

Freiburg. U. S.

1892-93

N^o 109

PROGRAMM

WODURCH

ZUR FEIER DES GEBURTSFESTES

SEINER KÖNIGLICHEN HOHEIT

UNSERES DURCHLAUCHTIGSTEN GROSSHERZOGS

FRIEDRICH

IM NAMEN DES

ACADEMISCHEN SENATES

DIE ANGEHÖRIGEN DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

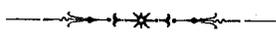
EINLADET

DER GEGENWÄRTIGE PRORECTOR

DR. ERNST ZIEGLER.

INHALT:

Historisches und Kritisches über die Lehre von der Entzündung.



FREIBURG 1892.

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.



h

109

Wenn ich heute die Mitglieder der Albert-Ludwigs-Universität zur Feier des Geburtsfestes unseres allverehrten Landesfürsten des Durchlachtigsten Grossherzogs FRIEDRICH im Namen des akademischen Senates einlade, so geschieht es im Bewusstsein, dass diese Einladung bei Allen freudigen Wiederhall finden wird.

Noch ist die Begeisterung nicht verklungen, mit welcher das ganze Land Baden, mit welcher insbesondere die Stadt und die Universität Freiburg das vierzigjährige Regierungsjubiläum des Grossherzogs FRIEDRICH gefeiert haben. Galt es ja doch einen Fürsten zu ehren, der, ein erhabenes Vorbild getreuester Pflichterfüllung, vierzig Jahre des Landes Geschicke mit milder Hand geleitet und Badens materielle, geistige und sittliche Wohlfahrt mächtig gehoben hat.

Ein gerechter Herrscher, stets bestrebt die Gegensätze auszugleichen und die streitenden Parteien im Interesse des Ganzen zu einigen, ist unser erhabener Landesfürst auch mit seinem Volke innig verbunden und es hat in ihm nicht nur den Herrscher, sondern auch den Landesvater, der stets für Seines Volkes Wohl besorgt und für dessen Interesse Opfer zu bringen bereit ist, verehren und lieben gelernt. So hat sich um Fürst und Volk ein festes Band geschlungen und wenn wir am 9. September das Geburtsfest Seiner Königlichen Hoheit des Grossherzogs FRIEDRICH feiern, so wird mit uns das ganze Land an der Festfreude theilnehmen.

Das Semester, zu dessen Beginn wir das vierzigjährige Regierungsjubiläum des Grossherzogs FRIEDRICH unseres erhabenen Rector magnificentissimus feiern durften, ist

für die Universität Freiburg ein hochehrwürdiges gewesen. Konnten wir schon zu Beginn desselben auf eine Reihe von Jahren zurückblicken, in welchen die Universität gestützt und gefördert durch die Fürsorge der Grossherzoglichen Regierung sich hat zu einer hohen Blüthe emporarbeiten können, so können wir am Schlusse des Semesters mit Freude feststellen, dass die Universität auch in diesem Sommer auf ihrer Höhe sich erhalten hat und mit einer Zahl von 1305 immatrikulirten Studierenden die Frequenz des vorigen Sommers erheblich übertrifft. Wenn unser erhabener Rector magnificentissimus mehrfach Seine feste Zuversicht geäussert hat, dass die an der Südwestecke des Deutschen Reiches gelegene Universität Freiburg im Kranz der deutschen wissenschaftlichen Lehranstalten eine würdige Stelle einnehmen und nicht nur für Badener, sondern auch für Bewohner anderer deutschen

Staaten ein Anziehungspunkt werden würde, sofern man ihr nur die nöthigen Hülfsmittel zur Erfüllung ihrer Bestimmung gewährte, so hat sich dies im Laufe des letzten Jahrzehntes glänzend bestätigt, und die auch im letztverflossenen Jahre wiederholt zum Ausdruck gelangte gnädige und wohlwollende Gesinnung unseres Landesfürsten giebt uns zugleich auch die Gewähr, dass wir mit wohlbegründeter Hoffnung auf eine weitere Förderung der Universität durch die Grossherzogliche Regierung der Zukunft entgegensehen dürfen.

So richten sich denn auch am Geburtstage Seiner Königlichen Hoheit des Grossherzogs FRIEDRICH unsere Wünsche dahin, dass unser erhabener Rector magnificentissimus, unser in Ehrfurcht geliebter Landesfürst im Vollbesitz Seiner Gesundheit das siebenundsechzigste Jahr antreten, und dass

Er in der Fülle Seiner Kraft noch eine lange Reihe von Jahren zum Segen des ganzen Landes und zum Heil unserer Universität Badens Geschicke lenken möge. Wir vereinigen uns mit dem ganzen Lande in dem tiefempfundenen Segenswunsche:

GOTT ERHALTE UND SCHÜTZE
UNSERN GELIEBTEN GROSSHERZOG

FRIEDRICH

UND DAS GANZE GROSSHERZOGLICHE HAUS!

HISTORISCHES UND KRITISCHES

ÜBER DIE

LEHRE VON DER ENTZÜNDUNG

VON

ERNST ZIEGLER.

Es giebt unter den zahlreichen Erscheinungen des kranken Lebens keine, welche sowohl in vergangenen Zeiten, als auch in der Gegenwart eine so verschiedene Beurtheilung erfahren hat, als jene, welche man als Entzündung bezeichnet. Wenn man von Entzündung spricht, so weiss zwar jeder Arzt, ja jeder Laie, was man im Allgemeinen darunter zu verstehen hat. Die von Celsus im Beginn unserer Zeitrechnung aufgestellten Kennzeichen der Entzündung, die Röthung, die Schwellung, die Schmerzhaftigkeit und die erhöhte Wärme des erkrankten Gewebes gelten auch heute noch als Symptome, aus denen eine Entzündung erschlossen werden kann. Allein, wenn es sich darum handelt, eine genaue Definition des Begriffes, „Entzündung“ zu geben, und damit auch festzustellen, welche unter den krankhaften Lebensvorgängen das Wesen der Entzündung darstellen, so gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander, und es dürfte unter denselben kaum zwei geben, welche in dieser Hinsicht vollkommen identische Anschauungen vertreten. Es ist in Folge dessen sowohl in früheren Zeiten

als auch in den letzten Jahren¹⁾ mehrfach der Vorschlag gemacht worden, den Begriff Entzündung ganz aufzugeben und ihn durch andere Bezeichnungen, welche die in den einzelnen Fällen sich jeweils abspielenden pathologischen Vorgänge genauer charakterisiren, zu ersetzen.

Diese Vorschläge haben nun freilich zu keinen Zeiten allgemeineren Anklang gefunden. Die Medicin hat stets wieder das Bedürfniss empfunden, gewisse krankhafte Erscheinungen mit der Bezeichnung Entzündung zu belegen und es hat sich dieses Bedürfniss sowohl bei dem Praktiker als bei dem Theoretiker geltend gemacht. So ist denn auch der Begriff Entzündung als Bezeichnung einer Summe von krankhaften Lebensvorgängen geblieben, und man wird danach nun auch festzustellen haben, was man heutzutage darunter verstehen will.

Eine Geschichte der Entzündungslehre zu geben, liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Es würde zwar eine solche von grossem Interesse sein, indem sich in der Beurtheilung der Entzündungsvorgänge die Anschauungen und Lehren der verschiedenen medicinischen Systeme und Schulen, die im Lauf der Jahrhunderte einander abgelöst haben, in besonders deutlicher Weise widerspiegeln. Allein für die Feststellung des Wesens und der Bedeutung der Entzündung nach unseren

¹⁾ Thoma, Ueber die Entzündung, Berl. klin. Wochenschr. 1886.

heutigen Kenntnissen würde eine solche historische Betrachtung wenig Ausbeute ergeben. Es erscheint dagegen zweckmässig zur Charakterisirung der Lehre von der Entzündung auf die Ansichten derjenigen Pathologen einzugehen, welche der Jetztzeit angehörig und auf dem Boden der Cellularpathologie stehend sich über die Entzündungsfrage geäussert haben. Es ist dies um so nothwendiger, als Manche unter den neuesten Autoren sich in der Entzündungsfrage geäussert und an der Lehre Anderer Kritik geübt haben, ohne auch nur die diesbezügliche Literatur der letzten Jahrzehnte zu berücksichtigen, so dass dadurch theils alte Theorien als neue ausgegeben, theils auch wieder pathologische Vorgänge als charakteristisch für die Entzündung angesehen worden sind, welche mit dem von Alters her festgestellten Begriff der Entzündung nichts zu thun haben. Sodann ist aber auch hervorzuheben, dass die Anschauungen der modernen Autoren in ausserordentlich hohem Maasse von einander abweichen und dass somit das Wesen der Entzündung in sehr verschiedenen Erscheinungen gesucht und demgemäss den Entzündungsvorgängen eine sehr verschiedene Bedeutung zugeschrieben wird.

Nach den Anschauungen, welche Virchow¹⁾ in den Jahren 1854 und 1858 in seinem Handbuche der speciellen Pathologie

¹⁾ Virchow, Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes, Handb. der spec. Pathologie und Therapie I, Erlangen 1854 und Die Cellularpathologie, Berlin 1858.

und in seiner Cellularpathologie niedergelegt hat, ist die Entzündung ihrem Wesen nach eine örtliche Ernährungsstörung und beruht gleich allen anderen Ernährungsvorgängen auf einem Wechselverhältniss zwischen Blut und Gewebe. Die Geschichte der Entzündung beginnt überall mit einer lokalen Störung, welche durch die Einwirkung äusserer oder innerer Schädlichkeiten auf den afficirten Theil hervorgerufen worden ist, und es ist danach das Wesen der Entzündung in Veränderungen der Gewebstheile zu suchen.

Die Ernährungsstörung, welche man als Entzündung bezeichnet, ist ihrer Leistung nach von anderen Ernährungsstörungen nicht specifisch verschieden. Sie ist vor letzteren nur ausgezeichnet durch die Schnelligkeit ihres Verlaufs, hauptsächlich aber durch den Charakter der Gefahr, und sie hebt sich dadurch von der einfachen Ernährungsstörung ebenso auffallend hervor, wie der pathologische Process vor dem physiologischen. Es sind danach die nutritiven und funktionellen Störungen bei der Entzündung grösser als bei einfachen Ernährungsstörungen, sie kommen ferner auch in kürzerer Zeit zu Stande und bedingen so wichtige Veränderungen, dass die Ausgleichung der Störungen häufig unvollkommen bleibt oder nur auf Umwegen zu Stande kommt.

Die Entzündung ist stets durch einen primären Reiz, durch ein Irritament veranlasst, schliesst sich also in dieser Hinsicht

den Irritationen an, ja es ist zwischen der Irritation und der Entzündung kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied. Die Entzündung kann sich Schritt für Schritt aus der Irritation entwickeln und ihre Erscheinungen zeichnen sich nur der Grösse und dem Umfange nach vor denen der einfachen Irritation aus.

Die durch ein Irritament hervorgerufene Irritation trägt wesentlich einen funktionellen Charakter und äussert sich z. B. durch Schmerzen oder durch Muskelcontractionen. Sie ist zwar auch von materiellen Veränderungen der Theile abhängig, aber es sind die betreffenden Stoffumsetzungen weder dem bewaffneten Auge noch der chemischen Analyse zugänglich. Die Entzündung dagegen besteht in einer grobmateriellen Störung, welche der anatomischen Untersuchung zugänglich ist. Die Gewebstheile des Entzündungsherdes verändern ihre innere Constitution, ihre Theilchen bekommen eine ungehörige Beschaffenheit, die Cohäsion der Gewebe wird geändert. Durch die sich in dem Gewebe vollziehenden Umsetzungsvorgänge entstehen neue chemische Verbindungen; durch Zellthätigkeit werden neue morphotische Bestandtheile gebildet. Sind die erkrankten Theile gefässhaltig, so stellt sich auch eine entzündliche Röthe ein, welche durch eine Erweiterung der Gefässe und eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen in den durch die veränderten Attraktionsverhältnisse alterirten

Capillarströmen bedingt ist. Selbstverständlich bestehen neben diesen nutritiven Störungen auch funktionelle und es bilden dieselben eines der wichtigsten Symptome der Entzündung.

Da der Entzündungsprocess eine besondere Form der Ernährungsstörung darstellt, so hat er eben so viele Möglichkeiten als es Arten der Ernährungsstörungen giebt. Man kann danach brandige, exsudative, degenerative und neoplastische Entzündungen unterscheiden, d. h. es kann der Brand, die Exsudation, die Degeneration, die Neubildung den entzündlichen Charakter tragen. Es können ferner diese Processe ein entzündliches Stadium haben, z. B. als Entzündung beginnen und späterhin den Charakter einer einfachen Ernährungsstörung annehmen oder umgekehrt. Es ist danach klar, dass ausserordentlich viele krankhafte Processe der Entzündung zugezählt werden können.

Je nach den anatomischen und physiologischen Eigenschaften, welche ein Gewebe besitzt, kann auch der Entzündungsprocess, der alle Elemente eines Theils betrifft, sehr verschiedene Charaktere zeigen. Es kann die Entzündung je nach Umständen mehr nervös, oder mehr vasculär, oder mehr exsudativ, oder mehr degenerativ erscheinen, d. h. es kann bald der Schmerz, bald die Röthe, bald die Geschwulst, bald die Hitze stärker hervortreten. Ferner kann auch der Ausgangspunkt der Störung variiren, indem die Störung sowohl

die Gefäße als auch die Nerven oder die Gewebselemente zuerst betreffen kann. Diese Verschiedenheit des Ausgangspunktes hängt zunächst von der Natur des primären Reizes ab, doch kann auch die Prädisposition eines Gewebes, z. B. eine gewisse Schwäche, massgebend für die erste Lokalisation der Ernährungsstörung sein, indem ein geringes Irritament genügt, um in diesem Gewebe die Erscheinung einer Entzündung auszulösen.

Das erste der Celsus'schen Symptome, die Röthung, welche als ein pathognomonisches Zeichen der Entzündung angesehen wird und auf Hyperämie zurückzuführen ist, gehört nach Virchow nicht zum Wesen der Entzündung. Die lokalen Circulationsstörungen, welche man nach der Einwirkung von Entzündungsreizen sich entwickeln sieht, sind sehr verschieden und gehören grossentheils nur der Irritation an, und diejenigen Circulationsstörungen, welche der Entzündung angehören, stellen kein konstantes Zeichen derselben dar.

Die Veränderungen im Kreislauf, die man bei Entzündungen beobachtet, sind theils durch Gefässverengerungen, theils durch Gefässerweiterungen, theils durch Strombeschleunigung, theils durch Stromverlangsamung und durch Stase charakterisirt.

Die Verengerung der Arterien ist eine direkte Folge der verschiedenen Irritamente und ein unmittelbarer Bestandtheil der Irritation. Sie kann im Verlaufe einer Entzündung voll-

kommen fehlen; tritt sie ein, so kann sie durch Verlangsamung der Circulation in den Capillaren den Eintritt von Stase begünstigen.

Die Erweiterung der Gefäße ist theils durch eine Verminderung der Resistenz der Gefäßwand gegen den Blutdruck oder durch eine Steigerung des letzteren bedingt. Temporäre Erweiterungen sind Irritationsphänomene, welche durch Aufhebung des Nerveneinflusses oder durch Muskellähmungen entstehen. Dauerhafte Erweiterungen der Gefäße durch Atonie der Wände haben die Bedeutung einer nutritiven Störung, welche in einer Cohäsionsverminderung sich äussert und ein Bestandtheil der Entzündung sein kann.

Erweiterungen durch Steigerung des Blutdrucks und vermehrte Stromgeschwindigkeit treten oberhalb von Stromhindernissen, z. B. oberhalb contrahirter oder obturirter Arterien, oder oberhalb von Gefäßgebieten, welche durch Stase verlegt sind, ein und sind ein Collateralphänomen sowohl der Irritation, als der Entzündung, als auch anderer rein mechanischer Vorgänge.

Die Stase, die Blutstockung ist durch eine Eindickung des Blutes an Ort und Stelle, durch acute Ausschwizung von Flüssigkeit aus den Gefäßen bedingt und „entsteht in der Art, dass in einzelnen Capillarbezirken der Blutstrom sich verlangsamt, stellenweise intermittirt, oscillirt, ja sich umkehrt, dass die Intercellularflüssigkeit sich nach und nach vermindert, die

Blutkörperchen relativ. an Zahl zunehmen, dass endlich die träge periphere Schicht verschwindet, der innere rothe Strom sich zerstreut, die Blutkörperchen das ganze Gefäss erfüllen und zuletzt die ganze Masse feststeht.“ Die Stase kann eine Theilerscheinung einer entzündlichen Ernährungsstörung sein, allein es ist das Bestehen einer Entzündung nicht an das Auftreten der Stase gebunden. Es bilden auch weder die Stase noch auch andere Circulationsstörungen das Wesen der Entzündung.

Der Tumor oder die Schwellung, welche bei der Entzündung auftritt, ist grösstentheils durch die Anwesenheit von Exsudat bedingt. Dieses Exsudat steckt in erster Linie in den Gewebselementen selbst, ist also ein parenchymatöses Exsudat, das mit den Gewebselementen eins geworden ist¹⁾ und eine Vergrösserung derselben bedingt. Daneben kommen aber auch Entzündungen mit interstitiellem, in den Gewebsspalten liegendem und solche mit freiem. an die Oberfläche tretendem Exsudate vor; doch ist zu bemerken, dass auch bei dem interstitiellen Exsudate ein Theil der Flüssigkeit innerhalb der Gewebselemente liegt.

Das Exsudat kann zunächst das Resultat des mechanischen Druckes, unter dem das Blut in den kleinen Gefässen strömt, sein

¹⁾ Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung, sein Archiv, 4. Bd., 1852.

und muss danach als ausgepresste Blutflüssigkeit angesehen werden, allein es kann auch als das Produkt einer vermehrten Anziehung der Blutbestandtheile durch das Gewebe, also als ein nutritives Educt betrachtet werden. Nach Virchow ist der mit der entzündlichen Ernährungsstörung zusammenhängenden Attraktion der Gewebselemente, welche das Exsudat herauszieht, eine weit grössere Bedeutung beizumessen, als dem von der Aktion des Herzens abhängigen Druck.

Diese Attraktion kann man sich in der Weise entstanden denken, dass der Entzündungsreiz in einem Gewebe chemische und physikalische Veränderungen setzt, wodurch eine veränderte Molecularattraktion, ein exosmotischer Strom, eine Veränderung des inneren Cohäsionszustandes und damit eine Zerstreuung der Blutkörperchen und eine Anziehung zur Gefässwand erfolgt, so dass also die circulatorische Störung eine secundäre Erscheinung wäre.

Soweit die Exsudate durch die Anziehung zwischen Blut und Gewebe in die Gewebe und an die freien Flächen treten und mehr oder weniger in das Innere der Gewebe aufgenommen werden, folgen sie dem Typus der Ernährungssäfte und können als nutritive Exsudate bezeichnet werden. Treten die Exsudate unter dem Einfluss des Blutdrucks durch die in ihrer Dichtigkeit gestörten Gefässhäute, so folgen sie dagegen mehr dem Typus der Absonderungssäfte und können als absonderungs-

artige Exsudate bezeichnet werden. Letztere sind es, welche vornehmlich an die Oberflächen treten und danach im Allgemeinen mehr Beachtung gefunden haben als die nutritiven, welche in den Gewebselementen liegen.

Die nutritive Form der Exsudate, welche in die Gewebe selbst aufgenommen werden, ist ein nothwendiges Desiderat für das Zustandekommen einer Entzündung. Die absonderungsartigen Exsudate sind Theilerscheinungen einer Entzündung, gehören aber nicht genau zur Substanz und dem Wesen des Processes, können daher auch völlig fehlen, ohne dass die entzündliche Natur des Vorganges alterirt würde. Im Uebrigen ist zu erwähnen, dass die absonderungsartigen Exsudate insofern mit Ernährungsstörungen der Theile zusammenhängen, als sie in Folge einer grösseren Permeabilität der Gefässhäute auftreten, welche sich durch eine Erschlaffung und eine erhöhte Brüchigkeit der Gefässe, die zur Erweiterung, oft auch zur Ruptur der Gefässe führen, zu erkennen giebt.

Die erhöhte Wärme des entzündeten Theils, welche wesentlich nur an äusserlich gelegenen Theilen zur Beobachtung kommt, ist als der Ausdruck zweier Wärmequellen zu betrachten, von denen die eine in dem in grösserer Menge einströmenden Blute, die andere in der im Entzündungsgebiet producirten Verbrennungswärme zu suchen ist. Es ist indessen

zu bemerken, dass eine erhöhte Wärmeproduction in dem entzündeten Theil nicht sicher nachgewiesen ist.

Der Entzündungsschmerz ist zunächst ein Irritationsphänomen der primären Irritation, kann aber auch ein Collateralphänomen der entzündlichen Irritation sein oder secundär durch die Einwirkung der entzündeten Theile auf die sensiblen Nerven hervorgerufen werden. Die Entzündung kann ohne Schmerz und ohne jegliche Reizung sensibler Nerven verlaufen und es ist danach der Schmerz kein constantes Symptom.

Die Lehre Virchows von der Entzündung ist gegenüber den zur Zeit ihrer Formulirung verbreiteten Anschauungen wesentlich dadurch ausgezeichnet, dass Virchow die Entzündung als eine Ernährungsstörung definirt, während die Anderen (Rokitansky, Henle, Stilling, Eisenmann, Brücke) den Nachdruck auf die Störungen der Circulation und die Bildung freier Exsudate legten.

So war Rokitansky der Ansicht, dass die legitime Entzündung stets durch eine Erweiterung der Capillargefäße, durch Verlangsamung des Blutstromes und weiterhin durch Blutstockung charakterisirt sei und dass sich an diese die Ausschwitzung von Blutplasma in die Interstitien der Parenchyme und an die freien Oberflächen, zuweilen auch Gefäßzerreißungen angeschlossen.

Die Erweiterung der Gefässe und die Verlangsamung des Blutstromes suchten Henle, Stilling und Rokitansky durch eine Lähmung der Gefässnerven (neuroparalytische Theorie), welche nach Henle und Rokitansky durch gesteigerte Erregung der sensitiven Nerven, nach Stilling durch Lähmung der letzteren durch den Entzündungsreiz zu Stand kommen sollte, zu erklären. Sofern man zu Beginn der Entzündung auch Gefässcontraktionen nachweisen konnte, suchte man die Circulationsstörungen auch auf reflectorisch durch Erregung sensibler Nerven hervorgerufene Krampfzustände an den Arterien (spasmodische Theorie), welche hinter der verengten Stelle Stromverlangsamung, unregelmässige Circulation und schliesslich auch Stase zur Folge haben sollte, zurückzuführen und es haben namentlich Eisenmann, Heine und Brücke diese Ansicht vertreten.

Vogel, C. Emmert, Paget und Andere glaubten dagegen die Ursache der Stromverlangsamung, der Gefässerweiterung und der Stase in einer normwidrigen Anziehung des Blutes seitens der Gewebsparenchyme (Attraktionstheorie) erblicken zu dürfen.

Die Ursache der Stase sah Rokitansky in einem Aneinanderkleben der rothen Blutkörperchen, in einem Einkeilen derselben in den Capillaren, in einer Eindickung des Blutes durch Ausschwitzung von Serum durch die erweiterten und verdünnten Gefässwände und in einer Anhäufung von farblosen

Blutkügelchen. Als Grund der Exudation nahm er eine mit der Erweiterung der Gefäße gegebene Verdünnung und Permeabilität der Gefäßwände an. Andere dagegen (Vogel, C. Emmert, Paget) glaubten auch diese Erscheinung auf eine gesteigerte Anziehung zwischen Blut, Gefäßwänden und Parenchymen, die ihrerseits wieder von der Beschaffenheit des Blutes, der Gefäßwände und der Gewebssäfte, sowie von den Druckverhältnissen des Blutes und der Gewebssäfte abhängig wäre, zurückführen zu können.

Unter den neueren Autoren haben die Ansichten von Virchow nur zum Theil Zustimmung gefunden und es ist insbesondere Cohnheim gewesen, welcher in verschiedener Hinsicht eine abweichende Meinung vertreten und namentlich die Circulationsstörung wieder mehr in den Vordergrund gerückt und als einen wesentlichen und unerlässlichen Bestandtheil des Entzündungsprocesses erklärt hat.

Cohnheim¹⁾ war der Ansicht, dass die von Virchow aufgestellte cellulare Theorie der Entzündung völlig unhaltbar sei. Nach ihm liegt das Wesen der Entzündung nicht sowohl in örtlichen Gewebläsionen als vielmehr in Störungen der Circulation, deren Ursachen in molekularen Veränderungen der Gefäßwände liegen. Sie bewirken zunächst die Erweiterung der Gefäße und damit die congestive Hyperämie.

¹⁾ Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie I, Berlin 1882.

Wahrscheinlich sind sie aber auch die Ursache der Stromverlangsamung, die sich stets einstellt, indem die Veränderung der Adhäsions- und Reibungsverhältnisse zwischen Blut- und Gefässwand eine Steigerung der Widerstände bedingt. Die gesteigerte Ausschwitzung von Flüssigkeit und der Austritt von zelligen Bestandtheilen, insbesondere von Leukocyten, welcher sich alsdann anschliesst, ist ebenfalls auf eine molekulare Veränderung der Gefässwände, d. h. der Capillar- und Venenwände, aus denen ausschliesslich die Exsudation erfolgt, zurückzuführen.

Nerveneinflüsse und Blutveränderungen sind für die Entstehung der entzündlichen Circulationsstörung nicht von Bedeutung. Die Circulationsstörungen, welche unmittelbar auf einen entzündungserregenden Eingriff sich einstellen, Contractions- und Erschlaffungszustände, die man vielfach schon der Entzündung zugezählt und auf Nerveneinflüsse zurückgeführt hat, gehören noch nicht zu den Erscheinungen der Entzündung, können aber rasch in eine molekulare Alteration übergehen. Es sind danach bei der Entzündung auch nicht nervöse Einflüsse entscheidend; letztere äussern sich nur in Circulationsstörungen, die nicht zum Wesen der Entzündung gehören.

Das Entzündungsprodukt, das als Exsudat im Gewebe steckt oder auf freien Flächen erscheint, ist ein Filtrat durch einen erkrankten, resp. molecular veränderten Filter, zu dessen Aus-

schwitzung Druckerhöhungen im Blute nicht nötig sind. Attraktionswirkung der Gewebszellen auf das Blut spielen dabei keine Rolle; man könnte höchstens an eine Art Diffusionswirkung denken. Neben den entzündlichen Circulationsstörungen können sich an den Gewebszellen Degenerationen, in späterer Zeit auch Wucherungen einstellen, doch liegt darin nicht etwas für die Entzündung Charakteristisches.

Samuel¹⁾ steht im Allgemeinen auf demselben Standpunkte wie Cohnheim und zählt zu den Entzündungsprocessen „alle mit Alteration der Gefässwände und deren Folgen gepaarten Ernährungsstörungen.“ Die Ernährungsstörungen der Gewebe sind nach ihm zum Teil vor den Gefässveränderungen nachweisbar, zum Teil gleichzeitig mit ihnen durch dieselben Ursachen hervorgerufen. Es giebt keine Entzündungsreize, sondern nur Entzündungsursachen. In der ersten Zeit der Entzündung handelt es sich nicht um aktive Vorgänge. Die Alteration der Gefässe ist ein passiver Vorgang und hat einen zweifachen Ursprung, nämlich entweder einen direkten, bedingt durch unmittelbare Läsion der Gefässe, oder einen indirekten, vermittelt durch die Läsion der Gewebe.

v. Recklinghausen²⁾ nimmt im Allgemeinen eine Mittelstellung zwischen Virchow und Cohnheim ein, doch vermeidet

¹⁾ Samuel, Handbuch der allgemeinen Pathologie, Stuttgart 1879.

²⁾ v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, Stuttgart 1883.

er es genau anzugeben, was er unter dem Begriff Entzündung verstanden wissen will und worin er das Wesen der Entzündung sieht. Seinen Auseinandersetzungen ist nur zu entnehmen, dass er in verschiedenen Circulationsstörungen, welche eine gewisse Dauer besitzen und sich dadurch von einfachen Congestionen unterscheiden, ein Hauptmerkmal der Entzündung sieht. Daneben verlangt er aber auch eine primäre Veränderung der lokalen Gewebe, von der aus die Gefäße dauernd beeinflusst und die Nerven erregt werden.

Die Erhöhung der Eigenwärme des entzündeten Gewebes führt v. Recklinghausen, wie Virchow und Cohnheim, in erster Linie auf eine Steigerung der Blutzufuhr zurück, giebt indessen auch die Möglichkeit zu, dass ein Bruchtheil der Erwärmung durch Umsetzungen in den lokalen Geweben bedingt wird.

Die Hyperämie, welche die Röthung des entzündeten Gewebes bedingt, kann sowohl mit Beschleunigung als mit Verlangsamung des Blutstromes bis zur Stase verbunden sein. Oft folgt auf ein Stadium der Beschleunigung ein Stadium der Verlangsamung, allein es giebt auch Entzündungen, in deren Verlauf zu keiner Zeit Verlangsamung der Strömung oder Stase auftritt.

Gewisse Störungen der Circulation erklären sich nach v. Recklinghausen durch die verschiedenen älteren Theorien. So vermag die paralytische Theorie, d. h. die Annahme einer

Lähmung der kontraktilen Apparate der Gefäße sehr wohl die Erweiterung der Gefäße und die Strombeschleunigung zu erklären, sie giebt aber über die Entstehung der Stromverlangsamung und der Stase keinen Aufschluss, da Erweiterung der Strombahn eine Beschleunigung des Blutstromes nach sich zu ziehen pflegt. Andererseits giebt die spasmodische Theorie keinen Aufschluss über die congestive Röthung und kann danach höchstens für die Erklärung der Stauungshyperämie beigezogen werden, die Eisenmann und Brücke auf eine verstärkte Blutzufuhr aus der Nachbarschaft, die in unregelmässiger Weise erfolgt und verschiedene Stromesrichtung zeigt, zurückführten.

Die Attraktionstheorie, welche die Ursache des Rubors im Verhältniss des Blutes zu den Geweben sucht, ist ebenfalls nur für besondere Fälle zur Erklärung der Erscheinungen geeignet, und zwar nur etwa in dem Sinne, dass eine Gewebsveränderung das Blut und die Gefässwände beeinflusst, dass z. B. chemische Agentien, welche von der Oberfläche aus wirken, Material aus dem Blute anziehen und Verdichtungen des Blutes bewirken. Das sind indessen nur ganz besondere Fälle von Entzündung, die durch grobe Agentien verursacht werden.

Die Theorie Cohnheims von der Alteration der Gefässwände kann die Verlangsamung des Blutstromes und die Vermehrung der Ausschwitzung in vielen Fällen sehr gut erklären, doch bleibt abzuwarten, ob eine solche Alteration immer vorhanden,

und ob dieselbe das primäre Moment ist. „Andernfalls haben wir in derselben nur eine Erscheinung im Verlaufe des entzündlichen Processes, welche ihrerseits zum Austritt von rothen und farblosen Blutkörperchen, zur Exsudation und auch zur Dilatation der kleinsten Gefässe mit beiträgt, welche aber in Entzündungsformen, die ohne Exsudat verlaufen, fehlen und daher auch nicht ganz allgemein den Ausgangspunkt des entzündlichen Rubor bezeichnen kann.“

Da die einfache Congestion ein flüchtiger, die entzündliche Congestion dagegen ein länger dauernder Zustand ist, so muss man nach v. Recklinghausen annehmen, dass bei letzterem zu den Einflüssen, welche die einfache Congestion bewirken, noch etwas hinzu kommt, dass dabei Veränderungen der Gefässwände und des sie einbettenden Gewebes bestehen.

Die Verlangsamung des Blutstromes und die Stase sind nach v. Recklinghausen abhängig: a) Von Verengerung und Sperrung grösserer Arterien, b) von chemischen und physikalischen Veränderungen des Blutes, c) von Veränderungen der Gefässwände (Capillaren) oder des die Gefässe einbettenden Gewebes.

Im Uebrigen ist nach v. Recklinghausen die Genese des entzündlichen Rubor nur theilweise festgestellt. Es sind sowohl Einflüsse lokaler vasomotorischer Nervenapparate und nervöser

Gefässreflexe als direkte Wandveränderungen möglich. Je nach der Grösse und Stärke des Reizes wird die eine oder andere Einrichtung stärker in Anspruch genommen. Auch wechseln die Zustände an den Gefässen so lange der Gefässapparat lebendig bleibt.

Die Schwellung führt v. Recklinghausen im Wesentlichen auf die stärkere Füllung der Gefässe und auf die Exsudation von Flüssigkeit und von Zellen zurück. Er nimmt aber auch eine örtliche Zellneubildung im Entzündungsherde an, welche ebenfalls an der Vergrösserung des Gewebes einen gewissen Antheil haben kann.

Bezüglich der Bedeutung, welche den einzelnen Erscheinungen der Entzündung beizumessen ist, äussert sich v. Recklinghausen folgendermassen: „Den Calor und den Dolor können wir als Folgeerscheinungen ansehen. Die Kongestion tritt in vielen Fällen ganz in den Vordergrund, der Tumor ist unbedeutend oder entwickelt sich erst mit der Zeit. Kein Zweifel kann obwalten, dass in diesen Fällen die erste Noxe an den Gefässen Platz greift. Indem man diesen Verhältnissen eine allgemeine Geltung beimass, kam man zu den diskutirten Theorien des vasculären Ursprungs der Entzündung und schliesslich zur Lehre, dass die Alteration der Gefässwand das Primäre und das Wesentliche in der Entzündung sei. Indessen wir sind nicht im Stande eine wahre Entzündung hervorzurufen, indem wir eine aktive Kongestion veranlassen und noch

eine zweite Störung der lokalen Circulation, etwa eine Venenunterbindung, eine Arterienkompression hinzufügen. Namentlich muss noch ein Moment hinzukommen, welches die Circulationsstörung dauernd macht. Die Ernährung des ganzen Gewebes zeigt aber in zahlreichen Entzündungen grossartige Veränderungen, ganz anders wie in der einfachen Congestion. Auch deswegen liegt es nahe, noch einen Urheber ausserhalb der Gefässe zu suchen. Gewiss spielen die Erregungen der Nerven eine grosse Rolle. Dennoch liegen keine zwingenden Gründe vor, die Entzündungserscheinungen von besonderen trophischen Nerven entspringen zu lassen. Die Erregung der Nerven muss gleichfalls dauernd unterhalten werden. Man wird daher immer wieder auf eine primäre Veränderung der lokalen Gewebe, von welchen dann die Nerven erregt, die Gefässe beeinflusst werden können, hingelenkt. Die Gefässwandung gehört mit zu diesen lokalen Geweben; indes wird gerade sie, weil von dem wechselnden Blute gespült, am leichtesten von den Folgen einer schädlichen Einwirkung befreit. Die Auswanderung (der Leukocyten) ist ja noch nicht eine Folge, nicht ein Anzeichen einer primären Veränderung der Gefässwand, sondern zunächst nur die Wirkung einer besonderen Art der Blutströmung, nämlich einer Verlangsamung in dilatirter Bahn. Statt dessen haben wir in den meisten Entzündungen eine Beschleunigung des Blutstromes und suchen in diesen

Fällen nach einem Moment innerhalb der Gewebe, welches diese Circulationsstörung dauernd erhält. — Die grosse Mannigfaltigkeit der Entzündungen berechtigt wohl, prinzipielle Verschiedenheiten zuzulassen und Entzündungen zu statuiren, in welchen der erste und hauptsächlichste Angriffspunkt in den Geweben liegt, andere, in welchen die Gefässwand, noch andere, in welchen die Nerven primär afficirt sind, und endlich solche, in welchen schädliche Massen im Gefässlumen auftreten und die Quelle abgeben, welcher die stetige Erregung der irritablen lokalen Apparate entstammt.“

v. Recklinghausen unterscheidet danach nach der Lokalisation des entzündungserregenden Momentes vier verschiedene Arten, nämlich: neurotische Entzündungen, Entzündungen durch Reizung der Gewebe ausserhalb der Gefässbahn, Entzündungen durch Veränderung der Gefässwände, und Entzündungen, die mit Stase sich entwickeln.

Zu den neurotischen Entzündungen zählt er solche, in welchen die Nervenbahnen primär erkrankt sind, sowie solche, welche durch geringe aber wiederkehrende mechanische Reize entstehen. Als Beispiele solcher Entzündungen führt er die neuroparalytische Ophthalmie, die neuroparalytische Pneumonie, Hautentzündungen nach Nervenlähmungen, wie Herpes Zoster, Ekzeme, Erytheme, Erysipelas, Elephantiasis an, ferner manche intermittirende und recidivirende oder chronische Ent-

zündungen, welche nach Nerventraumen und nach Affectionen des centralen Nervensystems entstehen.

Zu den parenchymatösen Entzündungen, d. h. zu jenen, bei welchen der Sitz der Reizung vornehmlich in den Geweben steckt, rechnet er die degenerativen Entzündungen der Drüsen und Muskeln, die katarrhalischen und fibrinösen Entzündungen der Schleimhäute, der Synovialhäute und der äusseren Haut.

Als Ursache giebt er mässige Einwirkung von Säuren, leichte Verletzungen und Contusionen an. Die Anschwellung der Gewebelemente betrachtet er als einen aktiven dem Wachsthum nahestehenden Vorgang.

Die Entzündungen, in welchen der Sitz der Veränderung hauptsächlich in der Gefässwand liegt, identificirt er im Allgemeinen mit jenen Entzündungen, die man gewöhnlich als interstitielle bezeichnet und sucht die Ursachen namentlich in der Zufuhr infectiöser und giftiger Substanzen sowie in termischen Einwirkungen.

Die Entzündungen, welche einer primären Verstopfung der Gefässe folgen, sind namentlich durch die Schwere der Veränderungen charakterisirt, indem es in der Regel zu eiteriger Gewebsschmelzung kommt. Sie entstehen namentlich durch Ablagerung besonderer Schädlichkeiten, z. B. Bakterien in den Gefässen, sowie durch schwere Traumen und Aetzungen

Nach Stricker¹⁾ kommen der Entzündung zwei Merkmale beständig zu, nämlich makroskopisch die Röthung, mikroskopisch eine Veränderung der Formbestandtheile. Die wichtigste Gewebsstörung ist in der Eiterung gegeben.

Die Röthung ist bei der Entzündung immer, aber nicht immer allerwärts zu finden. Sie beruht auf Fluxion; Stase ist kein nothwendiges Merkmal der Entzündung. Möglicher Weise unterscheiden sich die entzündlichen Hyperämien von der Fluxion im Allgemeinen; es ist möglich, dass der lokale Reiz, welcher die Entzündung verursacht, eine aktive Dilatation der feinsten Gefässe bedingt und dadurch für die Exsudation besonders günstige Bedingungen setzt. Bis jetzt besitzen wir aber keine fertige Entzündungstheorie und man kann dieselbe erst geben, wenn wir die Gefässnerven genau kennen. Man kann also nur sagen, der Process beginnt mit Hyperämie und daran knüpft sich das entzündliche Infiltrat. Der Entzündungsreiz muss entweder das bezügliche Gewebe direkt treffen, oder er muss auf die Nerven wirken, welche zu diesem Gewebe führen. Ein dritter Fall ist erfahrungsgemäss nicht zulässig.

Die Veränderung der Formelemente des in Entzündung gerathenen Gewebes führt zur Bildung des Infiltrates,

¹⁾ Stricker, Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien 1883.

d. h. zum Prallwerden des Gewebes durch die Anschwellung der Zellen und ihrer Ausläufer, eine Erscheinung, welche den ersten Schritt der Rückkehr zum embryonalen Zustand bedeutet und entweder zur Eiterung führt oder aber wieder rückgängig wird.

Die legitime Eiterung der Bindegewebe beginnt mit einer Erhärtung, dann schmilzt das Centrum des Knotens und dieser Schmelzungsprocess ist eben die Eiterung, resp. Vereiterung.

Wird eine Hornhaut mit Kali causticum geätzt, so führt dies an der Berührungsstelle zu einem Schorf, in der Umgebung aber zu Eiterung, wobei sich das Gewebe zunächst verdickt und verhärtet. Diese Verhärtung beruht darauf, dass das Zellennetz der Hornhautkörperchen, welches die Hornhaut durchzieht, anschwillt und sich alsdann in kleinere kernhaltige Abschnitte zertheilt, während die Grundsubstanz reducirt wird. Durch Auseinanderfallen der kernhaltigen Abschnitte wird die Eiterung complet.

Das Infiltrat der Autoren besteht also in einer Schwellung des Zellennetzes, resp. der Zellen und ihrer Ausläufer und ist ein Wachsthumphänomen, bedeutet also nicht ein Exsudat. Aus dem Blute ins Gewebe ausgeschwitzte Flüssigkeit bedingt ein Oedem, und dieses bildet eine weiche nicht eine harte Schwellung, wie sie die entzündliche Schwellung durch Wachsthum darstellt. Der Eiter entsteht nach Consumption der Grundsubstanz

durch die anschwellenden Zellen, durch Zertheilung des Zellennetzes in kernhaltige und kleine kernlose Abschnitte. Eine Auswanderung von farblosen Zellen aus dem Blute, wie sie Cohnheim beschrieben hat, kann dabei auch vorkommen, aber es ist nicht anzunehmen, dass dies die einzige oder auch nur die wichtigste Quelle der Eiterung ist und man weiss auch noch gar nicht, ob bei legitimer Entzündung immer Leukocyten auswandern. Jedenfalls macht die Auswanderung nicht das Wesen der Entzündung aus, sie ist vielmehr eine Folge der entzündlichen Veränderung der Gewebe.

Das Eiterserum sowie im Gewebe befindliche freie Flüssigkeit, d. h. die Exsudate stammen wahrscheinlich vom Blute ab und sind von der Zellanschwellung streng zu unterscheiden.

Bei der Entzündung und Eiterung der Knochen vereitert der Knochen ähnlich wie die Cornea, indem die Knochenkörper ebenfalls in den Embryonalzustand zurückkehren und dabei durch Vergrösserung einander näher rücken, während die Grundsubstanz schwindet und in der kompakten Substanz mit Zellen angefüllten Räume entstehen, so dass Zellmassen an Stelle des früheren Gewebes treten. Die Ostoklasten entstehen durch Einschmelzen von Knochensubstanz. Aehnlich vollzieht sich die Eiterung auch am Knorpel.

Bei der Entzündung und Eiterung der Sehnen schwellen die Sehnenzellen sowie deren flügelartig vom Zelleib abge-

henden Fortsätze mit ihren feinsten Ausläufern an und bilden so das Infiltrat. Der Schwund der Grundsubstanz ist alsdann der erste Schritt zum Zerfall des Gewebes. Kommt es weiterhin zur Zelltheilung und zu einer Disgregation der Zellen, so entsteht ein Abscess. Bei diesem Vorgang werden die Zellen der Sehne dicker und trübe, die Zellfortsätze verlieren das Aussehen elastischer Fäden und werden trübe und dicker. Die Zellnetze werden unter fortwährendem Schwunde der Grundsubstanz immer massiger, die Zellflügel schwellen knotig an und in den Knoten entstehen Kerne. Endlich geht die Grundsubstanz vollständig zu Grunde, während die Zellausläufer sich in kernhaltige Stücke zertheilen, so dass die Sehne eine Zellmasse wird, ähnlich der embryonalen Sehnenanlage. „Wenn wir diese Zellen im Embryo als Sehnenanlage finden, sagen wir, es sind Embryonalzellen, wenn wir sie in der entzündeten Sehne des Erwachsenen finden, sagen wir, es sind Eiterzellen.“

Nach der Auffassung von Stricker ist die elastische Substanz der Sehne Zellenleib, die Bindegewebsfibrille ist nur ein Produkt des Zelleibes. Die Bindegewebsfibrille wird vom Entzündungsprocess verzehrt, die elastische Faser nimmt dagegen an der Eiterbildung Antheil, sie kehrt in den embryonalen Zustand zurück.

Bei der Muskeleiterung zertheilt sich der gesammte Inhalt

des Sarkolemmis in Eiterkörperchen. Bei dem Katarrh der Schleimhäute werden Eiterkörperchen im Innern der Epithelien abgeschnürt.

Heitzmann¹⁾ vertritt im Allgemeinen ähnliche Ansichten wie Stricker, doch stimmen seine Vorstellungen von den pathologischen Vorgängen nicht ganz mit den Stricker'schen überein. Circulationsstörungen, die zu pathologischen Exsudationen aus den Blutgefäßen und zur Emigration von Leukocyten führen, sieht er als Erscheinungen an, welche dem Entzündungsprocess zugehören und welche dazu dienen, den Geweben eine vermehrte Menge von Nahrungsmaterial zuzuführen. Im Uebrigen ist aber das Wesen der Entzündung in eigenartigen Gewebsveränderungen gegeben, welche stets im Bindegewebe beginnen und erst secundär auf Epithelien, Muskeln und Nerven übergreifen, und welche im Allgemeinen dadurch charakterisirt sind, dass die Gewebe in ihren Jugendzustand zurückgeführt werden.

Nach den Ansichten von Heitzmann werden die Gewebe nicht von Zellen und Grundsubstanz, sondern von lebender Materie und deren Derivaten aufgebaut, wobei in den Centren der Gewebseinheiten lebende Materie erhalten bleibt, während an der Peripherie derselben die Materie von Grundsubstanz

¹⁾ Heitzmann, Mikroskopische Morphologie des Thierkörpers, Wien 1883.

infiltrirt ist. Der Zusammenhang der lebenden Materie ist dabei aber nirgends unterbrochen, und wenn eine Schädlichkeit den centralen Körper trifft, so muss sie auch die übrigen Theile der Gewebseinheit treffen und umgekehrt.

Beim Entzündungsprocesse „beruhen die Veränderungen auf einer Lösung der Grundsubstanz in erster, auf einer vermehrten Erzeugung von ihres Gleichen von Seiten der lebenden Materie in zweiter Linie“. Es wachsen dabei nicht nur die „Zellen“, sondern es wächst alles, was lebensfähig ist, also auch der in der Grundsubstanz eingeschlossene Antheil der lebenden Materie.

Lösen sich bei der Entzündung Bindegewebe oder Knorpel oder Knochen in Elemente auf, aus denen sie hervorgegangen sind, so sind die neu auftauchenden Elemente zunächst nicht neugebildete, sondern es sind die Elemente des Gewebes selbst, die wieder erscheinen. Allein diese Elemente können weiterhin ihres Gleichen neu produciren.

Der Entzündungsreiz und das zugeführte Plus von Nährmaterial machen ihre Wirkung häufig vorwiegend an dem jüngsten Theile der Gewebseinheit, d. h. an dem kernhaltigen Protoplasmakörper, den man gewöhnlich Zelle nennt, geltend, so dass sich derselbe theilt. Die in die Grundsubstanz eingeschlossene lebende Materie reagirt auf die veränderte Flüssigkeitszufuhr gewöhnlich durch Auflösung ihrer Grundsubstanz. Dann erfolgt eine Verjüngung der Materie und

eine Gruppierung derselben um eine gewisse Anzahl von Centren, die je einen Kern einschliessen. Bleiben die neuentstandenen Elemente untereinander verbunden, so findet weiterhin eine Neubildung von Gewebe, meistens von Bindegewebe, statt. Wird dagegen der Zusammenhang der lebenden Materie an zahlreichen Stellen unterbrochen und reissen die Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Klümpchen durch und schwimmen danach dieselben in einer flüssigen Grundsubstanz, so ist das Resultat eine Eiterbildung.

Auf Epithelien und Endothelien greift die Entzündung jeweils erst sekundär über. Wird denselben durch das entzündliche Exsudat mehr Nährmaterial zugeführt, so nimmt die lebende Materie zu, die Elemente werden granulirt und treten in den Zustand der trüben Schwellung. Wird jetzt die umschliessende Hülle der einzelnen Elemente nicht verflüssigt, so erfolgt eine endogene Neubildung von Körperchen, die zunächst grobe Körnchen bilden, welche alsdann zu homogenen Klümpchen und weiterhin zu kernhaltigen Plastiden anwachsen. Wenn sich dagegen die Kittsubstanz rasch verflüssigt, so verschmilzt eine Anzahl der Elemente zu grösseren Klumpen von Bioplasson mit Körnern und groben Körnchen, welche zur Erzeugung von Entzündungskörpern führen.

Bei der plastischen Entzündung bleiben die neugebildeten medullaren Entzündungskörperchen untereinander verbunden

und führen, nachdem sie spindelförmig geworden sind, zu Neubildung von Bindegewebe. Bei der eiterigen Entzündung reisst dagegen die Verbindung der aus den vergrösserten Epithelien und Endothelien hervorgegangenen Markelemente durch und die medullaren Plastiden, welche man jetzt Eiterkörperchen bezeichnet, werden entweder durch aktive Auswanderung oder durch Contraction des Bioplasson des Mutterkörpers, welcher verhältnissmässig wenig verändert bleiben kann, frei.

Weigert¹⁾ verwirft die von Virchow aufgestellte, von Stricker und Heitzmann in modificirter Form angenommene Anschauung, wonach der Schwerpunkt beider Entzündung auf der Reizung der zelligen Gewebmassen beruhen soll, vollkommen und macht geltend, dass es danach kaum einen vitalen Vorgang geben würde, der nicht in das Gebiet der Entzündung gehörte. Geht man von Processen aus, die von Alters her als Entzündung bezeichnet wurden, so kann es nach ihm keinem Zweifel unterliegen, dass unter den Celsus'schen Symptomen die Hauptbedeutung dem Tumor, d. h. dem Exsudat, welches in oder auf dem Gewebe sich vorfindet, die Hauptbedeutung zukommt und dass das Exsudat auch das Einzige ist, was nach dem Tode constant nachgewiesen werden kann.

¹⁾ Weigert, Entzündung, Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, VI, 2. Aufl., 1886.

Im Allgemeinen schliesst sich Weigert der Darstellung von Cohnheim an, wenigstens soweit es die Exsudatbildung betrifft, und er nimmt danach an, dass Veränderungen der Gefässwände selbst die Ursache für die Erweiterung des Strombettes, den erleichterten Durchtritt der Flüssigkeiten, die Verlangsamung des Blutstromes und damit auch für die Randstellung und Auswanderung der Leukocyten bilden. Erweiterungen der Gefässe, wie sie z. B. durch Veränderung der Innervation herbeigeführt werden, genügen nicht um eine Entzündung zu erzeugen und führen auch nicht zu einer Verlangsamung der Circulation.

Es liegt also in der Gefässveränderung das wesentliche Moment der Entzündung. Kommt es dabei zur Stromverlangsamung und zum Austritt von Flüssigkeit, so glaubt Weigert auch in den quäergerichteten Flüssigkeitsströmchen, die aus den Gefässen mit veränderter, gelockerter Kittsubstanz austreten, ein den Strom ablenkendes Moment erblicken zu dürfen.

Die Entzündung ist sonach kein aktiver Process, sondern ein durch rein passive Vorgänge ausgelöster Vorgang. Nur bei dem Austritt der farblosen Blutkörperchen spielen Lebensvorgänge mit, indem die in Folge der Stromverlangsamung randständig gewordenen Leukocyten durch aktive Bewegungen auswandern.

Jedes Irritament, das auf ein Gewebe einwirkt, hat zu-

nächst eine Gewebsschädigung zur Folge. Betrifft diese Gewebsläsion direkt oder indirekt auch die Gefäße, so folgt Entzündung. Werden durch dieselben auch Hemmnisse zerstört, welche die Gewebe hinderten, den ihnen innewohnenden formativen Trieb zu bethätigen, so stellen sich auch Gewebswucherungen ein. Die mit Entzündung auftretenden Gewebswucherungen sind aber nicht eine Folge der Gefäßveränderungen, sondern entstehen nur bei gleichzeitigen Gewebsdefecten. Es gehören sonach alle Zellwucherungen bei Entzündungen zu den reparativen Vorgängen.

Landerer¹⁾ sieht das Charakteristische der Entzündung, ähnlich wie Cohnheim, in Circulationsstörungen, d. h. in Hyperämie mit Stromverlangsamung, zu der sich dann pathologische Ausschwitzungen hinzugesellen. Allein die Erklärung, die er für die Stromverlangsamung und die Exsudationen giebt, weicht von der von Cohnheim gegebenen nicht unerheblich ab, indem er dieselbe wesentlich als eine auf physikalischen Aenderungen der Gewebe basirende Erscheinung darzustellen sucht.

Landerer führt die entzündliche Hyperämie auf eine Verminderung des Widerstandes, welchen das

¹⁾ Landerer, Ueber Gewebsspannung, Leipzig 1884, und Zur Lehre von der Entzündung, Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann, Leipzig 1885.

Gewebe vermöge seiner Elasticität und seiner Spannung der Durchströmung entgegengesetzt, zurück und scheidet sie dadurch scharf von der kongestiven Hyperämie, welche eine Folge der Erschlaffung der mittleren und kleinen Arterien ist, bei welcher der Druck in den Capillaren steigt, während der Widerstand in den Capillaren gleich bleibt oder durch Zunahme der Gewebsspannung sich erhöht.

Nach Untersuchungen von v. Kries herrscht in den Capillaren ein nicht unbedeutender Druck, der nicht unter 20 mm Hg. zu sinken scheint und an manchen Stellen, namentlich unter dem Einfluss der Schwere das Doppelte bis Dreifache betragen kann. Diesen Druck vermag die Capillarwand allein nicht zu tragen. Sie wird vielmehr unterstützt durch die Gewebe, die sich in Folge dessen in einer gewissen Spannung befinden.

Die Gewebsspannung, welche jenen Theil der Blutspannung darstellt, der sich durch die dünne Capillarwand auf die umgebenden Gewebssäfte fortpflanzt und mit der Höhe des Blutdruckes schwankt, ist für die Strömung des Blutes innerhalb der Gefäße von Ausschlag gebender Bedeutung und es spielt das elastische Gewebe, welches einen Theil des Blutdruckes trägt, für die Capillaren dieselbe Rolle wie sie die Media für die grösseren Gefäße spielt; es erhält der elastische Gewebsmantel dem in den Capillaren fliessenden Blut die lebendige Kraft.

Die Entzündungserreger wirken nicht reizend, sondern

schädigend auf das Gewebe, und es wird dadurch dessen Elasticität eine unvollkommenere, d. h. die Gewebsfasern können sich nach Dehnung nicht mehr auf jene Länge, die sie zuvor hatten, zurückziehen. Ist aber das Gewebe, welches fast die Hälfte des Blutdruckes trägt, dehnbarer geworden, so wird der Widerstand, den dasselbe dem strömenden Blute entgegensetzt, geringer und es entsteht sonach eine Gefässerweiterung und damit eine Strombeschleunigung. Gleichzeitig vermag auch mehr Flüssigkeit aus dem Innern der Gefässe in die Umgebung zu transsudiren. Da aber nur vollkommen elastische Körper im Stande sind, ihnen mitgetheilte Bewegung als Bewegung auf andere Körper zu übertragen, so „vermag auch das unvollkommen elastisch gewordene Gewebe die Bewegung, welche auf dasselbe übertragen ist und es in Spannung versetzen sollte, nicht wieder als Bewegung auf die enthaltene Flüssigkeit zu übertragen.“

„Die entzündliche Circulationsverlangsamung ist danach so entstanden, dass die lebendige Kraft des strömenden Blutes nicht durch die elastisch gespannte Capillarwand und Gewebe dem Blute erhalten bleibt, sondern durch die Unvollkommenheit der Elasticität als solche verloren geht, oder wenigstens vermindert wird, um als Dehnung oder Compression zu wirken und schliesslich in unproduktiver Weise in Wärme umgesetzt zu werden.“ „Der Uebergang der Strombeschleunig-

ung in Stromverlangsamung — derjenige Punkt, wo die meisten Entzündungstheorien Schiffbruch litten, auch die Cohnheim'sche — ist auf diese Weise ganz glatt zu vermitteln.“

Die Ansichten über die Entzündung, welche Grawitz¹⁾ in der neuesten Zeit vertritt, zeigen im Ganzen viel Uebereinstimmendes mit den Anschauungen von Stricker und Heitzmann, doch ist zu bemerken, dass Grawitz auf die letztgenannten Autoren nicht Bezug nimmt und dieselben in seinen Arbeiten nicht erwähnt. Nach Grawitz ist Cohnheims Satz, dass die Entzündung diejenige Alteration der Gefässwände sei, welche den Durchtritt der Leukocyten ermöglicht, vollständig unhaltbar geworden, „denn die Leukocyten durchwandern normale Gewebe und treten bei jeder Art von Resorption noch häufiger auf, als bei der Entzündung“. Die kleinzellige Infiltration und der Abscess entstehen bei der Entzündung durch Veränderungen des Bindegewebs und es können eiterige Schmelzungen des Bindegewebes ohne irgend welche nennenswerthe Antheilnahme von Leukocyten vorkommen. Da also die Emi-

¹⁾ Grawitz, Die Entwicklung der Eiterungslehre und ihr Verhältniss zur Cellularpathologie, Dtsch. med. Wochenschr. 1889; Zur Theorie der Eiterung, Virch. Arch. 116. Bd.; Ueber die histologischen Vorgänge bei der eiterigen Entzündung, ib. 118. Bd. 1889; Ueber die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen, Virch. Arch. 127. Bd. 1892; Ueber Lungenemphysem, Dtsch. med. Wochenschr. 1892; Ueber die Structur des Bindegewebes und deren Bedeutung für die Histologie der Entzündungsvorgänge, Berl. klin. Wochenschr. 1892.

gration der Leukocyten ein nebensächlicher Vorgang geworden ist, so ist auch die Cohnheim'sche Entzündungstheorie unzureichend geworden.

Nach seinen neuesten Untersuchungen schildert Grawitz die Vorgänge, die zur Eiterung führen, folgendermaassen: „Eiter ist geschmolzenes Bindegewebe, wie es die Cellularpathologie lehrt, freilich in einem Sinne, den bisher Niemand geahnt hat.“ „Eine ausgiebige und bei manchen chronischen Entzündungen vielleicht die einzige Quelle der Zellenbildung, ist die Bildung von Zellen aus Intercellularsubstanz.“

Durchschneidet man eine Sehne, „so zeigen sich da, wo die Sehne durch den Einschnitt entspannt ist, eine Reihe neuer eigenartiger Bindegewebszellen, welche zwischen den normal sichtbaren Schnenzellen derart allmählich sichtbar werden, dass die dazwischen liegenden breiten homogenen Faserbündel hierdurch in immer schmalere Fasern zerklüftet erscheinen.“

„Das Erste was man auftreten sieht, ist ein äusserst feiner Spalt, wie solche auch in der normalen Sehne vorkommen, aber ohne zellige Elemente zu zeigen. Als bald tritt in oder an diesem Spalt (an gefärbten Praeparaten) ein länglicher blaurother Kern hervor, welcher allmählich färbbare Substanz annimmt und alsdann an den Polen dieser chromatinhaltigen

länglichen Kerne eine feinkörnige spindelförmige Zellsubstanz erkennen lässt.“

Die neu auftauchenden spindeligen Zellen vergrößern sich allmählich bis sie normalen Virchow'schen Bindegewebskörperchen gleichkommen. Sobald sie diesen Zustand erreicht haben, sind sie bewegungsfähig und es können Kerntheilungen an ihnen beobachtet werden.

Diese Zellen sind etwas Besonderes „bisher Unbekanntes.“

Ein Theil dieser Zellen entsteht evident innerhalb von Spalten und die fertige Zelle liegt dann in einem Saftkanal.

Eine zweite Gruppe von Kernen wird sichtbar an der Wand des Saftkanales und der vorher kernlose Spalt stellt nunmehr ein Rohr dar, welches ähnlich einer Capillare von kernhaltigen endothelartigen Zellen ausgekleidet ist.

Eine dritte Reihe von Kernen erscheint in den Fasern selbst. Die Fasern erleiden eine Erweichung und es treten in ihnen von Strecke zu Strecke längliche Kerne auf und aus der Faser selbst bildet sich dann zunächst um die Kerne, nachher in weiterer Entfernung ein spindeliger Zelleib aus. Bei stürmischem Ablauf der Neubildung entstehen abortive Zellenformen, welche den Leukocyten gleichen und nicht sicher von ihnen zu unterscheiden sind.

„Wir haben bis jetzt kaum mehr als 5—10 Procent der Bindegewebszellen gekannt. Etwa 95 Procent haben sich in

einem Zustande befunden, welcher unseren Kernfärbungsmitteln nicht zugänglich ist, und welchen ich als Schlummerzustand der Bindegewebszellen bezeichne.“

Nach Grawitz hat man sich das Verhältniss der Zellen zu der Intercellularsubstanz in den verschiedenen Zuständen eines Gewebes folgendermaassen vorzustellen:

Bei der Entwicklung der Gewebe werden die embryonalen Zellen des Bindegewebes zunächst zu einem überwiegend grossen Theil direkt in Fasern umgebildet. „Ein weiterer Theil der embryonalen Zellen geht in einen Schlummerzustand über, ohne dass eine Faser daraus wird. vielmehr so, dass die Zellen zuerst einen Saftkanal bilden, also eine kernhaltige Capillarröhre, deren Wand allmählich ebenfalls kernlos wird, so dass schliesslich nur noch ein kleiner Spalt. wie im ruhenden Sehnenewebe, erkennbar bleibt. Ein dritter Theil der Zellen geht innerhalb der Spalten in Schlummerzustand über, während nur in den grössern permanenten Saftkanälen diese dritte Gruppe dauernd färbbar bleibt; dies sind die bisher allein bekannten fixen Bindegewebszellen. Derselbe Vorgang läuft in gleicher Weise ab, wenn sich Granulationsgewebe in Narbengewebe umwandelt; zuerst entstehen aus einigen Zellen Fasern, dann Saftkanälchen, dann gehen sie in den kernlosen Schlummerzustand über, nur wenige Kerne oder Zellen bleiben dauernd färbbar.“

Bei allen progressiven Ernährungsstörungen, Geschwülsten

und Entzündungen treten nicht nur die fixen Bindegewebskörperchen in Aktion, sondern es werden zuerst innerhalb der Spalten, dann an den Spalten oder Saftkanälchen, endlich innerhalb der Fasern die eingeschlummerten Zellen mobil und liefern so eine reichliche kleinzellige Infiltration noch bevor ein einziges farbbares Blutkörperchen eingewandert oder eine einzige fixe Zelle in Mitose übergegangen ist.

Wie sich aus dem Mitgetheilten ergibt, gehen die Anschauungen der Autoren über das Wesen der Entzündung in einer Weise auseinander, dass es fast unmöglich erscheint, sich über dasjenige, was man nach unseren heutigen Kenntnissen Entzündung nennen soll, zu einigen und es fehlt danach auch nicht an Autoren, welche die Zeit noch nicht für gekommen erachten, das Wesen der Entzündung näher zu präcisiren. Ich glaube indessen, dass eine solche Enthaltung nicht gerechtfertigt ist und wenn es auch vielleicht nicht gelingt, „die Gesammtheit der Beobachtungen in eine Formel zu fassen, welche allen den dabei obwaltenden complicirten Vorgängen gerecht wird“, so dürfte doch eine Einigung darüber, welche pathologischen Lebensvorgänge man in Zukunft als die wesentlichen

und unerlässlichen im Verlaufe eines Entzündungsprocesses ansehen will, dem weiteren Ausbau der Lehre von der Entzündung nicht nur nicht hinderlich, sondern förderlich sein.

Die Ausscheidung bestimmter krankhafter Lebensvorgänge aus der grossen Zahl pathologischer Lebenserscheinungen als Entzündung ist ursprünglich auf Grund klinischer Symptome erfolgt. Zunächst war es die lokale Temperaturerhöhung, welche von Entzündung zu sprechen Veranlassung gab, doch erwies es sich bald, dass dieses eine Merkmal zur Charakterisirung des Processes nicht genügt, und so hat dann auch schon Celsus, wie bereits mehrfach erwähnt, die Röthung, die Schwellung und den Schmerz als weitere Merkmale der Entzündung aufgestellt. Später wurde auch noch die Störung der Funktion als Kennzeichen der Entzündung beigefügt.

Ein Versuch, das Wesen der Entzündung näher zu präcisiren, wird danach immer auch von Processen ausgehen müssen, welche der Arzt als Entzündungen ansieht und nicht von beliebig gewählten pathologischen Erscheinungen. Ich möchte danach von vorneherein hervorheben, dass ich es für ein vollständig verfehltes und zu irrigen Schlüssen führendes Verfahren halte, wenn man etwa, wie dies neuestens von Metschnikoff¹⁾

¹⁾ Metschnikoff, Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Entzündung, Internat. Beiträge, Festschrift für Virchow, II. Bd., Berlin 1891 und Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, Paris 1892.

geschehen ist, irgend einen pathologischen Vorgang, der zu der Entzündung in einer gewissen Beziehung steht, herausgreift, denselben einer vergleichenden Untersuchung unterzieht und alsdann daraus Schlüsse auf das Wesen der Entzündung zieht.

Metschnikoff hat das Verhalten der Gewebe gegen kleine Reizkörper, z. B. gegen Bakterien, oder Gregarinen, oder Rhabditislarven u. A. verfolgt und diese Untersuchungen über die verschiedenen Klassen des Thierreiches ausgedehnt. Da er dabei die schon lange bekannte Thatsache, dass in ein Gewebe eingeführte kleine Fremdkörper von beweglichen Mesodermzellen aufgenommen oder umlagert werden, durchweg bestätigt fand, so glaubt er sich zu dem Schlusse berechtigt, dass das Wesen der Entzündung in dem genannten Vorgange, d. h. also in der Ansammlung von Fresszellen, von Phagocyten um einen Reizkörper gelegen sei. Eine solche Schlussfolgerung ist indessen eine vollständig ungerechtfertigte und nur dadurch verständlich, dass Metschnikoff nicht Pathologe ist und anscheinend sich auch nicht mit der praktischen Medicin befasst hat. Seine Schlüsse werden schon dadurch hinfällig, dass in vielen Fällen von Entzündung phagocytäre Vorgänge, wie er sie als charakteristisch für die Entzündung beschreibt, nicht vorkommen, während andererseits die Erscheinungen der Phagocytose auch bei Vorgängen auftreten, welche nicht der Entzündung zugezählt werden können.

Vergleicht man die Schilderungen, welche die verschiedenen Autoren von der Entzündung geben, untereinander und vergewärtigt man sich zugleich alle die verschiedenen klinisch und anatomisch, makroskopisch und mikroskopisch erkennbaren Vorgänge, welche man bei unzweifelhaften Entzündungen beobachten kann, so wird man finden, dass zwei Erscheinungen allen diesen Entzündungen zukommen, nämlich lokale degenerative Ernährungsstörungen und pathologische Ausschwitzungen aus den Blutgefässen. während andere Erscheinungen, wie z. B. Hyperämie, lokale Temperaturerhöhungen und Schmerzen fehlen können. Es erscheint danach auch von vornherein wahrscheinlich, dass in diesen beiden Erscheinungen auch die wesentlichsten Merkmale der Entzündung gelegen sind, und dass man danach die Entzündung als eine mit pathologischen Ausschwitzungen aus den Blutgefässen verbundene lokale Gewebsdegeneration bezeichnen kann.

Nach allgemein acceptirten Anschauungen ist die Entzündung ein Process, welcher durch äussere Schädlichkeiten entsteht, freilich nicht nur durch eingeführte oder eingedrungene feste Reizkörper, wie Metschnikoff zu glauben scheint, auch nicht etwa nur durch Bakterien und andere Parasiten, wie es seiner Zeit Hunter postulirt und neuerdings auch Roser¹⁾ ver-

¹⁾ Roser, Entzündung und Heilung, Leipzig 1886.

treten hat, sondern durch Schädlichkeiten der verschiedensten Art, welche sowohl in mechanischen, als auch in chemischen und thermischen Einflüssen bestehen und häufig auch durch pflanzliche und thierische Parasiten bewirkt werden. Theoretisch kann man sich die Wirkung dieser Schädlichkeiten dadurch gegeben denken, dass sie entweder nur funktionelle Störungen auslösen, oder aber anatomisch erkennbare Gewebsläsionen, die entweder in Gewebsentartungen oder aber in Gewebswucherungen ihren Ausdruck finden, verursachen. Man kann sich ferner vorstellen, dass die genannten Funktionsstörungen und Gewebsveränderungen entweder mit Störungen der Circulation oder ohne solche verlaufen.

Ich glaube es wird keinem Widerspruche begegnen, dass, so lange nur Funktionsstörungen, wie etwa Muskelzuckungen oder Schmerzen, die erkennbaren klinischen Symptome bilden, so lange ferner lediglich eine Degeneration einiger Zellen oder auch eine Vermehrung von Zellen und sonst nichts anderes histologisch nachweisbar ist, Niemand den Process als Beispiel einer Entzündung betrachten wird. Die Diagnose auf Entzündung wird erst dann sicher gestellt werden, wenn nach der schädlichen Einwirkung auffällige Symptome auftreten, welche, wie Virchow sich ausgedrückt hat, der Erscheinung den Charakter eines mit Gefahr verbundenen Vorganges verleihen, und welche zugleich auch noch in ihrem Verlauf weitere

Kardinalsymptome der Entzündung, wie Schwellung und Röthung erkennen lassen. In solchen Fällen wird man aber stets sowohl örtliche Gewebsdegenerationen als auch örtliche pathologische Exsudationen aus den Blutgefäßen nachweisen können und es ist danach auch nicht einzusehen, weshalb man nicht in diesen beiden Erscheinungen nun auch das wesentlichste Kennzeichen der Entzündung erblicken sollte. Ich bin danach auch der Meinung, dass in der Combination von örtlicher Gewebsdegeneration mit Exsudationsvorgängen ein anatomisches, oder wenigstens histologisches Merkmal für eine ganze Gruppe von Gewebskrankungen gegeben ist. dass diese Gewebskrankungen sich auch mit dem decken, was wir gewöhnlich als Entzündung bezeichnen und dass man aus der Combination dieser beiden Prozesse sehr wohl auch alle übrigen Erscheinungen, welche im Verlaufe typischer Entzündungsvorgänge vorkommen, erklären kann. Ich glaube auch, dass diese Definition zugleich auch genügt, um verschiedene Prozesse, welche mit der Entzündung einzelne Symptome, z. B. den Austritt von Leucocyten, oder auch Gewebsentartungen, gemeinsam haben, nach ihrem ganzen Verlauf und nach ihrem Effekt jedoch nicht zu den Entzündungen gezählt werden, von den Entzündungen zu trennen.

Wie bereits mehrfach erwähnt, legen sowohl die älteren medicinischen Schulen, als auch viele Autoren der Neuzeit ein

besonderes Gewicht auf die Circulationsstörungen, namentlich auf die mit Stromverlangsamung verbundene Hyperämie der entzündeten Theile. Mir scheint, dass dieses Symptom, welches die Entzündung so häufig begleitet, resp. eine Theilerscheinung derselben darstellt, vollständig in den Rahmen der oben gegebenen Definition passt und einen Folgezustand der örtlichen Ernährungsstörung darstellt.

Die Schädlichkeiten, welche Entzündung erregen, treffen meistens zunächst die Gewebe, können aber auch direkt auf die Gefässwände einwirken und es wird dies dann geschehen, wenn die Schädlichkeit im Blute enthalten ist und von da aus mit den Gefässwänden in Berührung geräth.

Nach den bisherigen Erfahrungen bewirken alle Schädlichkeiten, welche die klinischen Erscheinungen der Entzündung auslösen, örtliche Gewebsdegenerationen und es müssen danach auch die sich einstellenden Circulationsstörungen in irgend einer Weise mit der degenerativen Wirkung der Schädlichkeit zusammenhängen. Die älteren medicinischen Schulen haben die Vermittlung der Wirkung des schädlichen Eingriffs oder des Reizes auf die Gefässe mit Vorliebe in den Nerven gesucht und es halten für manche Entzündungsvorgänge an dieser Anschauung auch neuere Autoren, wie z. B. v. Recklinghausen, fest. Samuel, Cohnheim, Weigert und Andere glauben dagegen unter Zurückweisung der nervösen Einflüsse eine Alteration

der Gefässwände als die Ursache der entzündlichen Circulationsstörungen ansehen zu müssen.

Der Entscheid der Frage, welche der genannten Ansichten zutreffend ist, hängt wesentlich davon ab, welche Circulationsstörungen man als entzündliche ansehen will. Es giebt ja Circulationsstörungen verschiedenster Art, welche mit Entzündungen nichts zu thun haben und es ist danach auch möglich, dass im Verlaufe einer Erkrankung, die einen entzündlichen Charakter trägt, Störungen der Circulation auftreten, die nicht zur Entzündung selbst gehören, sondern initiale Erscheinungen oder Complicationen der Entzündung darstellen.

Die im Verlaufe einer Entzündung auftretenden Circulationsstörungen können nach Ort und Zeit abwechselnd sowohl den Charakter der örtlichen Anämie als auch der Hyperämie tragen und es kann die Hyperämie sowohl mit Beschleunigung als auch mit Verlangsamung des Blutstromes verbunden sein, oder sogar auch zu Stase führen. Nun kommen aber auch alle diese Erscheinungen gestörter Circulation bei nicht entzündlichen Vorgängen vor und man muss danach, um die entzündliche Natur derselben festzustellen, noch bestimmte Merkmale haben. v. Recklinghausen ist der Meinung, dass namentlich in der Dauer ein wichtiger Unterschied gegeben sei, dass z. B. einfache Congestionen transitorische Erscheinungen, entzündliche dagegen dauernde seien. Allein ein solcher Unterschied genügt

nicht. Es giebt sowohl congestive, mit Strombeschleunigung verbundene Hyperämieen als auch Stauungshyperämieen, die mit Stromverlangsamung verbunden sind, welche längere Zeit dauernde Erscheinungen darstellen, ohne deshalb als entzündliche angesehen werden zu können. — Ebenso wenig wie die Zeit kann aber auch der Grad der Circulationsstörung entscheidend für die Natur derselben sein. Es kommen Entzündungen mit sehr geringfügigen Störungen der Circulation vor; andererseits giebt es sehr hochgradige Circulationsstörungen, die sogar zu Stase führen, ohne dass man das Recht hätte, von einer Entzündung zu sprechen. So können z. B. zu Stase führende Stauungen oder Gewebsaustrocknungen nicht als entzündliche Erscheinungen gedeutet werden.

Nach meiner Meinung darf man eine Circulationsstörung nur dann als Theilerscheinung einer Entzündung betrachten, wenn sie zugleich auch zu einer pathologischen Ausschwitzung von Blutbestandtheilen, zur Bildung eines Exsudates, welches sich von der normalen Gewebsflüssigkeit in bestimmter Weise unterscheidet, führt.

Wenn irgend eine Schädlichkeit ein Gewebe trifft, so kann das zunächst zu den verschiedensten Läsionen des peripherischen Nervensystemes führen und es können sich in Folge dessen sowohl neurotische und neuroparalytische, durch Arterien-erweiterung bedingte Congestionen als auch durch Arterien-

verengerung bedingte Anämieen einstellen. Es können ferner auch durch direkte Schwächung und Lähmung der Arterienmuskeln oder durch Verminderung des auf den Arterien und Capillaren lastenden Druckes örtliche congestive Hyperämieen erzeugt werden. Haben sich bereits entzündliche Exsudate gebildet, so können dieselben an einer Stelle durch Compression der Capillaren Anämie, an einer anderen Stelle durch Compression der Venen Stauungshyperämie, an einer dritten Stelle endlich auch eine collaterale Congestion bewirken. Alle diese Circulationsstörungen treten zwar im Verlaufe einer Entzündung häufig auf, namentlich die Congestionshyperämieen, aber wir haben gar keine Veranlassung, in denselben einen intergirenden Bestandtheil der Entzündung. resp. Vorgänge, die zum Wesen der Entzündung gehören, zu sehen. Sie sind vielmehr nur besondere Bedingungen, unter denen die Entzündung sich einstellt, oder Folgezustände der Entzündung selbst. Sie können vielleicht einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der Entzündung ausüben, bilden aber nicht das Wesen der Entzündung.

Es ist ja von vorneherein nicht unwahrscheinlich, dass eine Lähmung oder eine pathologische Erregung der Vasoconstrictoren oder der Vasodilatatoren einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der Entzündung ausüben wird und es sprechen auch diesbezügliche Experimentaluntersuchungen dafür, dass

dies wirklich der Fall ist. So zeichnen sich z. B. Entzündungen am Ohr eines Kaninchens, welchem man das oberste Cervicalganglion extirpiert und dem man sonach die vasomotorischen Nerven des Ohres gelähmt hat, nach Untersuchungen von Samuel,¹⁾ de Paoli,²⁾ Roger³⁾ und Ochotine⁴⁾ dadurch aus, dass sie rascher ihren Höhepunkt erreichen und in schwereren Formen verlaufen als an einem gesunden Ohre; und es gilt dies sowohl für Entzündungen, welche durch Verbrennungen hervorgerufen werden, als auch für parasitäre, durch Streptokokken verursachte.

Betrachtet man als eine wesentliche Theilerscheinung der Entzündung nur jene Circulationsstörungen, welche zugleich auch zu pathologischen Exsudationen führen, so fällt die Frage nach den Ursachen der ersteren mit derjenigen nach den Ursachen der letzteren zusammen. Um diese aber zu erklären, bietet die Samuel-Cohnheim'sche Theorie von der Alteration der

¹⁾ Samuel, Ueber anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen, Virch. Arch. 121. Bd.

²⁾ de Paoli, Sulla proprieta vaccinale dello streptococco dell'erisipelas, Riforma medica 1889.

³⁾ Roger, Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental, Comptes rendus de la Société de biologie 1890.

⁴⁾ Ochotine, De l'influence de la paralysie vasomotrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque de l'érysipèle, Archives de médecine expérimentale IV 1892.

Gefässwände die einzige Hypothese, welche mit den thatsächlichen Vorgängen durchgehends in Einklang steht. Weit entfernt widerlegt zu sein, wird sie gerade durch neue Untersuchungen der letzten Jahre wesentlich gestützt.

Die entzündliche Circulationsstörung ist charakterisirt durch eine verlangsamte Blutströmung in erweitertem Strombett, und durch den gleichzeitigen Austritt von relativ eiweissreicher Flüssigkeit und farblosen Blutkörperchen. zuweilen auch von rothen Blutkörperchen aus den Gefässen.

Zur Erklärung dieser Gruppe von Erscheinungen genügt weder die Annahme einer Lähmung oder einer Erregung von Gefässnerven. noch auch die Hypothese einer Steigerung der Attraktion der Blutbestandtheile durch die umgebenden Gewebszellen oder Gewebssäfte.

Auch eine Hypothese, welche etwa veränderte Druckverhältnisse im Gebiete der Entzündung für die Vorgänge verantwortlich machen wollte, würde höchstens einzelne Erscheinungen, niemals aber die ganze Summe derselben erklären können.

Durch die Annahme einer Alteration der Gefässwände, werden dagegen sämmtliche Erscheinungen wohl verständlich, und es dürfte die Cohnheim'sche Darstellung in dieser Hinsicht nur insofern eine Modification zu erfahren haben, als wir

den Begriff der Gefässwand etwas erweitern, und bei dem Verhalten der Capillarwände auch den Zustand des die Capillaren umgebenden Gewebes mehr berücksichtigen, d. h. das letztere den Wandbestandtheilen der Capillaren in funktionellem Sinne zuzählen müssen.

Die Alteration der Gefässwände ist entweder eine unmittelbare Folge der Einwirkung des Entzündungserregers auf die Gewebe und die Gefässe, oder aber erst secundär durch Veränderungen verursacht, welche sich in einem Gewebe zufolge irgend einer Schädigung eingestellt haben. Histologisch nachweisbar ist dieselbe meist nicht, man wird sich dieselbe aber wohl als eine degenerative Veränderung vorstellen dürfen, welche in der Abnahme der Elasticität der Gefässwände, in einer grösseren Durchlässigkeit derselben für eiweisshaltige Flüssigkeiten und Zellen und in einer Verstärkung der Reibungswiderstände, welche sich der Durchströmung des Blutes entgegensetzen, ihren Ausdruck findet. Diese Entartung ist dabei meistens eine Theilerscheinung oder eine Folge einer das Gewebe betreffenden Degeneration, doch kommen auch besondere Fälle vor, in denen der Entzündungserreger vom Blute aus wirkt und danach Gefässwandentartungen verursacht, ehe das Gewebe selbst schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist.

Bei der Bildung des pathologischen Exsudates kann man drei verschiedene Vorgänge von einander unter-

scheiden, nämlich den Austritt von farblosen Blutkörperchen, den Austritt von Flüssigkeit und den Austritt von rothen Blutkörperchen. Der erstgenannte Vorgang hat seit dem Jahre 1867, in welchem Cohnheim denselben zum Gegenstande eingehender experimenteller Untersuchungen machte, in ganz besonderem Maasse die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen und ist demgemäss auch in seinen Einzelheiten vielfach studirt worden. Man kann, sofern man den Verlauf des Austritts in Venen verfolgt, im Allgemeinen zwei Phasen unterscheiden, nämlich den Austritt der Leukocyten aus dem axialen Blutstrom und die Anhäufung derselben in der plasmatischen Randzone einerseits, das Festhaften und den Durchtritt derselben durch die Gefässwand andererseits. In Capillaren; in denen der Blutstrom keine Schichtung zeigt, wo ferner in der Circulation rothe und farblose Blutkörperchen wechseln, kommt natürlich die erste Phase der Erscheinung in Wegfall.

Der Uebertritt der farblosen Blutkörperchen in die Randzone, d. h. die Randstellung derselben, wird allgemein als ein rein physikalisches Phänomen angesehen, das als eine Folgeerscheinung der Stromverlangsamung eintritt; das Festhaften der Leukocyten und ihr Austritt aus den Capillaren und Venen sind dagegen insofern ein vitaler Vorgang, als dabei amöboide Bewegungen der Leukocyten eine wichtige Rolle spielen, so

dass man den Vorgang als eine Durchwanderung, nicht etwa als ein passives Durchgepresstwerden der Leukocyten ansehen muss. Nach Beobachtungen von Lavdowsky¹⁾ und Heller²⁾ führen die Leukocyten an der Innenwand der Venen oft sogar noch Wanderungen aus, ehe sie durch die Gefässwand hindurchschlüpfen.

Betrachtet man die Auswanderung der Leukocyten als einen Vorgang, welcher wesentlich durch aktive Bewegung der Zellen zu Stande kommt, so scheint eine Alteration der Gefässwände zu dessen Eintritt nicht nöthig zu sein. Man wird vielmehr annehmen dürfen, dass dies in Capillaren immer geschehen kann und in Venen jeweilen dann, wenn durch Circulationsstörung etc., namentlich durch Stromverlangsamung in dilatirter Bahn, Leukocyten in die Randzone des Stromes treten und mit der Gefässwand in Berührung kommen und an derselben haften bleiben. Es sind danach auch verschiedene Autoren (v. Recklinghausen, Binz, Thoma, Lavdowsky) der Ansicht, dass für das Auftreten der Zellemigration bei Entzündung die Annahme einer Alteration der Gefässwände entbehrlich und nur für einen Theil der Fälle zutreffend sei.

¹⁾ Lavdowsky, Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes, Virch. Arch. 97. Bd., 1884.

²⁾ Heller, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung, Erlangen 1869.

Besonders scharf hat diese Ansicht Thoma¹⁾ formulirt. Nach seinen Anschauungen kann eine Alteration der Gefäßwände die Auswanderung zwar begünstigen und auch die dazu nöthigen Bedingungen herbeiführen, allein dieselbe ist als Ursache der Emigration überflüssig und fehlt danach auch in manchen Fällen. Es hängen vielmehr sowohl die Adhäsion der Leukocyten an der Gefäßwand, als auch die Auswanderung derselben wesentlich von dem Verhalten des Zellprotoplasma's ab. Bei Abnahme des Wassergehaltes des Blutes, sowie bei einer geringen Zunahme seines Gehaltes an Kochsalz verlieren die Leukocyten die Fähigkeit der amöboiden Bewegung und haften dann der Gefäßwand nicht mehr an, rollen vielmehr nach eingetretener Randstellung weiter, ohne sich festzusetzen. Damit ist natürlich auch die Auswanderung, welche ein Adhären zur Voraussetzung hat, unmöglich geworden. Nach Binz, Appert und Kerner kann man eine ähnliche Wirkung auch dadurch erzielen, dass man die Lebensenergie der Leukocyten durch Chinin oder Jodoform herabsetzt.

Thoma betrachtet also die Emigration im Wesentlichen als eine durch die amöboiden Bewegungen vermittelte Er-

¹⁾ Thoma, Ueber die Entzündung, Berliner klinische Wochenschrift 1886; Ueber entzündliche Störungen des Capillarkreislaufes bei Warmblütern, Virch. Arch. 74. Bd., 1878; Die Ueberwanderung der farblosen Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefäßsystem, Heidelberg 1873.

scheinung, doch glaubt er gleichwohl in dem Vorgang teilweise einen Filtrationsprocess sehen zu müssen, bei welchem der Blutdruck die treibende Kraft spielt. Im Uebrigen hält er es für möglich und wahrscheinlich, dass für den ganzen Vorgang der Auswanderung der ungleiche Wassergehalt des Blutes und der Gewebssäfte von Einfluss sei, indem die Leukocyten dadurch veranlasst werden, aus relativ wasserarmen in wasserreichere Gewebsabschnitte zu wandern, weil die amöboide Bewegung und die Adhäsionserscheinungen an den wasserreicheren Stellen stärker wirksam sind.

Da Thoma Randstellung der Leukocyten und amöboiden Zustand derselben für genügend zu einer Auswanderung hält, so nimmt er an, dass Störungen der Innervation der Gefäße direkt eine Emigration verursachen können. Hat danach eine Emigration begonnen, so werden die Gefäße durch die Emigration selbst verändert und es hält dieselbe in Folge dessen auch dann noch an, wenn die abnormen Erregungszustände der vasomotorischen Nerven geschwunden sind. Nach seiner Ansicht kann eine vasomotorische Circulationsstörung auch zunächst Gefässwandveränderungen, die Emigration zur Folge haben, verursachen und es spielen danach bei der Entstehung der Entzündung krankhafte Erregungen oder Lähmungen der lokalen Gefässcentren, der Vasodilatatoren und der Vasoconstrictoren, sowie der spinalen Gefässnervencentren eine wichtige Rolle.

Die Ansicht von Thoma und Anderen, dass Leukocyten auswandern können, ohne dass besondere Veränderungen der Gefässwände vorhanden sind, ist wohl nicht zu bestreiten und scheint in manchen pathologischen Befunden, z. B. in dem Austritt von Leukocyten aus der Gefässbahn bei Leukämie, ihre Bestätigung zu finden. Es geht indessen daraus noch nicht hervor, dass die daraus gezogenen Schlüsse nun auch alle gerechtfertigt sind. Es ist vor Allem daraus nicht zu schliessen, dass auch bei der entzündlichen Emigration, die sich durch die grosse Menge der im entzündeten Gebiete auswandernden Zellen auszeichnet, Gefässalterationen nicht bestehen, und dass neurotische oder neuroparalytische Circulationsstörungen genügend sind um entzündliche Zellemigrationen zu verursachen; letzteres um so weniger, als die genannten Circulationsstörungen nicht durch Hyperämie mit verlangsamter Strömung ausgezeichnet zu sein pflegen, vielmehr entweder zu Anämie oder zu Hyperämie mit Strombeschleunigung führen, also zu Circulationsverhältnissen, welche für die Auswanderung keine günstigen Vorbedingungen bieten. Im Uebrigen ist daran zu erinnern, dass bei Verlangsamung des Blutstromes, welche durch Behinderung des Blutabflusses aus den Venen bedingt wird, zwar einzelne Leukocyten austreten können, dass aber dabei gerade die reichliche Zellanhäufung in den Geweben, durch welche die Entzündung charakterisirt wird, fehlt. Ferner ist auch in Betracht

zu ziehen, dass nach Beobachtungen von Disselhorst¹⁾ durch Irrigation eines Gewebes mit Chinin Verlangsamung des Blutstromes in erweitertem Strombett erzielt wird, dass dabei aber gleichwohl die Leukocyten, welche durch das Chinin ihre Fähigkeit sich zu bewegen nicht einbüßen, nicht der Gefäßwand anhaften und nicht auswandern.

Hält man die experimentellen Beobachtungen von Binz, Thoma, Appert, Lavdowski, Pekelharing, Disselhorst und Anderen mit dem zusammen, was man in normalen und entzündeten Geweben sieht, so wird man zu dem Schlusse kommen, dass sowohl unter normalen als unter pathologischen Verhältnissen vereinzelte Leukocyten aus den Gefässen, insbesondere aus den Capillaren auswandern können, dass aber eine reichliche Emigration nur unter besonderen Bedingungen erfolgt, unter Bedingungen, welche, wenn man von der pathologischen Vermehrung der Leukocyten im leukämischen Blute absieht, im Wesentlichen in der Beschaffenheit der Gefäßwand gegeben sein müssen, und welche es bewirken, dass der Blutstrom verlangsamt wird, und dass die Leukocyten den Gefäßwänden leichter anhaften als in der Norm. Gleichzeitig müssen natürlich auch die Leukocyten im Besitz ihrer Bewegungsfähigkeit sein, damit sie der Innenwand sich anheften

¹⁾ Disselhorst, Studien über die Emigration farbloser Zellen aus dem Blute, Virch. Arch. 113. Bd., 1888.

und danach durchtreten können. Vasomotorische Störungen werden die Auswanderung begünstigen können, aber nur dann, wenn sie Stromverlangsamung zur Folge haben. Ob Nerven- einflüsse die Gefässwände verändern und für Leukocyten durchgängig machen können, ist sehr fraglich und jedenfalls nicht erwiesen. Der Einfluss der Nerven erstreckt sich doch zunächst nur auf die grösseren Gefässe, die Emigration vollzieht sich aber in erster Linie an den Capillaren und kleinen Venen.

In neuester Zeit hat man für die Erklärung der Emigrationserscheinungen auch noch eine besondere Eigenschaft der Leukocyten, nämlich ihre Fähigkeit bei Anwesenheit gewisser gelöster chemischer Substanzen Bewegungen auszuführen und nach der Richtung der stärkeren Concentration dieser Substanzen zu wandern, verwerthen wollen. Diese als Chemotaxis oder Chemotropismus bezeichnete Erscheinung ist zuerst von Stahl & Pfeffer bei Myxomyceten, Infusorien, Bakterien, Samenfäden und Schwärmsporen beobachtet worden. Untersuchungen von Leber,¹⁾ Buchner,²⁾ Massart & Bordet,³⁾ Gabritschewsky,⁴⁾ Steinhaus⁵⁾ und Anderen haben weiter-

¹⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten, Leipzig 1891.

²⁾ Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten, Münchner med. Wochenschr. 1890.

³⁾ Massart et Bordet, Recherches sur l'irritabilité des leucocytes, Bruxelles 1890.

⁴⁾ Gabritschewsky, Sur les propriétés chimiotactiques des leucocytes, Annales de l'Institut Pasteur IV 1892.

⁵⁾ Steinhaus, Die Aetiologie der acuten Eiterungen, Leipzig 1889.

hin den Nachweis geleistet, dass auch die Leukocyten durch chemische Substanzen angelockt oder auch abgestossen werden können. Zu solchen chemotaktisch wirksamen Substanzen gehören z. B. Bakterienproteine (Buchner), Produkte der Lebensthätigkeit der Spaltpilze (Leber, Massart, Bordet, Gabritschewsky), Knochenleim und Alkalialbuminate (Buchner), reines Quecksilber, Kupfer, Zinnober und Indigo (Leber). Verbringt man von den genannten Substanzen geringe Mengen, z. B. ein Quecksilberkügelchen in Kochsalzlösung, oder eine dünne Lösung eines sterilisirten Extraktes aus Staphylokokkenkulturen, in ein Capillarröhrchen und führt dasselbe in die vordere Augenkammer oder in die Bauchhöhle eines Versuchstieres ein, so findet eine Zuwanderung von Leukocyten nach dem Röhrchen und oft auch eine Einwanderung in das Röhrchen statt und zwar schneller und reichlicher, als wenn das Röhrchen indifferente Flüssigkeit enthält. Nach Leber kann man diese Erscheinung auch dann beobachten, wenn man ein mit physiologischer Kochsalzlösung gefülltes Röhrchen, das an dem geschlossenen Ende ein Quecksilberkügelchen enthält, direkt in eine Vene einführt so dass das offene Ende frei in das Blut ragt.

Es ist nach diesen und ähnlichen Experimenten nicht zu bezweifeln, dass gewisse Substanzen in geringen, oft minimalen Mengen der Gewebsflüssigkeit beigemischt, eine anlockende Wirkung auf Leukocyten, die im Gewebe stecken, ausüben und es

nehmen danach manche Autoren, so namentlich Leber an, dass nicht nur die Richtung der Wanderung der bereits im Gewebe befindlichen Leukocyten, sondern auch deren Auswanderung aus den Gefässen dadurch beeinflusst werde, ja dass die Chemotaxis den wesentlichsten Factor der Auswanderung darstelle. Leber glaubt demgemäss, dass im Gewebe befindliche chemotaktische Substanzen durch Diffusion auch in die Gefässwände gerathen und danach die Leukocyten aus dem strömenden Blute anlocken und die mit der Gefässwand in Berührung gelangenden Leukocyten reizen und zu amöboiden Bewegungen anregen und so deren Adhäsion und Diapedese zu Stande bringen. Er stellt damit eine neue Attraktionstheorie auf, welche in gewissem Sinne das Umgekehrte der Virchow'schen Attraktionstheorie bildet, indem Virchow durch Steigerung der Thätigkeit der Gewebszellen eine erhöhte Ausschwitzung von Flüssigkeit aus dem Blute zu Stande kommen liess, während Leber annimmt, dass Gewebsflüssigkeit die Beweglichkeit der im Blute circulirenden Leukocyten steigert und damit deren Adhäsion an der Gefässwand und Auswanderung veranlasst. Diese Attraktionstheorie ist wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, doch dürfte es, bis weitere Untersuchungen vorliegen, angemessen sein, dieselbe etwas einzuschränken. So lange das Blut in Strömung ist und dadurch an einer gegebenen Stelle stets erneuert wird, dürfte auch die chemotaktische Wirkung einer im

Gewebe vorhandenen Substanz sich kaum auf die mit dem Blutstrom circulirenden Leukocyten erstrecken. Sie wird im Allgemeinen erst dann zur Geltung gelangen, wenn Leukocyten in Capillaren länger verweilen und in den Venen in Folge von Stromverlangsamung bereits randständig geworden sind. Es ist danach die Chemotaxis nur eine Kraft, welche die Auswanderung begünstigen und das Ziel der Wanderung bestimmen kann. Sie macht bei reichlicher Emigration die Annahme einer Gefässwandveränderung nicht überflüssig, weist der letzteren auch nicht lediglich die Rolle einer die (durch Chemotaxis herbeigeführten) Auswanderung begünstigenden secundären Erscheinung zu. Es ist im Gegentheil wahrscheinlicher, dass die Gefässwandalteration für den Eintritt der Emigration eine ebenso wichtige, ja eine wichtigere Rolle spielt, als die Chemotaxis und dass Leukocyten die Gefässe auch verlassen können, ohne dass chemotaktische Einflüsse die Beweglichkeit der Leukocyten steigern und deren Bewegungen eine bestimmte Richtung geben.

Die Ansichten der neueren Autoren über die Ursachen der gesteigerten Ausschwitzung von Flüssigkeit und des Austritts von rothen Blutkörperchen bei der Entzündung zeigen im Grossen und Ganzen in sofern eine Uebereinstimmung, als zur Erklärung dieser Erscheinungen Gefässwandveränderungen für nöthig erachtet werden. Im Einzelnen gehen freilich auch

hierin die Ansichten der Autoren auseinander, indem die Einen wesentlich nur Aenderungen der physikalischen Beschaffenheit der Gefässwände und des umgebenden Gewebes annehmen, während Andere auch chemische Veränderungen voraussetzen oder in der gesteigerten Transsudation die Folgen einer Aenderung der physiologischen Eigenschaften der Gefässwände sehen.

Eine genaue Charakterisirung der Alteration der Gefässwände, welche die entzündliche Exsudation bedingt, lässt sich nach unseren heutigen Kenntnissen nicht geben, und wir müssen uns danach begnügen, anzugeben, unter welchen Gesichtspunkten die Aenderung der Transsudation aus den Gefässen uns verständlich wird. Manche glauben, die Alteration der Gefässe als Verschlechterung ihrer Elasticität (Landerer) oder als Paralyse (Leber) bezeichnen zu können. Andere wieder, welche wie Hering und Cohnheim die physiologischen Ausschwitzungen aus den Gefässen als eine Filtration betrachten, sprechen von einer Veränderung des Filters, von einer Zunahme der Porosität desselben und vergleichen somit die Gefässe mit einem porösen Körper, welcher bei Durchtritt einer Flüssigkeit einen Theil der in der Flüssigkeit enthaltenen Substanzen zurückhält, einen andern dagegen durchtreten lässt. Cohnheim hat sogar auch den Austritt der Leukocyten als eine Filtration angesehen, bei welcher aktive Bewegungen der Leukocyten

ohne Bedeutung sein sollten. Arnold¹⁾ glaubte seiner Zeit die Annahme machen zu dürfen, dass in den Capillaren zwischen den Endothelien kleine Oeffnungen, Stigmata, sich fänden, die sich bei Entzündung zu grösseren Lücken, Stomata, erweiterten.

Wie mir scheint, ist indessen die Bezeichnung der Transsudation aus dem Blute durch die Gefässwände als eine Filtration geeignet, über die hier sich abspielenden Vorgänge irrige Vorstellungen zu erwecken und die Gefässwand mit einem leblosen Körper von bestimmter physikalischer Beschaffenheit zu identificiren, während doch die Funktionen der Gefässwände Lebensfunktionen darstellen, welche uns nicht gestatten, die Bildung der Lymphe als einen einfachen mechanischen Vorgang aufzufassen, der als eine Funktion des Capillardrucks anzusehen wäre.

Die Gefässwände sind offenbar sehr eigenartig gebaute Gewebe, deren funktionelle Eigenschaften wir in dem histologischen Aufbau der Gefässwände nicht zu erkennen vermögen, die wir vielmehr nur aus der Eigenartigkeit der Funktion erschliessen. Es ist eine höchst bemerkenswerthe Thatsache, dass die Gefässe der verschiedenen Organe durchaus nicht eine Gewebslymphe von der nämlichen Zusammensetzung liefern,

¹⁾ Arnold, Ueber Diapedesis, Virch. Arch. 58. Bd., 1873; Ueber das Verhalten der Blutgefässe bei der Emigration weisser Blutkörper, ib. 62. Bd., 1875.

dass hierin vielmehr erhebliche Verschiedenheiten bestehen, so dass z. B. die Cerebrospinalflüssigkeit weit ärmer an Eiweiss ist als die Peritonealflüssigkeit und diese wieder eiweissärmer als die Transsudate in der Pleura.

Mir scheint, dass eine solche spezifische Thätigkeit der Gefässwände nicht wohl eine Gleichstellung der Transsudation mit einfachen Filtrationsprocessen zulässt, dass vielmehr hier nur eine Vergleichung mit der Leistung spezifischer physiologischer Gewebe, d. h. der Drüsen zulässig ist und dass wir demgemäss die Transsudation aus den Blutgefässen als eine Sekretion zu bezeichnen und den Drüsensekretionen an die Seite zu stellen haben.

Für eine solche Auffassung sprechen auch im letzten Jahre publicirte hochinteressante Untersuchungen über Lymphbildung von Heidenhain¹⁾, durch welche er uns mit verschiedenen chemischen Körpern bekannt gemacht hat, welche als Lymphagoga wirken und bei Injektion ins Blut die Lymphbildung gewaltig und auf längere Zeit in die Höhe treiben. Eine solche Wirkung haben z. B. Extrakte von Muskeln der Flusskrebse, vom Körper der Flussmuscheln, von dem Darm und der Leber von Hunden und von den Köpfen und dem Leibe von Blutegeln, und es können die ins

¹⁾ Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung, Pflügers Arch. 49. Bd., 1891.

Blut eingespritzten Extrakte den Lymphstrom im Ductus thoracicus um ein Vielfaches steigern. Diese Erscheinung lässt sich durch eine mechanische Funktion der Capillaren nicht erklären, indem durch die Injektion der genannten Substanzen Drucksteigerungen in den Capillaren nicht hervorgerufen werden. Es muss vielmehr angenommen werden, dass die genannten Substanzen auf bestimmte Capillaren in der Weise einwirken, dass sie ihre sekretorische Thätigkeit ändern. Eine Steigerung der Lymphbildung aus dem Blute durch mechanische Filtration ist nur dann denkbar, wenn bei Stauung der Druck in den Capillaren erheblich steigt. Heidenhain ist denn auch der Ansicht, dass die normale Lymphbildung nicht durch Filtration, sondern durch eine Art Sekretion erfolge, und dass die Triebkraft der Sekretion in der Capillarwand selbst liege.

Für das Auftreten einer entzündlichen Exsudation wird man also im Allgemeinen einen pathologischen Zustand der Sekretionszellen der Gefässwände, bei den meisten Gefässen wohl in erster Linie des Endothels verantwortlich zu machen haben. Die dadurch gesetzte Funktionsstörung ist theils durch eine Steigerung der Lymphbildung aus dem Blute, theils durch eine Aenderung der chemischen Zusammensetzung derselben charakterisirt, wobei die Zunahme des Eiweissgehaltes das entzündliche Exsudat von dem normalen Sekret unterscheidet. Unter Umständen können sogar rothe Blutkörperchen durch

Diapedese austreten, wohl namentlich dann, wenn nicht nur die sekretorische Leistungsfähigkeit der Zellen geändert ist, sondern die Gefässwände auch sonst eine gewisse Desorganisation, eine Lockerung der Verbindung der einzelnen Theile erfahren haben, oder wenn in den Capillaren durch Behinderung des Blutabflusses der Druck erhöht ist und sich zu der Störung der Sekretion auch noch ein mechanischer Filtrationsprocess hinzugesellt.

Die Schädlichkeiten, welche die sekretorische Thätigkeit der Gefässwände zu ändern geeignet sind, können sowohl in mechanischen und thermischen Einflüssen, als auch in der Einwirkung chemischer Substanzen bestehen, welche entweder von aussen kommen, oder im Gewebe selbst gebildet, oder demselben durch das Blut zugeführt werden, und dann entweder aus der Aussenwelt oder aus einem andern Entzündungsherd stammen, oder auch durch krankhafte Funktion irgend eines Organes entstehn und von da aus dem Blute zugetragen werden.

Ob daneben auch noch Nerveneinflüsse eine Rolle spielen, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Denkbar wäre, dass die Capillarsekretion unter dem Einfluss von Nerven stünde, doch ist über das Vorhandensein solcher Nerven nichts bekannt und es lassen sich auch keine pathologischen Vorkommnisse anführen, welche eine Erklärung der Erscheinungen durch Nerveneinfluss auf Sekretionszellen der Gefässwände erheischen würden.

Rasch sich einstellende entzündliche Exsudationen, welche, wie z. B. die Urticaria oder der Herpes Zoster, von Nervenreizungen begleitet sind, oder dem letztere sogar voraufgehen, könnten hier noch am ehesten als Beispiel herangezogen werden, doch lassen sich die dabei zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen ebenso gut durch die Annahme erklären, dass toxisch wirkende Substanzen vom Blute aus sowohl die Gefäße als auch die Nerven treffen, oder dass der Nervenreiz erst die Folge der entzündlichen Exsudation ist. Etwa auftretende vasomotorische Circulationsstörungen wären alsdann natürlich nicht als die Ursache der pathologischen Exsudation, sondern nur als eine Begleiterscheinung aufzufassen, welche zwar die Blutströmung, nicht aber Lymphsekretion beeinflusst, oder wenigstens nur dann, wenn in ihrem Gefolge erhebliche Aenderungen im Capillardruck entstehen.

Die Gewebsveränderungen, welche einen Theil der Entzündung ausmachen, habe ich oben als degenerative bezeichnet und ich bin auch der Meinung, dass Gewebsveränderungen, welche zum Wesen der Entzündung gehören, stets nur degenerativer Art sind. Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass ich mit einer solchen Ansicht mit vielen Autoren in Widerspruch gerathe, dass manche, wie z. B. Virchow, Stricker und Grawitz gerade in einer gesteigerten formativen Thätigkeit der Zellen ein Hauptmerkmal der Entzündung sehen

wollen, während Andere in den Zellwucherungen wenigstens eine Theilerscheinung der Entzündung erblicken, welche den anderen Entzündungserscheinungen als gleichwerthig an die Seite zu setzen ist. Es ist mir auch sehr wohl bekannt, dass bei Entzündungsprocessen früher oder später Kern- und Zelltheilungen sich einstellen. Allein es geht daraus noch nicht hervor, dass diese Wucherungen einen nothwendigen und wesentlichen Bestandtheil der Entzündung bilden. Wie ich bereits an einem anderen Orte ¹⁾ auseinandersetzen Gelegenheit hatte, sind die meisten Wucherungsvorgänge bei Entzündungen als Regenerationserscheinungen anzusehen, welche sich in Folge der durch die Entzündungsursache oder durch die Entzündung selbst gesetzten Gewebszerstörung einstellen, und wenn daneben vielleicht auch Wucherungen vorkommen, denen eine solche Bedeutung nicht beizumessen ist, welche vielmehr direkt durch die Wirkung des Entzündungsreizes ausgelöst werden, so ist damit nicht gesagt, dass dieselben einen wesentlichen und unerlässlichen Bestandtheil der Entzündungsvorgänge darstellen. Die Gewebswucherung ist vielmehr nichts anderes als eine Begleiterscheinung, welche zum Bilde einer Entzündung nicht nöthig ist und danach auch in einem Theil des Entzündungsverlaufs vollständig fehlen kann.

¹⁾ Ziegler, Ueber die Ursachen der pathologischen Gewebsneubildungen, Internationale Beiträge, Festschr. für Virchow, Bd. II, Berlin 1891.

Die Gewebswucherung, welche im Laufe einer Entzündung auftritt, führt zur Bildung junger Zellen, welche im weiteren Verlauf, falls sie nicht wieder zu Grunde gehen, neues Gewebe zu bilden vermögen, welches dem Gewebe, von dem sie abstammen, gleich oder nahe verwandt ist. Die Wucherung kann ebensowohl wenige Stunden nach Eintritt der Entzündung als auch erst nach Tagen beginnen und kann alsdann auch noch andauern, wenn Entzündungserscheinungen nicht mehr vorhanden sind. Sie ist also eine Erscheinung, welche selbständig neben der Entzündung verläuft und von derselben nicht abhängig ist, auch nicht eine nothwendige Theilerscheinung derselben bildet.

Die Autoren, welche die Wucherung als einen integrierenden Bestandtheil der Entzündung ansehen, leiten die Berechtigung dazu zu einem Theil davon ab, dass sie annehmen, dass die Wucherungsprodukte theilweise den extravasirten Leukocyten gleich seien, und dass sonach jene Zellen, welche man als Eiterkörperchen bezeichnet und welche den wesentlichen Bestandtheil der Exsudate, insbesondere des Eiters bilden, nicht alle Leukocyten, sondern zu einem Theil Wucherungsprodukte der Gewebszellen seien. Nach dieser Anschauung würde also die entzündliche Gewebsvereiterung nicht eine in Verflüssigung ausgehende Gewebsnekrose mit reichlicher Anhäufung aus den Blutgefäßen auswandernder Leukocyten, sondern eine unter

lebhafter Proliferation der Gewebszellen und örtlicher Bildung von Eiterkörperchen sich vollziehende Umwandlung eines Gewebsabschnittes in Eiter sein. Stricker lässt dabei ein die Gewebsspalten durchziehendes Protoplasmanetz anschwellen und in neue Zellen sich furchen, Heitzmann lässt freie oder mit Grundsubstanz infiltrirte lebende Materie wieder zu lebhafter Thätigkeit erwachen, Grawitz sieht in den Spalträumen des Bindegewebes und in den Bindegewebsfasern unsichtbar verborgene „schlummernde Zellen“ aus dem Schlaf erwachen und zu sichtbaren Körnchen, Klümpchen und Zellen anschwellen und sich regen.

Ich glaube wohl nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass die Neubelebung der Stricker'schen und Heitzmann'schen Anschauungen durch Grawitz wohl von Wenigen als ein Fortschritt in der Erkenntniss der Gewebsveränderungen bei der Entzündung wird angesehen werden, und es dürfte den aus den Grundsubstanzen sich erhebenden Zellen auch nicht zur hinlänglichen Empfehlung dienen, dass der Zustand ihrer Unsichtbarkeit als Schlummerzustand bezeichnet wird. Ich glaube wenigstens es für richtiger ansehen zu müssen, vorläufig noch sich an dasjenige zu halten, was man zu allen Zeiten sehen kann, und auf Grund dessen, was man sieht, die Erscheinungen der Entzündung zu erklären.

Sorgfältige Untersuchungen der grossen Mehrzahl der

Autoren stimmen darin überein, dass die im entzündeten Gewebe vorhandenen Zellen entweder wandernde Leukocyten oder aber Gewebszellen, resp. Abkömmlinge von solchen sind, und es ist im Allgemeinen zur Zeit nur die Frage in Discussion, ob die Gewebszellen bei ihrer Vermehrung auch Zellen vom Charakter der Leukocyten, resp. der Eiterkörperchen bilden.

In meinem Laboratorium sind im Laufe der letzten zehn Jahre zahlreiche experimentelle Arbeiten über Gewebsregeneration und Gewebsentzündung ausgeführt worden und wir haben dabei stets auch die Frage berücksichtigt, ob aus den wuchernden Gewebszellen Zellen vom Charakter der Eiterkörperchen gebildet werden, allein es haben sich keine Anhaltspunkte ergeben, dass dies wirklich der Fall ist. Die durch Wucherung entstandenen jungen Zellen sehen zwar den einkernigen Leukocytenformen sehr ähnlich, können auch im Gewebe Wanderungen ausführen und sind demgemäss auch nicht immer von letzteren zu unterscheiden, allein sie sind deshalb doch als Zellen besonderer Art anzusehen, welche nicht in polynucleäre Leukocyten oder Eiterkörperchen übergehen, sondern im Falle ihrer weiteren Entwicklung neues eigenartiges Gewebe bilden. Zu denselben Ergebnissen sind auch andere Untersucher, deren Namen für die Sorgfältigkeit der Beobachtungen bürgt, wie z. B. Eberth, Marchand und Weigert gelangt.

Wir werden danach, trotz des Einwandes, welcher in neuester Zeit, namentlich von Grawitz, dagegen erhoben worden ist, daran festhalten dürfen, dass die Zellmassen, welche in den beiden ersten Tagen einer Entzündung in den Geweben liegen, oder an deren Oberfläche austreten, wesentlich Bestandtheile des Exsudates sind und dass dies namentlich für die polyuncleären Leucocyten, die Eiterkörperchen im engeren Sinne, gilt.

Es ist ferner daran festzuhalten, dass die Gewebswucherung erst etwa 8 Stunden, bei manchen Entzündungen oft auch viel später, zwei bis drei Tage nach der Gewebläsion beginnt und dass deren Produkte erst vom zweiten und dritten Tage an einen grössern Theil der in den Geweben vorhandenen, über den normalen Zellgehalt hinausgehenden Zellmassen bilden. Sodann ist zu betonen, dass bei schweren Entzündungen eine erhebliche Zahl von Gewebszellen zunächst zu Grunde geht und es kommt vor, dass das vom Exsudat durchsetzte Gewebe gar keine guterhaltene Gewebszellen einschliesst. Bei leichten Entzündungen kommt es meist wenigstens zur Degeneration oder zum Untergang einer geringen Zahl von Gewebszellen und nur in den allerleichtesten Fällen, bei denen die Gewebläsion sich wesentlich auf die Gefässe selbst beschränkt, ist die Entartung der Zellen so geringfügig, dass der Nachweis ihres Vorhandenseins Schwierigkeiten bietet.

Dass bei Entzündungen Gewebsdegenerationen im Allgemeinen vorhanden sein müssen, ergibt sich schon daraus, dass ja auch die Bildung des Exsudates eine Schädigung der Gefässwände voraussetzt. Ist der Entzündungserreger nicht im Blute enthalten, so ist eine Gefässläsion ohne gleichzeitige oder voraufgehende Gewebsläsion kaum denkbar; wirkt er vom Blute aus, so wird zwar zunächst nur die Gefässwand von der Schädigung betroffen sein, allein es stehen die kleinen Gefässe, namentlich die Capillaren, in so inniger Beziehung zu den Geweben, dass diese sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen werden.

Das aus den Gefässen austretende Exsudat gelangt in erster Linie in die Gewebsspalten und weiterhin auch in die Lymphgefässe oder an die Oberflächen der entzündeten Gewebe und Organe. Allein es muss hinzugefügt werden, dass ein Theil des Exsudates auch in dem Gewebe selbst, namentlich in den Zellen steckt. Die älteren Entzündungstheorien beschäftigten sich nur mit dem freien Exsudat und es ist erst durch Virchow auf das in dem Gewebe selbst steckende Exsudat hingewiesen und die Bedeutung desselben gewürdigt worden. Virchow bezeichnet Entzündungen mit vorwiegend im Gewebe selbst angehäuften Exsudat als parenchymatöse und glaubt in der dabei auftretenden Zellanschwellung den Ausdruck einer gesteigerten nutritiven Zellthätigkeit erblicken zu dürfen.

Die neueren Arbeiten über Entzündung haben sich mit

dem parenchymatösen Exsudat im Ganzen wenig befasst, wesentlich nur insofern als das parenchymatöse Exsudat aus Zellen besteht, d. h. durch Einlagerung von extravasirten Leukocyten in Gewebszellen charakterisirt ist. Es kann indessen keinem Zweifel unterliegen, dass ein Theil des flüssigen Exsudates ebenfalls in den Zellen und den Grundsubstanzen enthalten und eine bedeutende Schwellung derselben bedingen kann.

Stricker hat zwar sich dagegen ausgesprochen, dass man von einem intracellulär gelegenen Exsudate sprechen könne, indem er die aufgenommene Flüssigkeit als einen integrirenden Bestandtheil der Zellen betrachtet. Dieser Widerspruch ist indessen nicht gerechtfertigt, indem die in einer Zelle enthaltene Lymphe sicherlich oft nicht als eine schon assimilirte und zu einem Bestandtheil der Zellorganisation gewordene Substanz anzusehen ist. Es geht dies schon daraus hervor, dass pathologisch geschwellte, hydropische Zellen einestheils unter Steigerung des wassersüchtigen Zustandes entarten und zu Grunde gehen, dass andererseits sie auch wieder unter Wasserabgabe in ihren normalen Zustand zurückkehren können. Ferner kann sich das Exsudat in den Zellen auch in Form von Tropfen, welche das Protoplasma auseinanderdrängen, ansammeln. Endlich ist auch schon unter normalen Verhältnissen der Wassergehalt der Zellen und Gewebe ein wechselnder und es kann das Gewebswasser auf Kosten des

freien Blut- und Lymphwassers steigen oder zu Gunsten desselben sinken.

Wie weit die Aufnahme und die Abgabe des Gewebswassers eine Lebensfunktion der Zellen darstellen, wie weit sie durch osmotische Vorgänge bewirkt werden, ist schwer zu entscheiden. Bei entzündlichen Gewebsschwellungen dürfte es sich meist um Vorgänge handeln, die nicht durch eine Steigerung der Lebensfähigkeit der Zellen zu Stande kommen, vielmehr als eine hydropische Quellung degenerirter Zellen aufzufassen sind. Der Einschluss von Exsudatzellen in Gewebszellen ist eine Erscheinung, die bald als Folge einer Degeneration der Gewebszellen auftritt, bald auch wieder durch aktive Bewegungen der Gewebszellen bewirkt wird und als ein Ernährungsakt anzusehen ist.

Betrachtet man die Entzündung als eine mit pathologischen Exsudationen verbundene örtliche Gewebsdegeneration, so ist damit auch zum Ausdruck gebracht, dass ihr lediglich die Bedeutung einer durch äussere Einflüsse bewirkten regressiven, für das betroffene Gewebe nachtheiligen Gewebserkrankung zukommt, deren baldige Beseitigung im Interesse der Erhaltung der Gewebe stets geboten ist. Eine solche Anschauung steht nun freilich mit den Ansichten vieler Autoren in Widerspruch und es haben sich, namentlich in den letzten Jahren, viele Stimmen.

erhoben, welche der Entzündung unter den pathologischen Vorgängen eine ganz andere Rolle zuweisen wollen.

Leber ¹⁾ kommt in seiner kürzlich erschienenen umfangreichen Monographie der Entzündung zu dem Schlusse, dass die Vorgänge bei der Entzündung den Charakter des Zweckmässigen tragen und dass die Entzündung als ein Kampf der Gewebe und Organe des Körpers gegen die Wirkung schädlicher Substanzen, zumal gegen parasitäre Eindringlinge zu betrachten sei. „Die Entzündung erscheint als eine Aeusserung der von Pflüger ²⁾ erkannten teleologischen Mechanik der organischen Wesen, vermöge deren die Ursache eines Bedürfnisses zugleich die Ursache der Befriedigung dieses Bedürfnisses abgiebt.“ „Durch die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten werden gewisse Lebensäusserungen des Organismus angeregt, welche zur Abwehr der ersteren und zur Beseitigung ihrer Folgen dienen, ähnlich wie der Sauerstoffmangel durch Erregung des Athemcentrums Athembewegungen auslöst, welche den Sauerstoffmangel beseitigen.“

In ähnlicher Weise, wie Leber, tritt auch Neumann ³⁾ für die Zweckmässigkeit der Entzündungsvorgänge ein, und

¹⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung, Leipzig 1891.

²⁾ Pflüger, Die teleologische Mechanik der menschlichen Natur, Bonn 1877.

³⁾ Neumann, Ueber den Entzündungsbegriff, Beiträge zur pathol. Anatomie und z. allgem. Pathologie v. Ziegler, Bd. V, 1889.

glaubt, dass wir unter der Bezeichnung Entzündung diejenige Reihe von Erscheinungen zusammenzufassen haben, welche sich nach primären Gewebläsionen local entwickeln und die Heilung dieser Läsion bezwecken.

Die Ansicht, dass die Entzündung etwas Zweckmässiges sei und dass man in derselben einen Wehrkampf des Organismus zur Beseitigung von Schädlichkeiten, den Ausdruck einer lebendigen Gegenwirkung gegen Fremdkörper oder gegen verändertes, dem Organismus fremd gewordenes Gewebe zu sehen habe, ist nicht neu, tritt vielmehr schon in älteren Entzündungstheorien auf, und es hat Virchow bereits in seinen ersten Publicationen über Entzündung daraus Veranlassung genommen, sich über diese Auffassung zu äussern. Sie hat alsdann seit dieser Zeit vielfach zustimmende Beurtheilung gefunden, freilich durchaus nicht in dem Maasse, dass, wie Leber meint, „die Grundidee wohl von Niemand mehr bestritten wird.“

Virchow hat schon vor nahezu vierzig Jahren darauf hingewiesen, dass eine solche teleologische Auffassung von der Entzündung weit über das Ziel hinausschiesst und für manche Entzündungsformen in keiner Weise zutrifft. Er hat ferner auch schon betont, dass wir einen Theil der positiven Vorgänge bei der Entzündung als den Anfang einer Ausgleichung der Störung auffassen müssen, welche hauptsächlich durch regenerative Restitution zu Stande kommt. Nach ihm liegt der Haupt-

fehler einer solchen Anschauung darin, dass man die aktiven Vorgänge der Entzündung als eine Thätigkeit der zweckmässig und planmässig wirkenden Lebens- und Naturheilkraft auffasste, während doch die Lebenskraft hier nicht weiter ins Spiel kommt, als dass sie überhaupt noch vorhanden ist und dass danach sowohl eine fernere Erhaltung der getroffenen Elemente als organische Bestandtheile des Körpers als auch die Hervorbringung neuer regenerativer Elemente möglich ist.

Leber gründet seine Ansichten über Entzündung auf eine grosse Reihe experimenteller Untersuchungen, welche er mit den verschiedensten Substanzen, mit Schimmelpilzen, Bakterien, Extrakten von Bakterienkulturen, mit chemisch und mechanisch reizenden Körpern, mit Gold, Silber, Glas, Eisen, Kupfer, Quecksilber, Blei, arseniger Säure, Crotonöl, Terpentinöl, Cantharidin, Jequiritin, Harnsäure, Oel, Stärke, thierischen Geweben etc. am Auge angestellt hat.

Nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen nimmt er an, dass alle Entzündungserreger als physiologische Wirkung das gemein haben, dass sie in hinreichend starker Concentration die Gewebelemente des Körpers zum Absterben bringen, während ihre schwächeren Concentrationen aktive Vorgänge in letzteren anregen, also sich als Reize darstellen.

Mechanische Reize in gefässlosen Geweben bewirken keine kollaterale Hyperämie; in gefässhaltigen Theilen bleibt ihre

Wirkung, d. h. die Hyperämie auf die direkt betroffenen Stellen beschränkt, ist also keine reflektorische. Chemische Reize zeigen nicht nur eine Wirkung am Orte der Application, üben vielmehr eine Fernwirkung aus, indem die Substanzen diffundiren und sich in den benachbarten Geweben verbreiten. Es macht sich diese Erscheinung ganz besonders auch bei Infectionen durch Bakterien und Schimmelpilze geltend, indem dieselben schädliche Stoffe erzeugen, welche löslich und diffusionsfähig sind, sich in den gefäßhaltigen Theilen verbreiten und durch Einwirkung auf die Gefäßwandungen und deren Inhalt entzündliche Hyperämie und Auswanderung weisser Blutkörperchen veranlassen. Die Reizwirkung mancher angeblich unlöslicher Substanzen (Quecksilber) kann ebenfalls nur auf chemische Einflüsse bezogen werden, indem von diesen Körpern Spuren in den Gewebssäften gelöst werden. Nerveneinflüsse sind bei der Wirkung chemischer Gifte nicht im Spiele.

Die durch die verschiedenen Einwirkungen entstehenden Entzündungen bestehen aus einer Summe verschiedener, in wechselnder Form und ungleichem Grade miteinander verbundener und ineinandergreifender Einzelvorgänge, aber es streben diese Einzelvorgänge sämmtliche dahin, die schädliche Substanz zu eliminiren oder für den Körper unschädlich zu machen. Unter diesem Gesichtspunkt ist zunächst schon die Exsudation seröser und fibrinhaltiger Flüssigkeit zu betrachten,

ferner auch die Emigration der Leukocyten und die davon abhängige Phagocytose, die eiterige Einschmelzung, die Demarkation nekrotischen Gewebes und die Gewebsproliferation. Die Regenerationsvorgänge sind zwar von der Entzündung principiell zu trennen; es spielen indessen Wucherungsvorgänge auch bei der Abwehr der Schädlichkeitswirkungen eine Rolle. Auch ist die Proliferation der Gewebszellen nicht ausschliesslich eine regenerative, sie kann sich auch als direkte Folge der Reizwirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeit einstellen.

In ähnlicher Weise wie Leber äussert sich auch Landerer, welcher schon die im ersten Stadium der Entzündung auftretende Hyperämie als einen zweckmässigen und reparatorischen Vorgang auffasst, und in der energischen Durchströmung der entzündeten Partie mit Blut und der regen Durchspülung der Gewebe mit Lymphe sehr günstige Bedingungen zur Wiederherstellung der Gewebe sieht, indem dadurch chemische Gifte, Bakterien und Gewebstrümmer weggeschwemmt und bildungsfähiges Material in Masse herangeführt werden sollen.

Neumann unterscheidet im Entzündungsverlauf einen Primäreffekt, welcher durch die Entzündungsursache direkt herbeigeführt wird, secundäre Störungen, welche die aus dem Primäreffekt sich ergebenden pathologischen Consequenzen darstellen, und eine Reaction, d. h. diejenigen Vorgänge, welche

den Primäreffekt und die secundären Störungen wieder be-
seitigen.

Der Primäreffekt besteht bei allen Formen der Entzündung
in einer Continuitätstrennung oder einem Defekte. Dies
gilt sowohl für traumatische Einwirkungen als auch für
chemische Noxen, welche niemals direkt durch einen Reiz
Entzündung bewirken. Elektrizität wirkt ebenfalls nur dann
Entzündung erregend, wenn sie Gewebe ertödtet. Auch Wärme
und Kälte verursachen Entzündung nur durch Vermittelung
von Gewebsnekrose. Bei Infectionen ist die nekrotisirende
Wirkung der Bakterien in vielen Fällen nachgewiesen und
für keine Entzündung erregenden Bakterien auszuschliessen.
Endlich dürften auch bei Vergiftungen und bei den sog. neu-
rotischen Processen, welche zu Entzündung führen, Gewebs-
nekrosen, die nur wegen ihres geringen Umfanges häufig dem
Nachweis sich entziehen, die Ursache der nachfolgenden Ent-
zündung bilden.

Die Aufhebung der geweblichen Continuität ist also der
Primäreffekt einer jeden Entzündungsursache. Alle sich weiter-
hin daran anschliessenden Vorgänge, die entzündlichen im
Cohnheim'schen Sinne sowohl als die regenerativen sind als Aus-
fluss des Zweckmässigkeitsprincips aufzufassen und sind auf
die Wiederherstellung der unterbrochenen Continuität gerichtet.
Ersteren kommt die Rolle zu, dass sie die Regeneration vor-

bereiten, ihr gewissermaassen die Wege ebnen und die ihr entgegenstehenden Hindernisse hinwegräumen.

Die nach Gewebsläsionen auftretenden Erscheinungen werden trotz grösster Mannigfaltigkeit und Vielgestaltigkeit von einem gemeinsamen Princip beherrscht, „denn es ist für viele Fälle unzweifelhaft, dass sie sich so gestalten, wie es dem präsumirten Zwecke, Wiederherstellung der geweblichen Continuität, am besten zu entsprechen scheint, und dass sie sich den Entzündungsursachen in ähnlicher Weise anpassen, wie die Verdauungsthätigkeit des Darmkanales durch die Beschaffenheit der eingeführten Speisen modificirt wird.“

Wird ein Gewebe durch mechanische Einwirkungen verletzt, ohne dass zugleich störende Complicationen eintreten, so stellt sich auch sofort eine regenerative Wucherung ein, welche zur Heilung führt. Ist eine Verletzung mit Gewebnekrose verbunden, so entwickeln sich zunächst Vorgänge, welche den Körper durch Resorption oder durch Elimination von diesen Massen befreien und dann erst erfolgt die zur Ausfüllung der Gewebslücke erforderliche Neubildung. Sind in einer Wunde Mikroorganismen, welche eine Gewebsdestruction einleiten, so werden erst die Mikroorganismen vernichtet und dann die Heilung eingeleitet. Führt die Entzündung nicht immer die Heilung herbei, so spricht dies nicht gegen die Zweckmässigkeit der Entzündung, lässt sich vielmehr durch

die Unzulänglichkeit ihrer Hilfsmittel in der Abwehr von Schädlichkeiten erklären.

Vasomotorische, auf Alteration der Gefässwände selbst oder auf gestörter Innervation derselben beruhende Störungen haben mit der Entzündung ebensowenig zu thun, als die Circulationsstörungen, die sich aus einer Degeneration oder Neurose des Herzmuskels ergeben. Auch alle Gewebsneubildungsprocesse, in welchen sich eine pathologisch gesteigerte Wachstumstendenz zu erkennen giebt, ohne dass Gewebsläsionen die Ursache derselben sind, also Geschwülste und Hypertrophieen stehen dem Entzündungsprocess ebenso fremd gegenüber wie etwa die sogenannten Missbildungen per excessum.

Die Ansichten von Leber und Neumann, dass die Entzündung ein zweckmässiger, auf die Beseitigung von Schädlichkeiten und die Heilung von Gewebsverletzungen hinstrebender Vorgang sei, scheint mir die Frage nach dem Wesen und der Bedeutung derselben in keiner Weise zu lösen, dürfte vielmehr geeignet sein, die ohnehin schon so verschieden beurtheilte Frage noch mehr zu verwirren und eine Einigung zu erschweren. Es ist Neumann ja darin vollständig Recht zu geben, wenn er nicht alle im Verlauf einer Entzündung auftretenden Circulations- und Innervationsstörungen als zum Wesen der Entzündung gehörig betrachtet wissen will. Wenn er aber die auf die Heilung einer Gewebsläsion abzielenden Vorgänge, als das

Wesentliche und Charakteristische der Entzündung bezeichnet, so entfernt er sich mit einer solchen Anschauung vollkommen von dem, was man von Alters her als Entzündung bezeichnet hat und was auch heute noch der Arzt der Entzündung zuzählt. Wenn der Arzt sieht, dass nach einer kleinen Verletzung der Hornhaut der Gewebsdefekt sich wieder ersetzt, ohne dass sich Röthung und Reizzustände in der angrenzenden Conjunctiva, ohne dass sich Trübungen der Hornhaut einstellen, so wird er wenig geneigt sein, diesen Heilungsvorgang der Entzündung zuzuzählen. Er würde ja, wenn er dies thäte, auch genöthigt sein, den Wiederersatz eines abgeschnittenen Nagels oder eines Haares als Entzündung zu bezeichnen. Wenn dagegen Jemand sich einen Knochenbruch zugezogen hat und sich nunmehr eine schmerzhaftige Schwellung und Röthung an der Bruchstelle entwickelt, so wird man das als eine Entzündung betrachten; verschwindet nach einiger Zeit die schmerzhaftige Schwellung, und bildet sich an der Bruchstelle neues Knochengewebe, das durch zunehmende Festigkeit allmählich den Gebrauch des Knochens wieder ermöglicht, so wird wohl Niemand dies als eine fortschreitende Entzündung, sondern vielmehr als einen Heilungsvorgang ansehen, der unter Rückbildung der Entzündungserscheinungen erfolgt.

Wenn man den durch regenerative Gewebsneubildung erfolgenden Heilungsvorgang als Entzündung bezeichnet, so kann

man schliesslich fast alle krankhaften Prozesse der Entzündung zuzählen und es werden die Begriffe Regeneration und Heilung in der Pathologie überflüssig. Neumann glaubt die Geschwülste und Hypertrophieen von den Entzündungen abtrennen zu können, allein es gehen auch diese Gewebsneubildungen nicht selten aus einer Gewebsverletzung, aus einer Läsio continui hervor, und es müssten danach consequenter Weise solche Fälle auch der Entzündung zugezählt werden.

Ich muss gestehen, dass ich in der Annahme der Neumann'schen Vorschläge einen sehr bedenklichen Rückschritt erblicken müsste, einen Rückschritt, welcher die Errungenschaft der histologischen Forschungen über das Verhalten verletzter Gewebe ganz preisgibt, die Bestrebungen, die einzelnen pathologischen Vorgänge nach ihrem Wesen und ihrer Bedeutung zu würdigen und danach auch von einander zu unterscheiden, überflüssig macht. Wenn man alles was sich nach einer Gewebsläsion ereignet, als Entzündung bezeichnet und zugleich noch die Entzündung als etwas zweckmässiges erklärt, so geräth man überdies sehr bald auf Widersprüche. Die aus dem Primäreffekt sich ergebenden sekundären Störungen werden nach Neumann durch den Tertiäreffekt, d. h. durch die Reaction wieder beseitigt. Wenn alle Vorgänge nach einer Gewebsläsion zweckmässige sein sollen, so ist nicht recht einzusehen, weshalb denn nach dem Primäreffekt secundäre Störungen,

welche hauptsächlich durch die Bildung entzündlicher Exsudate, oft auch durch Vereiterung der Gewebe charakterisirt sind, überhaupt auftreten. Neumann sucht die Zweckmässigkeit dieser Erscheinungen darin, dass sie der späteren Regeneration die Wege ebnen, dass sie z. B. eingedrungene Parasiten tödten und zerstören, oder dass sie nekrotische Gewebe verflüssigen; allein hier macht Neumann eine Voraussetzung, deren Richtigkeit im höchsten Grade unwahrscheinlich und jedenfalls nicht bewiesen ist. Ja es sprechen zahlreiche Erscheinungen dafür, dass die Exsudatbildung und die Eiterung oft Prozesse darstellen, welchen keine günstige Gegenwirkung gegen das schädliche Agens zukommt, welche aber gleichzeitig die Gewebe in weit höherem Maasse schädigen, als die Entzündungserreger ohne diese Complication es zu thun vermöchten.

Neumann setzt es als bewiesen voraus, dass die Exsudationsprocesse und die Eiterung, welche sich an traumatische, thermische und chemische Läsionen anschliessen, oder im Verlaufe von Infectionen auftreten, Vorgänge darstellen, welche zur Vorbereitung der Heilung geeignete Vorgänge darstellen und auch die Bakterien zu vernichten bestimmt sind. Er unterlässt es jedoch, diese Ansicht durch Anführung von Einzelbefunden zu stützen. Eingehender hat sich dagegen mit dieser Frage Leber befasst und er glaubt, die Zweckmässigkeit der entzündlichen Exsudationen und der Anhäufung von Leukocyten

auch durch zahlreiche experimentelle Beobachtungen sicherstellen zu können.

Leber hat zunächst Experimente mit Schimmelpilzen und zwar mit *Aspergillus* angestellt, die er in die Hornhaut von Thieren einimpfte. Eine solche Impfung hat zur Folge, dass in der Hornhaut ein Pilzrasen entsteht, in dessen Gebiet die Hornhaut abstirbt, während sich vom Cornealrande her eine Infiltrationszone bildet. Bei rascher Pilzentwicklung bleibt die Infiltrationszone in einem gewissen Abstand von den Pilzfäden, bei zögernder Entwicklung können sich Eiterzellen auch in der nächsten Umgebung der Pilzfäden ansammeln. Da die Pilze den Leukocytenring nie durchbrechen und auch nicht in gefäßhaltige Gewebe einwachsen, so ist anzunehmen, dass die von den Gefäßen ausgehende Exsudation das Wachsthum der Pilze beeinträchtigt, und man kann die Exsudation sonach als eine zweckmässige, auf eine Wachsthumshemmung, Vernichtung und Beseitigung der Eindringlinge gerichtete Erscheinung ansehen. Weiterhin kommt alsdann den Leukocyten auch noch die Lösung und Elimination des durch die Pilzinvasion nekrotisch gewordenen Abschnittes zu und es erfolgt diese Auflösung durch eine Art verdauender Enzymwirkung, welche von den Leukocyten ausgeht.

In ähnlicher Weise verlaufen auch Impfinfektionen mit Entzündung erregenden Spaltpilzen, z. B. mit Staphylokokken.

und man muss danach auch hiebei die Exsudation und die Ansammlung von Leukocyten als etwas Zweckmässiges ansehen.

Es ist nicht zu bestreiten, dass die exsudativen Entzündungsvorgänge, insbesondere die Anhäufung von Leukocyten, unter Umständen eine günstige Wirkung auf den Verlauf einer Infection ausüben, den Untergang der Pilze beschleunigen und die Elimination des Nekrotischen fördern; es sprechen für eine solche Anschauung auch Untersuchungen, welche Ribbert¹⁾ un den letzten Jahren publicirt hat, allein es geht daraus in keiner Weise hervor, dass die entzündliche Exsudation und die Eiterung immer ein zweckmässiger und heilsamer Vorgang sind. Ich meine, dass gerade die Untersuchungen von Leber selbst uns nahe legen, diesen Erscheinungen eine andere Deutung zu geben.

Nach Leber produciren die Aspergilluspilze sowie die Eiterkokken bei ihrer Vermehrung toxische Substanzen, welche, je nach ihrer Concentration, Gewebsnekrose oder toxische Gefässparalyse und vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände bewirken. Es enthalten die Pilzherde ferner Substanzen, welche in mässiger Concentration die Leukocyten anlocken, in stärkerer sie dagegen lähmen, welche endlich auch eine Neubildung von

¹⁾ Ribbert, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper, Bonn 1887; Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylokokkus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen, Bonn 1891.

Gefässen erregen, deren Richtung durch den Ort des Concentrationsmaximums der reizenden Substanz bestimmt wird. Dass auch die Wirkung anderer Entzündung erregender chemischer Substanzen von Leber in derselben Weise erklärt wird, ist schon früher auseinander gesetzt worden.

Nach dieser Darstellung sind also die entzündliche Exsudation und die Ansammlung von Leukocyten eine direkte Folge der Anwesenheit chemischer Substanzen oder von Parasiten und der von ihnen producirtten Gifte, wobei verschiedene Grade von Gewebsschädigung neben der Chemotaxis die wichtigste Rolle spielen. Es ist schwer verständlich, wie eine Gewebsschädigung, die in ihrer höchsten Wirkung Gewebsnekrose verursacht, in ihren leichten Wirkungen an und für sich zweckmässige Vorgänge auslösen soll. An eine solche Zweckmässigkeit derselben könnte man füglich doch nur denken, wenn sie sich in einer gesteigerten Zellthätigkeit äussern würde, allein eine solche lässt sich für die Entstehung der Exsudation wohl ausschliessen, wird auch von Leber nicht angenommen. Es bliebe sonach nur die Zuwanderung der Leukocyten übrig, die etwa in diesem Sinne verwerthet werden könnte, doch ist zu bemerken, dass einmal die Wanderung der Leukocyten aus dem Blute in die veränderten Gewebe nicht lediglich durch eine Steigerung ihrer amöboiden Bewegungen ermöglicht wird, dass andererseits auch eine absolute, d. h. für alle Fälle zutreffende

Zweckmässigkeit der Leukocytenansammlung zwar angenommen wird, aber in keiner Weise bewiesen ist.

Die Ansammlung der Leukocyten ist bald ein transitorischer Zustand, welcher durch eine Weiterwanderung oder durch einen Untergang der Leukocyten an Ort und Stelle beseitigt wird, bald auch wieder zu einer Verflüssigung der Gewebe und damit zur Eiterung und Abscessbildung führt. Man hat den letztgenannten Vorgang in verschiedener Weise erklärt. Leber und Andere nehmen an, dass die Leukocyten ein Ferment liefern, welches die Gewebe auflöst, Andere machen auch die Gewebsverflüssigung von der Anwesenheit des Entzündungserregers, d. h. von Bakterien abhängig. Es liegt ausserhalb der Aufgabe dieser Arbeit die Ursache der eiterigen Gewebseinschmelzung zu diskutieren und ich beschränke mich danach darauf hinzuweisen, dass Leukocyten jedenfalls Gewebe nur dann einschmelzen können, wenn es zuvor abgestorben ist, dass somit zum Zustandekommen einer Vereiterung eine Mortification des Gewebes durch irgend eine Agens nöthig ist. Es geht also durch Vereiterung immer Gewebe verloren und es tritt an dessen Stelle Flüssigkeit mit Zellen, welche einer weiteren Entwicklung nicht fähig, für den Organismus also werthlos sind. Leber sieht auch in dieser Erscheinung eine Zweckmässigkeit, weil durch dieselbe die Bakterien, welche die Eiterung hervorriefen, zerstört, oder bei Durchbruch des Abscesses nach aussen

aus dem Körper entfernt werden sollen, so dass nunmehr eine Heilung durch örtliche Gewebswucherung eintreten kann. Allein um die Zweckmässigkeit des Vorgangs überhaupt annehmen zu dürfen, müsste nun auch bewiesen werden, dass in der Eiterung wirklich immer dasjenige Moment gegeben ist, welches die Bakterien vernichtet und die Heilung einleitet, ein Beweis, der noch aussteht und der wohl auch nie erbracht werden wird, indem die Gewebsvereiterung durchaus nicht immer von einem Untergang der Bakterien gefolgt ist, vielmehr oft eine Verschleppung der Bakterien begünstigt, wie z. B. bei der Tuberculose und der Aktinomykose. Auch ist es zweifellos festgestellt, dass der weiteren Verbreitung der Bakterien im Körper andere Hemmnisse weit erfolgreicher sich entgegenstellen, als Leukocytenhaufen. Auch ist die Eiterung vielfach mehr eine secundäre Erscheinung, welche den anderen Veränderungen nachhinkt und auch gar nicht da sich einstellt, wo Gewebe gegen die weitere Verbreitung der Bakterien zu schützen ist.

Man hat, um die Zweckmässigkeit der Entzündung zu beweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen, vielfach auf die bereits erwähnte Phagocytose hingewiesen und es ist namentlich Metschnikoff, welcher glaubt, dass in der Phagocytose das Wesen und die Bedeutung der Entzündung zum vollen Ausdruck kämen und dass der Entzündungsprocess als

ein durch Zellen ausgeführter Kampf gegen Eindringlinge zu charakterisiren sei.

Die Phagocytose ist eine Erscheinung, die schon lange bekannt ist und es sind bereits in den sechziger Jahren vielfach experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Kohlenstaub und Farbstoffkörnchen durch Leukocyten und deren Verschleppung in diesen Zellen angestellt worden. Im Jahre 1874 machte ich¹⁾ die Beobachtung, dass in Granulationsgeweben neben rothen Blutkörperchen auch Zellen, welche den Charakter von Leukocyten mit fragmentirten Kernen tragen, von grösseren Zellen aufgenommen und alsdann zerstört werden. Ich kam danach auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass es sich bei diesem Vorgang um eine Assimilirung des aufgenommenen Materials, also um einen Ernährungsvorgang handle. Der Nachweis einer solchen Aufnahme und Assimilation lebender, oder wenigstens noch den Charakter lebender Leukocyten bietender Zellen durch andere mesodermale Zellen innerhalb des Organismus von Säugethieren und des Menschen war damals, wenn man von der Aufnahme rother Blutkörperchen absieht, neu und es konnten danach zum Vergleich nur Erfahrungen an Protozoen, von denen

¹⁾ Ziegler, Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkel-elemente, Würzburg 1875 und Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876.

eine solche Ernährungsweise bekannt war, sowie auch einige Angaben über die Aufnahme von Granulosazellen durch das Ei herangezogen worden.

Untersuchungen, welche ich seit jener Zeit theils selbst ausgeführt habe, theils von Anderen ¹⁾ in meinem Laboratorium ausgeführt worden sind, haben bestätigt, dass sowohl Leukocyten, die aus dem Blute stammen, als auch Gewebszellen, welche im Zustande formativer Thätigkeit sich befinden, kleine Fremdkörper sowie auch andere Zellen in sich aufnehmen und auf das aufgenommene Material einen grossen Einfluss ausüben können und zwar in dem Sinne, dass assimilationsfähiges Material verdaut, zur Ernährung des eigenen Zelleibes benutzt wird. Diese Ernährung von Mesodermzellen durch Phagocytose findet man namentlich bei Gewebswucherungen und Gewebsneubildungen, welche unter Begleitung entzündlicher Exsudationsvorgänge verlaufen, wie z. B. bei Heilung von Wunden oder von Knochenbrüchen, und es werden von den wuchernden Gewebszellen namentlich Leukocyten mit fragmentirten Kernen aufgenommen und assimilirt. Sie ist ferner, wie jetzt allbekannt ist, auch eine ausserordentlich häufige Erscheinung in Geschwülsten, namentlich in Krebsen, deren wuchernde

¹⁾ Krafft, Zur Histogenese des periostalen Callus, Beiträge z. patholog. Anat. v. Ziegler I, 1884; Nikiforoff, Ueber den Bau und die Entwicklungsgeschichte des Granulationsgewebes, Beiträge z. path. Anat. v. Ziegler VIII, 1890.

Epithelzellen oft grosse Mengen von Leukocyten in verschiedenen Stadien des Zerfalls und der Auflösung einschliessen.

Metschnikoff hat dem Vorgang der Aufnahme und Assimilation von Fremdkörpern erst seit dem Jahre 1883 seine Aufmerksamkeit geschenkt und seine Ansicht über diesen Vorgang, den er als Phagocytose bezeichnet hat, in zahlreichen Arbeiten¹⁾ und Mittheilungen niedergelegt.

Metschnikoff legt der Phagocytose eine ganz ungemessene Bedeutung bei, ja er steht vollkommen unter dem Banne dieser Lebenserscheinung, die sein ganzes wissenschaftliches Denken beherrscht, und ihm die objektive Beurtheilung mancher pathologischer Lebensvorgänge erschwert. Ihm ist nicht nur die Entzündung ein Process, der wesentlich durch die Phagocytose

¹⁾ Metschnikoff, Untersuchungen über die intracelluläre Verdauung bei wirbellosen Thieren, Arb. aus dem zoolog. Institute zu Wien, herausg. v. Claus, V. Bd. 1883; Untersuchungen über die mesodermalen Phagoeyten einiger Wirbelthiere, Biol. Centralbl. III 1883-84; Ueber eine Sprossspitzkrankheit der Daphnien, Virch. Arch. 96. Bd. 1884; Ueber die Beziehung der Milzbrandbacillen zu den Phagoeyten, Virch. Arch. 97. Bd. 1884; Ueber die pathologische Bedeutung der intracellulären Verdauung, Fortschritte d. Med. III 1884; Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken, Virch. Arch. 107. Bd. 1887; Ueber den Phagoeytenkampf beim Rückfalltyphus, Virch. Arch. 109. Bd. 1887; Sur la lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes, Annales de l'Inst. Pasteur I 1887 p. 321; Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen, Virch. Arch. 113. Bd. 1888; Ueber das Verhalten der Milzbrandbakterien im Organismus, Virch. Arch. 114. Bd. 1888; Recherches sur la digestion intracellulaire, Ann. d. l'Institut Pasteur III 1889; Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Entzündung, Internat. Beiträge, Festschrift f. Virchow, Berlin 1891; Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, Paris 1892.

charakterisirt ist, er sucht in ihr auch die Erklärung für die Immunität gewisser Individuen gegen Infectionskrankheiten und weist ihr auch bei den Heilungsvorgängen und bei der Rückbildung der Organe eine maassgebende Rolle zu. Er ist zugleich auch der Meinung, und viele Andere haben es ihm auch geglaubt, dass der Vorgang der Phagocytose wesentlich erst durch ihn bekannt geworden und dessen Rolle unter den pathologischen Lebenserscheinungen klargelegt worden sei.

Es liegt mir fern, die grossen Verdienste, welche Metschnikoff sich um die Kenntniss des Vorkommens und der Bedeutung der Phagocytose unter verschiedenen pathologischen Lebensbedingungen und bei den verschiedensten Thieren, von den Protozoen angefangen bis hinauf zu den Säugethieren und dem Menschen, erworben hat, herabzusetzen. Ich mache ihm auch keinen Vorwurf daraus, dass er bei Publication seiner ersten Arbeiten sich in völliger Unkenntniss über die über Phagocytose bereits vorhandene Literatur befand, indem er als Zoologe nicht Gelegenheit hatte, sich mit der Pathologie eingehender zu beschäftigen. Allein da er sich nunmehr seit 10 Jahren wesentlich mit Fragen der Pathologie beschäftigt und kürzlich auch eine vergleichende Pathologie der Entzündung geschrieben hat, so hätte er Veranlassung nehmen dürfen, diese Lücken auszufüllen und ich kann es an dieser Stelle nicht unterlassen, mein Bedauern darüber auszusprechen, dass er die Gelegenheit, die sich ihm

bei der Redaktion seiner vergleichenden Pathologie der Entzündung bot, nicht ergriffen hat, um den Antheil, welchen Andere an der Erforschung der Phagocytose gehabt haben, festzustellen. Ich glaube, dass man mir es, nachdem ich 10 Jahre keine Reklamation erhoben habe, nicht als eine Nörgelei an den Verdiensten Metschnikoffs auslegen wird, wenn ich, nur persönliches Interesse vertretend, daran erinnere, dass meine Untersuchung über intracelluläre Verdauungsvorgänge in mesodermalen Zellen bereits 8 Jahre vor den Publikationen von Metschnikoff veröffentlicht worden sind, und wenn ich ferner hervorhebe, dass zur Zeit der ersten einschlägigen Arbeiten von Metschnikoff die Erscheinungen der Phagocytose nach Einführung von Fremdkörpern in die Gewebe des Menschen oder von Thieren dem Pathologen sehr wohl bekannt waren. Metschnikoff hat danach in dieser Hinsicht nur das Verdienst, diesbezügliche Untersuchungen in systematischer Weise fortgeführt und auf Repräsentanten der verschiedenen Thierklassen ausgedehnt und dadurch unsere Einzelkenntnisse gefördert zu haben.

Metschnikoff hat gefunden, dass sowohl bei Spongien, Mollusken, Daphnien und Regenwürmern, als auch bei Tritonen, Fröschen, Kaninchen und anderen Säugethiere, also sowohl bei Wirbellosen als bei Wirbelthieren die Einführung von kleinen Körperchen, z. B. von Karminpulver oder von Bakterien in die

Gewebe des Versuchstieres eine Anhäufung von Zellen zur Folge hat und dass die Zellen diese Substanzen entweder in sich aufnehmen oder aber umlagern. Er hat ferner bestätigt, dass zerstörbare Substanzen auch im Innern der Zellen aufgelöst werden und verschwinden.

Besitzen die Thiere kein Blut resp. keine Leukocyten, so sind es Bindegewebszellen, haben sie ein Blutgefässsystem, so sind es aus dem Blute auswandernde Leukocyten, welche sich an dem Orte der Fremdkörperablagerung ansammeln.

Metschnikoff zieht aus diesen Erscheinungen für die Entzündungslehre den Schluss, dass das Wesen der Entzündung in der Anhäufung von Phagocyten an dem Orte der Infection gelegen, dass danach die Entzündung als ein Kampf von Phagocyten gegen Krankheitserreger aufzufassen sei.

Es würde zur Klärung der Frage über die Bedeutung der Entzündung wohl wenig beitragen, wollte ich im Einzelnen auf die Ausführungen von Metschnikoff eingehen. Metschnikoff steht so vollständig unter Banne seiner Phagocytenlehre, dass es ihm nicht möglich ist, den Standpunkt, den der Arzt und der Pathologe in der Entzündungslehre einnehmen müssen, sich zu eigen zu machen. Er stellt danach ganz willkürlich eine pathologische Erscheinung, die ihn interessirt, als das Merkmal der Entzündung hin. Er ist überdies auch in seiner Darstellung inconsequent, insofern als er bald nur die durch Leukocyten

ausgeführte Phagocytose, bald auch wieder die Ansammlung von Mesodermzellen für das Charakteristische hält.

Nach meiner Ansicht ist die Phagocytose im Verlaufe einer Entzündung eine ganz accidentelle Erscheinung, die lediglich deshalb sehr häufig sich einstellt, weil meistens sowohl mobile Zellen, als auch aufnahmefähiges Material vorhanden sind. Nach den Erfahrungen, die wir über das Zelleben besitzen, kommt wohl allen jungen Gewebszellen sowie den Leukocyten, deren Protoplasma Bewegungen auszuführen vermag, die Fähigkeit zu, kleine Körperchen aufzunehmen. Sehr wahrscheinlich können dies auch manche fixe Gewebszellen, die sich nicht in Wucherung befinden, ausführen. Man beobachtet danach Phagocytose ausserordentlich häufig, wenn Staub oder zerfallendes Blut im Gewebe liegen; sie ist ferner auch eine sehr häufige Erscheinung bei Infektionen, bei welchen Bakterien bald von Leukocyten, bald auch wieder von wuchernden Gewebszellen aufgenommen werden.

Die Phagocytose stellt sich offenbar in allen Fällen ein, in denen im Gewebe vorhandene Körperchen die zur Aufnahme nöthige physikalische Beschaffenheit besitzen. Vorbédingung ist natürlich, dass diese Körperchen nicht durch Abgabe gewisser chemischer Substanzen, welche die Zellen lähmen oder abstossen, an die Umgebung die Zellen an den nöthigen Bewegungen hindern.

Es werden danach auch nicht alle Bakterien, die in zellreichem Gewebe liegen, von Zellen aufgenommen und es kann auch vorkommen, dass ein Spaltpilz nur in einem bestimmten Lebenszustande, z. B. wenn er dem Absterben nahe oder bereits abgestorben ist, von Zellen aufgenommen wird, während er in anderen Lebenszuständen sich der Aufnahme entzieht.

Die Aufnahme von kleinen Körperchen, welche viele Zellen ausführen, ist wohl lediglich als eine zum Zwecke der Ernährung ausgeführte Lebensäusserung anzusehen und man kann dies sowohl daraus erschliessen, dass bei einzelligen Thieren der Ernährungsprocess vielfach in dieser Weise sich vollzieht, als auch daraus, dass die mobilen Zellen höherer Thiere das aufgenommene Material, falls es zerstörbar ist, auch zum Verschwinden bringen und zum Theil assimiliren. Es geht dies namentlich aus den oben angeführten Beobachtungen von mir, Krafft und Nikiforoff hervor und wird auch durch die Untersuchungen von Bardenheuer¹⁾ aus dem Marchand'schen Laboratorium bestätigt. Es ist danach eine ganz willkürliche Auffassung, wenn man in diese Erscheinung die Idee eines auf Abwehr einer Schädlichkeit gerichteten Kampfes hineinlegt. Wenn Amöben oder Leukocyten einen Fremdkörper auf-

¹⁾ Bardenheuer, Ueber die histologischen Vorgänge bei der durch Terpentin hervorgerufenen Entzündung im Unterhautzellgewebe, Beiträge z. path. Anat. v. Ziegler, Bd. X, 1891.

nehmen und dieser nicht ein tochter, sondern ein lebender Körper ist, so kann allerdings in gewissem Sinne ein Kampf zwischen den beiden Lebewesen entstehen, indem jedes der Einwirkung des anderen sich zu entziehen sucht und eventuell auch gleichzeitig schädlich auf das andere einwirkt. Allein es ist verkehrt, daraus nun den Schluss zu ziehen, dass ein solcher Kampf bei jeder Nahrungsaufnahme stattfindet und ferner daraus zu folgern, dass man auch schon die blosse Ansammlung von mobilen Zellen in einem höheren vielzelligen Organismus, falls dieselbe durch die Anwesenheit irgend eines Fremdkörpers veranlasst ist, als eine Kampferscheinung anzusehen habe. Wollte man aus einem solchen Verfahren die sich ergebenden Consequenzen ziehen, so müsste man auch die durch Einführung von Speisen ausgelöste Thätigkeit des Magens und des Darms als ein Kampf gegen die Speisen bezeichnen, insbesondere dann, wenn etwa die Speisen noch lebende Organismen, z. B. Gährungspilze enthalten.

Die neuen Beobachtungen über das Zustandekommen von Zellanhäufungen bei Infektionen und Intoxicationen sind übrigens auch wenig geeignet, die Ansicht, dass wir in den Zellansammlungen eine auf Kampf gerichtete zweckmässige Gegenwehr der Gewebe zu sehen haben, zu stützen. Fasst man die Erscheinung ohne Voreingenommenheit auf, so liegen die Verhältnisse einfach so: Leukocyten und durch Wucherung neu entstandene

Zellen haben die Fähigkeit Lokomotionen auszuführen und kleine Partikel, die in ihren Bereich kommen, aufzunehmen und eventuell auch zu zerstören und zu assimiliren. Für die Richtung und die Lebhaftigkeit ihrer Wanderung sind die physikalische und chemische Beschaffenheit der Gewebe und Gewebssäfte, in denen sie sich befinden, maassgebend. Liegen an irgend einer Stelle Körper, z. B. Bakterien, von denen aus anlockende Substanzen in die Gewebsflüssigkeit übergehen, so wandern sie nach den betreffenden Körpern hin und können sie eventuell auch in sich aufnehmen. Fehlen Einwirkungen, welche ihre Wanderung nach einer bestimmten Richtung leiten, so werden sie regellos nach dem Orte des geringsten Widerstandes wandern. Ueben die vorhandenen Fremdkörper, z. B. Bakterien, eine abstossende oder lähmende Wirkung aus, so wandern die Zellen nach der dem Orte der Fremdkörperablagerung entgegengesetzten Richtung oder bleiben liegen. Bestimmend für die Wanderung und die Phagocytose ist also nicht der Kampfesmuth der Zellen, sondern die Beschaffenheit der eingedrungenen Fremdkörper und der durch sie veränderten Gewebe und Gewebssäfte.

Die Idee, dass die Entzündung durch Phagocytenkampf charakterisirt sei, muss also fallen gelassen werden. Die Phagocytose ist nur eine häufige, aber nicht charakteristische Theilerscheinung in der Reihe der Entzündungsvorgänge, der zugleich auch nicht immer die nämliche

Bedeutung zukommt. In einzelnen Fällen kann die Phagocytose, welche Leukocyten ausüben, die Zerstörung von eingedrungenen Fremdkörpern, z. B. Bakterien, befördern. In anderen Fällen kann dagegen die Phagocytose die Ausbreitung einer Infectionskrankheit geradezu fördern, indem die Bakterien sich innerhalb der Zellen besonders üppig vermehren, wie z. B. bei der Lepra, oder durch Zellen verschleppt und dann wieder freigegeben werden. In einem dritten Falle ist die Phagocytose lediglich ein Ernährungsakt, welcher den Phagocyten zu gute kommt. So ist z. B. wohl anzunehmen, dass den wuchernden Gewebszellen, welche bei Heilung von Wunden Leukocyten aufnehmen, das assimilirte Eiweiss zur Ernährung dient und ihr Wachsthum und ihre Vermehrung fördert. Endlich kann die Phagocytose auch dazu dienen, todttes oder überschüssig gewordenes Gewebe wegzuschaffen und zu zerstören, so z. B. bei Resorption von Blutextravasaten, oder auch bei Resorption von Knochenbälkchen.

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen halte ich also weder die von Leber oder Neumann, noch auch die von Metschnikoff aufgestellte Lehre, dass die Entzündung ein zweckmässiger, auf Abwehr von Schädlichkeiten gerichteter Vorgang sei, als eine den thatsächlichen Verhältnissen entsprechende. Es giebt zwar zweifellos Fälle, in denen die entzündliche Exsudation oder auch die Gewebsvereiterung ein günstiges

Ereigniss darstellt, indem die Exsudate entweder die vorhandenen Schädlichkeiten, z. B. Bakterien, durch chemische Substanzen, die sie enthalten, unschädlich machen, oder vermittelt eines Durchbruches nach irgend einer Oberfläche aus dem Körper entfernen, allein dies sind Erscheinungen, welche nicht in allen Fällen sich einstellen und danach auch nicht die allgemeine Gültigkeit einer solchen Ansicht beweisen. Es stehen diesen Fällen vielmehr auch andere gegenüber, in denen die Entzündung sowohl dem betroffenen Gewebe, als auch dem Gesamtorganismus Schaden bringt.

Hat z. B. Jemand einen Knochen gebrochen oder sich eine Schnittwunde in der Haut zugezogen, so wird die Heilung der Verletzung um so rascher erfolgen, je geringer die Entzündung ist und es ist für das Zustandekommen der Heilung die Entzündung etwas ganz Überflüssiges. Die auf Ausgleichung der Störung gerichtete Reaktion ist also hier gar nicht in der Entzündung, sondern vielmehr in der regenerativen Gewebswucherung gegeben und die Entzündung hat mit der Heilung nichts zu schaffen. Neumann wird dem entgegenhalten, dass er eben auch die regenerative Gewebsneubildung der Entzündung zuzähle, allein diese erweitert, wie ich schon oben bemerkt habe, den Begriff der Entzündung in einem Maasse, dass schliesslich fast alle krankhaften Vorgänge der Entzündung gezählt werden müssen, jedenfalls aber auch solche

Processe, welche der Praktiker niemals als entzündliche anerkennen wird.

Nach meiner Ueberzeugung wird man zu einer die Bedeutung und das Wesen der Entzündung charakterisirenden Definition der Entzündung nicht gelangen können, wenn man sich nicht entschliesst, dieselbe möglichst eng zu umgrenzen, und ich komme danach wieder auf die bereits oben gegebene Auffassung zurück, wonach die Entzündung eine mit pathologischen Exsudationen aus den Blutgefässen verbundene örtliche Gewebsdegeneration darstellt. In diese Definition passen sowohl die Gewebsvereiterung und die diphtheritischen Verschorfungen als auch die leichten, durch Quetschung oder Zerrung bedingten Gewebsschwellungen. Es ordnen sich derselben ferner schleimige Katarre und krupöse Entzündungen der Schleimhäute ebenso gut unter als Entzündungen des Endocards oder des Myokards und es sind auch die chronischen Entzündungen der Leber und der Nieren dadurch charakterisirt. Welche Form der Entzündung jeweils eintritt, das ist theils von der Natur und Beschaffenheit des Entzündungserregers theils von der Beschaffenheit des geschädigten Gewebes abhängig. Die zur pathologischen Exsudation führende Gefässschädigung kann sowohl direkt durch den Entzündungserreger als auch durch Veränderungen, welche das geschädigte Gewebe erfährt, bewirkt sein.

Alle reparatorischen Vorgänge sind von der Entzündung zu trennen. Diese Trennung ist nicht nur aus theoretischen Gründen unerlässlich, sondern sie hat auch praktisch einen grossen Werth. Wenn man zu der Entzündung sowohl die örtliche Degeneration als die örtliche Regeneration rechnet, so bringt man zwei Vorgänge zusammen, die einander ganz entgegenstehende Prozesse darstellen. Wären die Entzündung, d. h. die mit Exsudationen verbundene Gewebsdegeneration und die Gewebsregeneration mit einander untrennbar verbundene Vorgänge, wie es Stricker, Heitzmann, Grawitz und Andere annehmen, so müsste man jeweils eine Förderung der Heilung von Gewebsläsionen durch Steigerung der Entzündung erstreben. Allein schon Hunter hat erkannt, dass die Entzündung zur Wundheilung gar nicht nöthig ist, dass sie vielmehr eine Complication darstellt, welche die Heilung verzögert und in Fällen von Eiterung verhindert. Und die moderne Wundbehandlung erstrebt ja im Wesentlichen auch nichts anderes, als durch Fernhalten von Entzündungserregern die Heilung von Wunden vor Störungen durch Entzündung zu bewahren.

Es empfiehlt sich sonach auch vom Standpunkte des Praktikers aus, die eigentlichen Entzündungsvorgänge von den Reparationsvorgängen zu trennen. Es kommt dies nicht nur bei Wundbehandlungen in Betracht, sondern auch bei den ver-

schiedensten anderen entzündlichen Erkrankungen, z. B. auch bei der grossen Gruppe der mit Entzündungsprocessen verbundenen Infectionskrankheiten.

Es wird zur Zeit ausserordentlich eifrig daran gearbeitet, Mittel und Wege zu finden, um die Infectionskrankheiten wirksamer als bisher zu bekämpfen und es wird dabei von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, dass die Entzündung ein wirksames Mittel gerade zur Bekämpfung örtlicher Infectionsherde sei. Es ist dies vornehmlich von Seiten Metschnikoff's, Ribbert's, Leber's und Neumann's geschehen, doch haben sich auch noch zahlreiche andere Autoren in diesem Sinne geäussert. Die Einen suchen die günstige Wirkung der Entzündung namentlich in der Anhäufung von Zellen, welche durch Phagocytose oder auch durch Umlagerung und Einschliessung der Pilzmassen die Pilze zu Grunde richten, andere wieder legen mehr Nachdruck auf das flüssige Exsudat, welches die Parasiten gewissermaassen ausschwemmen und nach der Oberfläche schaffen, oder durch seinen Gehalt an wirksamen chemischen Substanzen unwirksam machen und tödten kann.

Es ist gewiss zuzugeben, dass in manchen Fällen die Entzündung, d. h. die bei der Entzündung sich einstellende Exsudation und die Zellanhäufungen die Elimination und die Zerstörung der Parasiten befördern können. Allein es ist durchaus ungerechtfertigt, eine solche günstige Wirkung allen

Entzündungsvorgängen, welche bei Infection auftreten, zuzuerkennen und die Gefahren zu übersehen, welche durch die Entzündung selbst wieder verursacht werden. Wenn ein Gebirgsbach durch Regengüsse geschwellt über seine Ufer tritt, wird er gewiss in vielen Fällen seine Ufer und deren Umgebung von allerlei Unrath säubern und unter Umständen das benachbarte Land befruchten, allein ebenso oft wird er die Umgebung auch zerstören und mit Geschiebe überdecken und es wird daher Niemanden einfallen, auf Grund der erstgenannten Erfahrung jede Ueberschwemmung als einen zweckmässigen und nützlichen Vorgang anzusehen. Ich meine, dass es sich mit der Entzündung auch nicht anders verhält. Sie kann in besonderen Fällen von Infection ein nützlicher und zweckmässiger Vorgang sein, aber sie ist es nicht in allen Fällen und sie kann auch mehr Schaden als Nutzen stiften.

