen besser zu beantworten, welche die Entzündungslehre durch unzweifelhaft geistreiche Theorien zu lösen versuchte. An die Stelle der Theorie der Gewebsreizung tritt hier das induktiv nachgewiesene Gesetz, während sich zugleich für dieses Gebiet die Unzulänglichkeit der Entzündungstheorie in sehr auffälliger Weise bemerkbar macht.

Gleichzeitig mit der Histophysik muß jedoch auch die zelluläre und morphologische Forschung, die chemische Analyse, die bakteriologische Untersuchung und die klinische Beobachtung, welche für die Pathogenese von so großer Bedeutung geworden sind, ungehemmt weiterschreiten. Nur durch das Zusammenwirken aller Formen der induktiven Geistesarbeit kann das gemeinsame Ziel erreicht werden.

Bei richtiger Fragestellung wird aber die Histophysik noch vielen Aufgaben gewachsen sein, die heute noch dunkel und unangreifbar erscheinen. Schließlich wird jedoch auch die von der Histophysik unterstützte Pathologie nicht das letzte Ziel der induktiven Forschung erreichen. Sie soll allerdings nur endgültig, induktiv festgestellte Tatsachen bringen, soweit dies erreichbar erscheint. In einer viel späteren Zeit aber wird sie vielleicht, unter Aufrechterhaltung ihrer induktiv gewonnenen Errungenschaften, von einer molekularen Mechanik abgelöst werden. *Πάντα ἔχει.*