

**Archiv**  
für  
**pathologische Anatomie und Physiologie**  
und für  
**klinische Medicin.**

---

Herausgegeben  
von  
**R. Virchow.**

---

*Vierzehnter Band.*

Neue Folge: Vierter Band.

Mit 3 Tafeln.

---

**Berlin,**  
Druck und Verlag von Georg Reimer.  
1858.



## Inhalt des vierzehnten Bandes.

### Erstes und zweites Heft (Juli).

	Seite
I. Reizung und Reizbarkeit. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. I.) . . .	1
II. Ueber haemorrhagische Masern. Von Dr. Otto Veit, Arzte zu Berlin. . .	64
III. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie. Von Prof. Förster in Göttingen. (Fortsetzung von Bd. XIII. S. 60.) . . . . .	91
4. Das Cylinderepithel-Cancroid der Magen- und Darmschleimhaut und sein Verhältniss zum Plattenepithel-Cancroid der Haut.	
IV. Beitrag zur Aetiologie der parenchymatösen Nephritis. Von Dr. Siegmund Rosenstein. . . . .	110
V. Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane. Von Prof. W. Busch in Bonn.	140
VI. Kleinere Mittheilungen.	
1. Die thierische Amyloidsubstanz. Von Rud. Virchow. . . . .	187
2. Verschlucken einer Nähnadel; Durchtritt derselben durch die Thoraxwand. Von Dr. G. Siegmund in Berlin. . . . .	189
3. Intoxication durch Kohlenoxydgas, typische Neurose dadurch be- wirkt, mitgetheilt durch Dr. Hermann Itzigsohn. . . . .	190
4. Ein Fall von Prostatasteinen und Obliteration eines Vas deferens. Von Dr. Friedel, gegenwärtig Arzt in der königl. Marine. . . . .	193
5. Hiebwunden. Von Dr. Heinrich Wallmann, k. k. Oberarzt in Wien. . . . .	197
6. Stichwunden. Von Dr. Heinrich Wallmann. . . . .	200
7. Perforation der Trachea. Von Dr. Heinrich Wallmann. . . . .	201
8. Divertikelbildung. Von Dr. Heinrich Wallmann. . . . .	202
9. Osteophyten der inneren Schädelfläche. Von Dr. Heinrich Wallmann. . . . .	203
10. Acute gelbe Leberatrophie. Von Dr. Heinrich Wallmann. . . . .	204
VII. Auszüge und Uebersetzungen.	
1. Städeler, Kleinere chemische Mittheilungen. . . . .	205
2. Henry E. Roscoe, Ueber die Luft in Wohnungen. . . . .	206
3. Cloëz, Ueber die Anwendung des Jodkaliums als Reagens auf Ozon.	210
4. Cloëz, Ueber das Vorkommen von Jod in der atmosphärischen Luft.	211
5. Joly und Lavocat, Ueber die Bedeutung des ersten Metacarpal- und Metatarsalknochens. . . . .	211
6. Valenciennes und Frémy, Zusammensetzung der Eier. . . . .	212
7. Valenciennes und Frémy, Muskelchemie. . . . .	213
8. B. Schnepf, Ueber die vitale Capacität der Lungen. . . . .	213
9. Voss, Inversio vesicae urinariae et Luxationes femorum congenitae bei demselben Individuum. . . . .	218

### Drittes und viertes Heft (August).

VIII. Ueber den Ort der Geschmacksvermittlung. Untersuchungen von Dr. Klaatsch und Dr. A. Stich. Veröffentlicht von dem Letzteren. . . . .	225
IX. Ueber die Ringe und Klappen des menschlichen Herzens. Von Dr. Ludwig Joseph. (Hierzu Taf. II.) . . . . .	244

	Seite
X. Beitrag zur Cylindrom-Frage. Von Dr. Rud. Maier in Freiburg. . . . .	270
XI. Zur Physiologie der Herzbewegungen. Von Albert v. Bezold. . . . .	282
XII. Beiträge zur Lehre vom Icterus. Von Dr. W. Kühne. Erste Mittheilung.	310
XIII. Einiges über die Vergiftung mit Schwefelcyanalkalium. Von Dr. Setschenow aus Moskau. . . . .	356
XIV. Kleinere Mittheilungen.	
1. Zur Lehre von der multiloculären, ulcerirenden Echinococcen- geschwulst der Leber. Von Dr. Schiess, pr. Arzt aus St. Gallen.	371
2. Mittel gegen Schiesspulververbrennung. Von Prof. W. Busch in Bonn.	379
3. Seltene Fractur des unteren Endes des Radius. Von Prof. W. Busch.	380
4. Zur Elasticität des Knochengewebes. Von Prof. W. Busch. . . . .	383
5. Eine Colloidcyste im dritten Hirnventrikel und ein Lipom im Plexus chorioides. Von Dr. Heinrich Wallmann, k. k. Oberarzt in Wien.	385
6. Aneurysma der Arteria hepatica. Von Dr. Heinrich Wallmann.	389
7. Bemerkung über Sarcina Welckeri. Von Dr. Julius Ross- mann in Giessen. . . . .	393
8. Zur Combination von Enchondrom und Carcinom. Von Dr. Lotzbeck, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Tübingen. . . . .	394

**Fünftes und sechstes Heft (September).**

XV. Zur Resorption. Von Th. Köhler, Dr. med. . . . .	401
XVI. Weitere Mittheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut. Von Prof. Brauell in Dorpat. . . . .	432
XVII. Arbeiten aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen In- stituts in Berlin. Von Dr. F. v. Recklinghausen. . . . .	466
1. Die mineralischen Bestandtheile junger Menschenknochen. . . . .	466
2. Picard's Bestimmungsmethode des Harnstoffes im Blute. . . . .	476
3. Versuche über das Eindringen unlöslicher Substanzen durch die unverletzte Oberhaut. . . . .	479
4. Echinococcusflüssigkeit. . . . .	481
XVIII. Ueber die Neubildungen in Leber und Nieren bei Leukämie. Von Arthur Boettcher. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—5.) . . . . .	483
XIX. Ergebnisse einiger Blutuntersuchungen in Puerperalkrankheiten. Von Dr. Schulten zu Gauodernheim in Rheinhessen. (Hierzu Taf. III. Fig. 6-7.)	501
XX. Ueber Wechselfieber. Beobachtungsergebnisse aus mehreren Epidemien. Von Dr. Heinr. Heidenhain in Marienwerder. . . . .	509
XXI. Kleinere Mittheilungen.	
1. Zur Anatomie der Taubstummheit. Von Prof. H. Meyer in Zürich.	551
2. Beschreibung einer Knochengeschwulst im Gehirn. Von Dr. Lud- wig Benjamin in Hamburg. . . . .	552
3. Erklärung. Von J. Rosenthal in Berlin. . . . .	555
4. Tauschverkehr mit mikroskopischen Präparaten. . . . .	556
5. Ueber einen Fall von Niesekrampf. Von Dr. Fr. Mosler in Giessen.	557
6. Ueber die Wirkung lange dauernder Vollbäder von erhöhter Tempe- ratur. Von Dr. Fr. Mosler. . . . .	565
7. Ueber Epiphyten der Thiere und des Menschen. Briefliche Mit- theilung. Von Dr. Zander in Eschweiler. . . . .	569
XXII. Auszüge und Uebersetzungen.	
L. E. Hecht, Ueber Spirometer. . . . .	572

**Archiv**  
für  
**pathologische Anatomie und Physiologie**  
und für  
**klinische Medicin.**

---

Bd. XIV. (Neue Folge Bd. IV.) Hft. 1.

---

**I.**

**Reizung und Reizbarkeit.**

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. I.)

---

**D**er Begriff der Reizung (*irritatio*) führt mit Nothwendigkeit zu dem der Reizbarkeit (*irritabilitas*). Nur reizbare Theile können der Reizung zugänglich sein und die Definition der letzteren muss daher nothwendig durch die Vorstellungen über das Vorkommen und die Natur der ersteren bestimmt werden. In der That lehrt auch die Geschichte der Medicin, dass die Lehre von der Reizung sich zu allen Zeiten auf das innigste angeschlossen hat an die herrschenden Ansichten über die Reizbarkeit der Theile, dass sie meist als eine unmittelbare Ableitung aus den letzteren, nicht empirisch, sondern speculativ gestaltet worden ist, während umgekehrt die wirklichen Erfahrungen über die Reizung einen überaus geringen Einfluss auf die Gestaltung der Doctrin von der Reizbarkeit geübt haben. Meine eigenen Untersuchungen haben mich den umge-

kehrten Weg geführt und die vielen Missdeutungen, welche die Ergebnisse meiner Forschung bei den Anhängern der alten Richtung gefunden haben, mögen es erklären, wenn ich hier nochmals und genauer auf diese wichtige Frage eingehe.

Die moderne Anschauung von der Reizbarkeit beruht wesentlich auf der berühmten Irritabilitäts-Doctrin Haller's. Sehen wir daher zunächst zu, was Haller irritabel nannte. Der Vater der Physiologie spricht sich darüber mit bekannter Klarheit und Einfachheit in seiner ersten Rede *De partibus corporis humani sentientibus et irritabilibus* (*Opera minora. Laus. 1762. T. I. p. 407*) aus: *Irritabilem partem corporis humani dico, quae ab externo aliquo contactu brevior fit. Sentientem partem corporis humani appello, cujus contactus animae repraesentatur, et in animalibus brutis, de quorum anima non perinde liquet, eas partes sentientes dico, quibus irritatis animal manifesta doloris et incommodi signa ostendit; insensilem contra partem, quae usta, scissa, puncta, ad destructionem usque caesa, nullum doloris signum, convulsionem nullam, nullam in totius corporis situ mutationem excitat. Notum enim est, dolens animal subripere partem, quae patitur, causae dolorem inferenti, crus laesum retrahere, cutem punctam excutere, et alia signa edere, unde dolere percipias. Es erhellt daraus ganz klar, dass Haller die Irritabilität ganz und gar zusammenwarf mit der Contractilität und sie vollständig trennte von der Sensibilität, jedoch nicht in dem Sinne, wie es in der neueren Zeit häufig angenommen ist, dass er die Irritabilität als etwas von der Sensibilität räumlich, dem Sitze oder Organe nach verschiedenes betrachtete.*

Eine solche Anwendung der Bezeichnungen widersprach zu sehr dem Sprachgebrauche und der täglichen Erfahrung, als dass nicht die grösste Verwirrung daraus hervorgehen musste. Man vergass sehr schnell, dass Haller's Irritabilität nur ein schlecht gewählter Ausdruck für Contractilität war, und indem man dem Bedürfnisse der Sprache nachgab, so begann man mehr und mehr auch die Sensibilität zu der Irritabilität hinzuzunehmen, ja es dauerte nicht lange, bis sich der Begriff der Reizbarkeit so sehr an sensible Theile knüpfte, dass die Nerven bald an die Stelle der Muskeln traten und die Irritabilität den Nerven ganz und gar zu-

den Muskeln ganz und gar abgesprochen wurde. Man glaubte die Haller'sche Irritabilität abzuthun, während man doch nur ein schlecht gewähltes Wort durch ein besseres ersetzte und es auf Gegenstände anwendete, wohin es passender gehörte.

In der Pathologie trat der Gegensatz ganz schroff hervor in dem System von John Brown. Die Reizbarkeit wurde hier zuerst als eine allgemeine Eigenschaft des Lebendigen, als die Fähigkeit, durch Reize zu irgend einer Art von Lebensäusserung erregt zu werden, hingestellt. Die Wahrheit dieses Gedankens wurde so tief und allgemein empfunden, dass nicht bloß das darauf gebaute pathologisch-therapeutische System sich mit einer seltenen Schnelligkeit über die Welt verbreitete, sondern dass auch die Physiologen denselben als eine wichtige Grundlage der biologischen Anschauung zuliessen. Allein Brown selbst hatte nicht principielle Schärfe genug, um die Natur der Reizbarkeit genauer zu bestimmen; vielleicht müß man auch sagen, dass die Erfahrungen seiner Zeit noch nicht genügten, um eine schärfere Definition möglich zu machen. Auch er sah sich genöthigt, beim Menschen den Nervenapparat als den eigentlichen Sitz der Reizbarkeit zu betrachten und sein System theilte daher das Geschick aller neuropathologischen Systeme; schnell vergessen und bald bespöttelt zu werden.

Noch viel mehr war dies der Fall bei seinem nächsten Nachfolger Broussais, dessen ganze Pathologie eigentlich auf der Lehre von der Irritation beruhte. An der Spitze seiner Physiologie steht der Satz: *La vie de l'animal ne s'entretient que par les stimulants extérieurs* (Brown); *et tout ce qui augmente les phénomènes vitaux est stimulant* (Examen des doctrines méd. Paris 1821. T. I. p. I.) Allein im Einzelnen kommt er nicht über Haller hinaus, denn in seiner 6ten These sagt er, nur mit verbessertem Ausdruck: *Sensibilité et contractilité sont les témoignages ou les preuves de l'état de vie. Consequent fährt er dann in der 7ten These fort: Certains corps de la nature, outre le calorique, augmentent la sensibilité et la contractilité dans les parties de l'organisme avec lesquelles ils sont mis en contact. C'est la stimulation ou irritation; ces corps sont donc des stimulants.* In allen diesen Fragen ist er unselbständig und überdies verwirrend, weil

er die Anschauungen von Montpellier, namentlich die Vitalitätslehre von Barthez mit ihren unklaren Auseinandersetzungen oder Sympathien vollständig recipirte. In der Pathologie, für die er so Grosses geleistet hat, indem er zuerst das anatomische Princip mit aller Schärfe entwickelte, hat er auf lange Zeit die Forschung auf falsche Wege geleitet, indem er den Begriff der pathologischen Irritation auf die active Congestion zurückführte. In seiner 83sten These heisst es: *La congestion morbide active étant toujours compagne de la surexcitation ou surirritation, il suffit de nommer cette dernière pour être entendu en développant la marche des maladies: on peut même, pour être plus bref, se contenter du mot irritation, pourvu que l'on y attache le même sens qu'à ces deux expressions; mais il faut sousentendre l'épithète morbide.* Im Grunde war daher Broussais wieder bei dem alten Satze angelangt: *Ubi stimulus, ibi affluxus*, und Andral, obwohl er lebhaft gegen das Haupt der „physiologischen Medicin“ polemisiert, hat doch seinen Gedanken nur consequent durchgeführt, indem er die Irritation geradezu in Hyperämie auflöste (Grundriss der pathol. Anatomie. Deutsch von F. W. Becker. Leipz. 1829. Th. I. S. 5—21).

In Deutschland war man inzwischen zu demselben Resultate gekommen. Schon der alte Mainzer Archiater Chr. Ludw. Hoffmann (*De sensibilitate et irritabilitate partium libellus.* Dusseld. 1794. p. 110, 177) hatte gegen Haller gezeigt, dass dessen Irritabilität mit Mobilität identisch und ein schlecht gewählter Ausdruck sei, allein er blieb dabei stehen, dass Irritation nichts Anderes sei, als die Einwirkung auf einen sensiblen Theil. Dagegen machte er einen anderen Fortschritt. Haller hielt noch gegen van Doeveren und Verschuir, wengleich mit leichten Zugeständnissen, an dem Satze fest, dass die Gefässe der Irritabilität (Contractilität) entbehrten (*Opuscula pathol.* Lausann. 1768. p. 5). Hoffmann dagegen zeigte schon, dass gerade die kleinen Arterien und Venen besonders contractil sind, ja dass die Contraction der Arterien soweit gehen könne, um der Pulsation Widerstand zu leisten \*).

\*) Seine sehr feine und höchst originelle Beobachtung an einem englischen Sol-

doctrin, wonach der Reiz die Venen zu grösserer Zusammenziehung, die Arterien zu stärkerer Thätigkeit veranlassen sollte, woraus dann die Anhäufung des Blutes in dem gereizten Theile unmittelbar resultire.

Alle Bestrebungen, Irritation und Inflammation zu erklären, concentrirten sich so sehr auf Blut und Gefässe, dass nicht ohne Grund Hartmann (Institut. med. pract. P. II. Sect. I. Viennae. p.16) die Entzündungstheorien folgendermaassen classificiren konnte: Cum medicorum longe plurimi in inflammatione nihil aliud nisi commercium abnorme inter sanguinem et vasa systematis sanguiferi minora vident, alii praecipuam hujus commercii culpam in sanguine, alii in vasis continentibus, alii denique in utrisque simul quaerunt. Mochte man nun der humoralen oder der neuristischen Partei angehören, immer blieb man doch bei der Störung der Circulation stehen, und selbst als die besseren englischen Beobachter, wie Goodsir, Bowman und Redfern, durch das Studium der gefässlosen Theile, insbesondere der Knorpel und der Hornhaut auf Veränderungen der Gewebe geführt wurden, welche offenbar mit Gefässen nichts zu thun hatten, dagegen unzweifelhaft der Reizung angehörten, da glaubte man doch vielmehr aus ihren Beobachtungen den Schluss ziehen zu müssen, dass die früher angenommene Entzündung an diesen Theilen nicht existire. Denn inzwischen hatte die Bedeutung, welche seit Hewson und John Hunter der plastischen Lymphe beigelegt war, in der Exsudatlehre Rokitansky's einen solchen Grad erreicht, dass man an eine Entzündung ohne fibrinöse Ausschwitzung gar nicht mehr denken zu dürfen glaubte.

Meine Untersuchungen hatten mich zuerst auf das Studium gewisser Entzündungen, namentlich der Gefässhäute, der Nieren und der Muskeln geführt, bei denen ich weder Fibrin, noch überhaupt ein freies Exsudat vorfand und die mich deshalb zwangen, seit dem Jahre 1847 eine besondere Art von Entzündungen, die man bis dahin gar nicht gekannt hatte, unter dem Namen der parenchymatösen zu unterscheiden (Archiv IV. S.261). Ich zeigte daran, dass die entzündliche Reizung sich zunächst in der

daten, der die entwürdigende Strafe des Peitschens mit dem 25strahligen Strick erdulden musste, ist S. 235 seiner Schrift nachzulesen.

Aufnahme reicherer Inhaltmassen in das eigentliche Parenchym der Organe oder genauer gesagt, in das Innere der Zellen und ihrer Derivate äussere, dass die Elemente des Gewebes sich dadurch vergrösserten, gewissermaassen wüchsen, und dass erst damit eine weitere Veränderung der Elemente und zugleich die Ausgänge des Processes gegeben würden.

Anfangs schien es, als seien dies nur Ausnahmen, während die Entzündung in der Regel durch das Austreten plastischer Lymphe charakterisirt werde. Erst als ich die Entdeckung machte, dass die Gewebe der Binde substanz (Knorpel, Knochen Binde- und Schleimgewebe) auch noch im entwickelten Zustande zellige Elemente persistenter Art enthielten, änderte sich die Auffassung. Schon vorher hatte ich für zwei pathologische Producte, welche man bis dahin als specifische Exsudate betrachtete, nämlich für den Tuberkel und die Typhusmasse, dargethan, dass sie aus zelligen Entwicklungen hervorgehen, die aus den präexistirenden Geweben abzuleiten sind und mit Vergrösserung (Hypertrophie) der Zellen und oft colossaler Vermehrung ihrer Kerne beginnen (Würzb. Verhandl. 1850. Bd. I. S. 81). Nachdem ich die wahre Structur der Binde substanz gezeigt hatte (Ebendas. 1851. Bd. II. S. 150, 314), ergab sich sofort, dass die Zellen derselben an allen Eigentümlichkeiten der parenchymatösen Entzündung Theil nehmen, dass sie sich vergrössern, trüben, ihre Kerne und sich selbst theilen, und so zu einer grossen Reihe weiterer Veränderungen führen. Schon im folgenden Jahre konnte ich die parenchymatöse Entzündung an der Hornhaut, den Knorpeln und Knochen, dem Bindegewebe, der Leber und Niere, den Muskeln etc. beschreiben (Archiv 1852. IV. S. 285) und in einem besonderen Artikel über Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde (Ebendas. S. 375) die Grundlagen für eine neue Theorie der Reizbarkeit aufstellen. Weitere Ausführungen darüber finden sich in einigen späteren Leitartikeln dieses Archivs (Bd. VIII, S. 37. Bd. IX. S. 51).

Wenn ich jetzt auf diese Frage zurückkomme, so geschieht es nicht weil es an sich nöthig wäre neue Thatsachen für die Richtigkeit meiner Beschreibungen beizubringen. Jeder neuere Untersucher, der sich mit dem Detailstudium irgend eines irritativen

Vorganges beschäftigt, gewinnt dieselben Resultate; ja es passirt mir schon zuweilen, dass mir Manches als neu mitgetheilt wird, was ich vor länger als einem Lustrum beschrieben habe. Denn die jüngsten Forscher kennen zuweilen nur die Publicationen des letzten Jahres. Indess regulirt sich das mit der Zeit von selber. Dagegen ist es später oft nicht mehr möglich, Missverständnisse in Beziehung auf die Deutung der Erscheinungen zu beseitigen; zum mindesten erspart es sehr viel Mühe, wenn hier frühzeitig jede Klarheit geboten wird, und da ich bisher nie in der Lage war, die ganze Frage mit allem Detailnachweis zu behandeln, so will ich mir jetzt den Vorwurf nicht noch einmaal machen lassen, dass ich nicht im Stande sei, meine Resultate wissenschaftlich zusammenzufassen.

---

Die Reizbarkeit ist, vom Standpunkt der cellularen Theorie aufgefasst, eine Eigenschaft und demnach ein Kriterium jeder lebenden Zelle und jedes lebenden Zellenderivates, nicht bloß einzelner bevorzugter oder höher organisirter Theile, wie etwa der Nerven, der Muskeln oder des Eies. Diese Eigenschaft äussert sich dadurch, dass das lebende Element (die vitale Einheit) durch Einwirkungen, welche ihm von aussen d. h. entweder von anderen Elementen oder Theilen desselben Organismus, oder von ganz fremden Körpern her zukommen, zu gewissen Thätigkeiten (Actionen, Reactionen) bestimmt werden kann.

Die reizende Einwirkung (Actio irritans) ist demnach für das gereizte Element stets eine äusserliche, mag sie ihm auch auf Wegen des Organismus, durch Nerven, Gefässe oder Nachbar-elementen anderer Art mitgetheilt sein. Die meisten Reize empfängt z. B. der Muskel unzweifelhaft vom Nerven, aber auch der Nerv wird immer für den Muskel etwas Aeusserliches sein, selbst wenn sich herausstellte, dass beide an irgend einem Punkte zusammenhängen. Viele Drüsenzellen empfangen ihre Reize vom Blute her, und obwohl sie die reizende Substanz in ihre eigene Mischung aufnehmen, so wird sie ihnen doch äusserlich zugeführt.

Jede reizende Einwirkung bedingt in dem getroffenen Elemente eine mechanische oder chemische Veränderung. Die erstere wie-

derum kann grober (anatomischer) oder feiner (molecularer) Natur sein, je nachdem die räumliche Anordnung der histologischen Masentheile oder der physikalischen Moleküle dadurch geändert wird. Diese Veränderung ist rein passiver (pathischer) Natur, einfache Störung (laesio); sie stellt im engeren Sinne den Reiz (irritamentum) dar, welcher die active Leistung des Elementes bedingt und dadurch den Zustand der Reizung (irritatio) zur Wahrnehmung bringt. So erscheint die irritative Leistung zugleich als Gegenwirkung gegen die irritirende Ursache, als Reaction gegen die von aussen einwirkende Action, als zweckmässiges Bestreben zur Beseitigung der Störung. Der Begriff der Irritation schliesst mit Nothwendigkeit diese active Gegenleistung in sich, und nur so lange ist man berechtigt, von irritablen oder wenn man will, excitablen Theilen zu sprechen, als man Leistungen von ihnen ausgehen sieht, die nicht einfach der von aussen eingeleiteten, passiven Störung angehören.

Eine solche Auffassung hat scheinbar viel Bildliches und Symbolisches, ja man wird vielleicht sagen, Mystisches in sich. Jedes einzelne Element des lebenden Organismus erscheint wie eine besondere Person, mit individuellen Eigenschaften ausgerüstet, und ich kann es nicht leugnen, dass manche mittelalterliche Erinnerung dabei rege wird. Ist nicht diese Zelle der Microcosmos des Paracelsus? herrscht nicht in jedem Element der Archaeus des wunderbaren Baptist van Helmont? schaut nicht überall der Spiritus vitalis oder die Anima von Georg Ernst Stahl hervor?

Ich musste in der That lächeln, als ich beim Durchblättern des alten Pergamentbandes von Helmont die berühmte Stelle nachlas, worin er den Reiz, welcher die Pleuritis bedingt, mit einem Dorn vergleicht. In der Abhandlung über die Furens pleura c. 13 (Opera omnia. Francof. 1682. p. 379) sagt er: Sit spina parti alicui infixae: cui succedit in instanti dolor, a dolore mox pulsus, a pulsu cruoris affluxus: unde tumor, febris, apostema etc. Spina ergo post se movet caetera. Metaphorica ergo spina pleuritis, et, proprio loquendo, ipsa pleuritis est peregrina aciditas concepta in Archaeo. Ist das nicht rein neuropathologisch? und muss ich nicht zugestehen, dass die Spina des Helmont viel

mehr mit den Dogmen der Zeitgenossen übereinstimmt, als meine cellularpathologische Doctrin von der irritativen Action der lebenden Elemente? Mag daher die gewichtige Unterstützung des Gutsberrn von Merode und Royenborch den Neuropathologen zu Gute kommen; mir würde sie nichts nützen, wie ihr Mangel mir nichts schaden wird.

Denn in der That sind meine Ontologien andere, als die des alten Vitalismus (Archiv IX. S. 9). Indem ich den ganzen Körper in Zellenterritorien zerlege und in jedem Territorium eine Zelle als wirksame Einheit finde, so stellt allerdings jede Zelle die volle Erscheinung des Lebens als solchen, bald in ganzer Einfachheit, bald in reicher Entfaltung dar; jede ist ein Microsoma, ein gleichberechtigter, wenn auch nicht gleich ausgestatteter Leib. Aber sie ist kein Microcosmos, denn in der ganzen Erscheinungswelt giebt es ausserhalb des Lebendigen nichts ihr Aehnliches; sie hat keinen Spiritus rector, keinen Archaeus, keinen Lebensgeist, der sie beherrscht, denn sie steht ganz auf sich und ist abhängig in ihren Thätigkeiten von ihrem eigenen Stoff und von den bewegenden Einflüssen, welche ihr von aussen zuströmen. Ihre Thätigkeit ist mechanisch oder chemisch, wie die Thätigkeit aller übrigen Körper, von denen sie sich nur unterscheidet durch die besondere und zugleich constante Zusammenordnung ihrer Theilchen.

Dieser Vitalismus ist ein mechanischer und hat mit allem Spiritualismus gebrochen. Er trägt in die Erscheinungen keine Erklärungsgründe, welche aus falschen Analogien des geistigen Lebens hergeholt sind; er erkennt kein ästhetisches Bedürfniss an, das auf ganz anderen Gebieten des Denkens und Empfindens gross gezogen ist; er steht auf der Erfahrung und seine eigentliche Quelle ist die Anschauung. Die historische Tradition bietet ihm wenig unmittelbare Stützen, und doch sind seine Sätze in der Sprache der Medicin, in der Redeweise der Völker seit alter Zeit gewissermaassen vorgezeichnet. Die instinctive Anschauung des Menschen erfasst die Wahrheit in ihren groben Zügen schon lange, bevor das intuitive Wissen sie in aller Feinheit des Einzelnen darzulegen vermag.

Vielleicht wird man fragen, wozu eine mechanische Auffassung

des Lebens noch die personificirende, ontologische Sprache vergangener Zeiten aufrecht erhält? warum diese Richtung nicht einfach in das Lager des Atomismus übergeht? Ist es nicht blosser Eigensinn, blosser Sucht nach Besonderem, in der Bezeichnung Ausdrücke festzuhalten, welche in der Sache nicht begründet sind? Darauf kann ich mit voller Ueberzeugung antworten, dass dies nicht der Fall ist. Der Atomismus erkennt die Besonderheit der Zelle als einer ganz eigenthümlichen Einrichtung, welche in sich selbst bestimmte Bedingungen der Erhaltung und Fortpflanzung trägt, nicht an; er betrachtet das morphologische Erzeugniss die formelle Erscheinung der Zelle nicht als ein Wesentliches, sondern als ein sei es Zufälliges, sei es Beiläufiges. Er steht überhaupt nicht auf dem anatomischen oder biologischen (physiologischen), sondern auf dem physikalischen Standpunkte. Er verfolgt das Leben nicht in seiner Allgemeinheit und Gemeinschaftlichkeit, sondern in seiner Besonderheit und Verschiedenartigkeit. Nicht das Leben in seinem Werden und Bilden, sondern nur das Leben in seinem Geschehen bildet den Angriffspunkt seines Forschens. So ist allerdings kein principieller Gegensatz zwischen unserem Vitalismus und dem modernen Atomismus. Wir gehen vollkommen zusammen, so lange es sich um die Forschung handelt, höchstens dass das Gebiet der Forschung für den Atomismus ein mehr beschränktes ist. Aber wohl ist eine tiefe Scheidung zwischen uns, sobald der Atomismus sich als System constituirt und schon jetzt Schlussfolgerungen zieht, welche ein spätes Geschlecht vielleicht bestätigen, vielleicht aber auch sehr wesentlich umgestalten wird. Der Materialismus unserer Zeit hat etwas Prophetisches und Orakelhaftes an sich; er geht weit über die Erfahrung hinaus, und in seinem Bekehrungseifer wirft er auch das aus dem Tempel hinaus, was selbst nach völligem Siege der Atomisten sehr wohl bestehen könnte.

Denn warum sollte man nicht die Zelle in ihrem ganzen Werthe auch von diesem Standpunkte aus anerkennen? Mag sie immerhin etwas Besonderes sein, das in der ganzen Eigenthümlichkeit der Zusammenfügung der Atome nur in dem Gebiete des Lebens gefunden wird, so lässt sie sich doch eben auch vollkom-

men atomistisch zusammengefügt denken. Mögen die Zellen eine durch ihre Innigkeit und Beständigkeit noch so auffällige Zusammenordnung der Atome darbieten, wenn nur am Ende Atome es sind, welche die Zelle zusammensetzen und welche auch innerhalb der Zelle ihre Eigenschaften behaupten, so dass die Eigenschaften der Zelle selbst als die Resultante der Eigenschaften ihrer Atome betrachtet werden können. Aber die Zellen sind nun einmal den Atomisten bedenklich, weil sie sich nur fortpflanzen, aber nicht machen lassen, weil ihre erste Entstehung über alle Erfahrung hinausreicht und der Schöpfungstheorie gute Handhaben bietet.

Für uns bestehen diese Bedenken nicht. In dem Artikel über Empirie und Transcendenz (Archiv Bd, VII.) habe ich mich darüber schon des Weiteren ausgesprochen. Mögen die Transscendentalen ihre Schlüsse ziehen; wir bleiben bei der Empirie stehen, und diese lehrt uns, dass die Zelle jedes pflanzliche und thierische Leben trägt und hält, dass sie in der Pflanze, wie im Thier gewisse constante Eigenschaften besitzt, welche auf einer gleichbleibenden mechanischen und, soweit wir es zu erkennen vermögen, auch chemischen Zusammensetzung beruhen, dass endlich die Besonderheiten sowohl des pflanzlichen und thierischen Lebens, als auch des Einzellebens der besonderen Gewebe auf der Anwesenheit von Stoffen beruht, welche zu der einfachen Zelle hinzukommen, welche für ihre Bildung als Zelle unwesentlich, aber für die besondere Art ihrer Thätigkeit bestimmend und entscheidend sind. So ist uns die Zelle allerdings die ontologische Form des Lebens, gewissermaassen die Person des Lebens, im Gesunden sowohl, als im Kranken, und wenn Paracelsus vorahnend von einem Leib der Krankheit gesprochen hat, so können wir jetzt sagen, die Zelle sei dieser Leib.

Auch scheint kein Bedenken zu bestehen, von einer Thätigkeit der Zellen zu sprechen, denn sie haben nun einmal eine so persönliche Natur. Freilich geht diese Thätigkeit nicht von einer Kraft oder einem Geiste aus, welche in oder hinter dem Stoffe stecken, der die Zelle zusammensetzt, sondern von dem Stoffe selbst. Aber auch an dem Stoffe werden wir immer die mitgetheilten Bewegungen, welche er empfängt, welche er erleidet, von der Mole-

cularaction unterscheiden müssen, welche ihm immanent ist und welche bestimmend wird für die Kraft, mit welcher er selbst mitgetheilte Bewegungen in sich aufnimmt und auf andere Stoffe überträgt. Eine solche Wirkung und Bewirkung muss natürlich um so mehr als eine Thätigkeit erscheinen, als der wirkende Körper in sich aus mannigfaltigen Stoffen zusammengesetzt ist, und als die Action der Zusammenwirkung verschiedener constituirenden Theile zugeschrieben werden muss. So ist es mit der Thätigkeit des ganzen pflanzlichen oder thierischen Individuums, so mit der Thätigkeit seiner einzelnen, zelligen Theilchen. Denn zwischen beiden mitten inne steht das Ei, das schon Individuum und doch noch Zelle ist, Zelle freilich in einer höheren Ausbildung, aber doch noch in ihrem eigentlichen Sinne.

Das Individuum, das Ei, die Zelle leiden Manches und wirken Anderes. Nicht Alles, was sie wirken, ist Thätigkeit im engeren Sinne. Die eigentliche Action beginnt erst da, wo wir in ihr eine Aeusserung des Lebens zu erkennen vermögen, wo sie in einer Weise zu Stande kommt, die wir an todtten Theilen nicht kennen. Der vitale Zustand muss Bedingung der Thätigkeit sein, insofern die besondere Anordnung und Mischung der Atome, ohne welche die bestimmte Wirkung nicht erfolgen kann, nur auf dem Wege des Lebens, durch die Continuität der Generationen, erreicht wird. Man mag es immerhin als eine Aufgabe der Wissenschaft betrachten, künstliche Zellen zu machen; soviel steht fest, dass es bis jetzt nie gelungen ist, lebende Zellen aus unzelligem Stoff zu erzeugen. Die vitale Thätigkeit kann als das Gesamtergebnat grösserer und in sich verschiedenartiger Atomgruppen betrachtet werden; so lange, als man nicht im Stande ist, diese Gruppierung der Atome auf dem Wege des Versuches herzustellen, wird man sich auch entschliessen müssen, sie als etwas typisch Verschiedenes zu betrachten. Die Sprache aber wird so lange vollständig berechtigt sein, die Ausdrücke, welche sie für das lebende Individuum gebraucht, in ihrem ganzen persönlichen Werthe auf die Zellen zu übertragen, da ja das Individuum eine bald mehr, bald weniger grosse Summe gesellschaftlich zusammengefügtter Zellen ist und seine Thätigkeit durch eine feinere Analyse überall auf

die Thätigkeit seiner zelligen Theile zurückzuführen ist. Weiter zurück können wir aber diese personificirende Auffassung nicht treiben. Die Atome können wir uns vor der Hand nur als ungleichartige Theile denken, selbst wenn wir bei der grössten Unterscheidung ponderabler und imponderabler Atome stehen bleiben. Die Zellen dagegen haben unter allen Verhältnissen etwas Gleichartiges, sie mögen übrigens durch Zusätze der verschiedensten Art noch so sehr unter einander abweichen.

Auch die Atome haben ihre Thätigkeit, aber diese ist entweder eine freiwillige und dann zugleich eine anhaltende, in jedem Augenblick wirksame, oder sie ist eine mitgetheilte und dann in unserem Sinne eine passive. Die Thätigkeit der Zellen ist niemals eine ganz freiwillige; sie ist stets an äussere Einflüsse gebunden, sie wird erregt durch die mitgetheilten passiven Einwirkungen, welche die Zelle treffen. So hat die Zelle, so lange sie lebt und lebenskräftig ist, Reizbarkeit oder Erregbarkeit, das Atom nicht. Es kommt daher gar nichts darauf an, ob der Grund der Zellenthätigkeit ein atomistischer ist oder nicht; auf alle Fälle stellt sie eine ganz besondere Art von mechanischem Vorgange dar, dessen Einzelheiten wir mit innerer Nothwendigkeit durch besondere Ausdrücke unterscheiden müssen.

---

Schon vor längerer Zeit habe ich darauf hingewiesen, dass wir die functionellen und nutritiven Thätigkeiten von einander trennen müssen (Archiv VIII. S. 27. IX. S. 47), wiewohl sie sich gegenseitig bedingen und bestimmen. Allein ich finde, dass auch diese Trennung noch nicht genügt und dass man sich das Gebiet der Ernährungsvorgänge in einer verwirrenden Weite gedacht hat, indem man fast allgemein die formativen Thätigkeiten, wenigstens in dem entwickelten Körper, einfach hinzugerechnet hat. Die Sorgfalt in der Unterscheidung dieser an sich so klaren Reihen der vitalen Actionen kann nicht gross genug sein, da erst so eine Klarheit in die physiologischen und pathologischen Prozesse kommt. Verrichtung, Ernährung und Bildung zusammengenommen geben den Begriff des Gesamtlebens,

das sich bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Richtung entfaltet und das an bestimmten Geweben bald mehr in dieser, bald mehr in jener Form zur Erscheinung gelangt.

Die moderne physiologische Auffassung knüpft die Thätigkeiten des Körpers überwiegend an die Function und so ist es gekommen, dass auch die Erregbarkeit oder Reizbarkeit als ein wesentlich functionelles Phänomen aufgefasst ist. Da aber weiterhin an keinem Gewebe die functionellen Erscheinungen in einer solchen Deutlichkeit und Augenfälligkeit zu beobachten sind, als an dem nervösen, so begreift es sich leicht, dass die ganze Frage der Irritabilität sich zuletzt an die Nerven knüpfte. Mancher wurde darin so einseitig, dass er es gar nicht merkte, wie er sogar die Pfade der Logik allmählig verliess. Man leugnete die Irritabilität der Muskeln und Drüsenzellen, obwohl nur das zweifelhaft geworden war, ob der Weg, auf welchem den Muskeln und Drüsen die Reize zukommen, durch die sie zur Thätigkeit angeregt werden, nothwendig durch die Nervenbahnen vorgezeichnet ist oder ob auch die Möglichkeit einer directen Reizung an ihnen existire. Statt zu sagen, was man eigentlich meinte, dass es für Muskeln und Drüsen nur eine Art des Reizes gebe, den Nervenreiz, leugnete man ihre Reizbarkeit überhaupt, da es doch auf der Hand lag, dass Contraction und Secretion Functionen der Muskeln und Drüsen, aber nicht der Nerven sind. Allein mehr und mehr gewinnt die Ansicht, zu der wir uns schon lange bekennen (Archiv VIII. S. 30), an Ausdehnung, dass es möglich ist, auch durch directe Reize eine Contraction der Muskeln zu erzielen, wenngleich nicht so leicht und bequem, wie vom Nerven aus, der allerdings die natürlichste Bahn des Muskelreizes darstellt.

Das einfachste und reinste Beispiel für die functionelle Reizbarkeit besitzen wir in der von mir entdeckten Reizbarkeit selbst isolirter Flimmerzellen (Archiv VI. S. 133). Purkinje und Valentini hatten 50 verschiedene Mittel, jedes in 6 verschiedenen Concentrationszuständen, durchgeprüft, und gerade die beiden waren ihnen entgangen, welche ein glücklicher Fall mir als Flimmerreize erschloss: Kali und Natron. Noch ist kein anderes Mittel bekannt, welches mit Sicherheit die ermüdeten Cilien wieder zur

Thätigkeit aufruft, und gerade hier sind die Nerven so wenig von Einfluss, dass auch die aus aller organischen Verbindung gerissene Flimmerzelle noch dieselben Eigenschaften darbietet, welche sie an ihrem Muttersitze besass.

„Ausgehend von dieser Beobachtung“, zeigte Kölliker (Zeitschrift f. wiss. Zoologie Bd. VII. S. 181, Würzb. Verhandl. Bd. VI. Sitz.-Ber. S. VIII), dass auch die Samenfäden durch kaustische Alkalien erregt werden, und die Richtigkeit seiner Vermuthung, dass dasselbe auch bei Infusorien der Fall sein werde, ist erst neuerlich durch Schenk (Archiv XIII. S. 493) bestätigt worden. Da nun die Reiznatur der Alkalien in Beziehung auf Nerv-Muskelpreparate schon von Alexander v. Humboldt (Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfasern. 1797. Bd. I. S. 24. Bd. II. S. 360) und neuerlich wieder von Eckhard (Zeitschr. f. rat. Medicin. N. F. Bd. I. S. 305) dargethan worden ist, da überdies der letztgenannte Forscher dieselbe alkalische Substanz, welche auch bei den Flimmerzellen versagt, nämlich das Ammoniak, bei den Nerven wirkungslos fand, so dürfte hier wohl eine zusammengehörige Reihe functioneller Reizmittel vorliegen. Manche, namentlich therapeutische Erfahrungen scheinen sogar darauf hinzuweisen, dass auch die Drüsenzellen denselben Reizen zugänglich sind, wie schon Humboldt (a. a. O. S. 373) vermuthete.

Die functionelle Thätigkeit knüpft sich nicht sowohl an die einfach zellige Substanz, als vielmehr an bestimmte specifische Entwicklungen derselben (Archiv IX. S. 47). Die electriche Substanz des Nerven, die contractile des Muskels, die respiratorische des Blutkörperchens, die secretorische der Drüsenzelle sind spätere Erzeugnisse des ursprünglich so einfachen Gebildes, unter deren Entwicklung das letztere sogar an eigentlich zelligem Wesen einbüsst oder geradezu untergeht. Das rothe Blutkörperchen ist beim Menschen und den Säugethieren ein einfaches, kernloses Bläschen; die Samenfäden werden durch Auflösung der Hodenzellen frei, in denen sie sich entwickelt haben. Die Lactation zerstört die Epithelien der Milchdrüsen, wie die Schmeerabsonderung die drüsigen Fortsätze der Epidermis. Hier widerstreitet die Function geradezu dem Begriffe der Nutrition, deren Resultat ja eben die Erhaltung des

Theils sein soll. Aber auch da, wo sich Function und Nutrition das Gleichgewicht halten, wo der Theil sich trotz seiner Verrichtungen dauerhaft erhält, besteht ein bestimmter Gegensatz, insofern die Nutrition sich mehr auf die eigentliche Zelle als solche (Membran und Kern), die Function mehr auf die specifischen Producte des Zellen- oder Kerninhaltes, der inneren oder äusseren Abscheidung bezieht. Denn es kann ja sein, dass ein Theil seine functionellen Partikeln einbüsst und doch noch als einfaches Gebilde persistirt. Die Atrophie der Nerven und Muskeln, des Fettes und der Knochen geben genügende Beispiele dafür. Hier haben wir Degeneration, functionelle Atrophie ohne Verlust in der Zahl der constituirenden Gewebelemente.

Der Zusammenhang zwischen Function und Nutrition ist lange nicht so gross, als man ihn gewöhnlich setzt. Gerade an dem Punkte, wo die traditionelle Auffassung von dem Stoffwechsel am meisten gesichert schien, hat sie die schwächste Seite. Bei der functionellen Restitution, wie sie nach Ermüdung vorkommt, ist die gewöhnliche Voraussetzung, dass während der Zeit der Ruhe eine gesteigerte Ernährung stattfindet, welche die durch die Verichtung umgesetzten Partikeln hinwegschafft und durch neue ersetzt. Aber die Erfahrung hat gelehrt, dass diese Restitution auch ohne alle Ernährung, selbst in Theilen, welche vom Körper getrennt sind, vor sich geht. Ein Nerv, ein Muskel wird wieder reizbar, wenn er auch ausgeschnitten ist und mit den Säften des Körpers gar keine Berührung hat. Ja noch mehr, es bedarf, um die Ermüdungszustände zu überwinden, nicht einmal der Ruhe, sondern ein stärkerer Reiz (Gegenreiz, Contrastimulo) genügt in sehr vielen Fällen, um den Theil wieder zur Thätigkeit und zwar zu einer anhaltenden und energischen Thätigkeit zurückzuführen. Excitantien können dasselbe Resultat haben, wie Schlaf; ja in gewissen Fällen ist ihr Resultat sogar günstiger. Wie kann eine solche Restitution, oft ganz schnell, fast momentan, herbeigeführt werden? Gewiss nicht durch den Stoffwechsel im gewöhnlichen, mehr chemischen Sinne des Wortes, sondern vielmehr durch einen feineren Stoffwechsel im mechanischen Sinne. Die durch die Function dislocirten, gegen einander verschobenen Partikeln kehren in ihre ur-

sprüngliche Lage zurück, wahrscheinlich freilich nicht ohne eine gewisse chemische Veränderung, aber doch jedenfalls mit einer so geringfügigen, dass wenigstens der nutritive Stoffwechsel keine nothwendige Bedingung ihrer Beseitigung bildet. Nur wenn die Verrichtung sehr anhaltend, wenn sie wirklich „erschöpfend“ war, bedarf es einer nutritiven Restitution.

Nach dieser Auseinandersetzung wird es klar sein, in wie weit und warum ich die Verrichtung als den vorübergehenden und verändernden, im äussersten Falle zerstörenden Vorgang von der Ernährung als dem anhaltenden und wiederherstellenden, eigentlich reparatorischen Akte trenne. Auch hier haben wir eine Handlung, eine Thätigkeit, aber der Gegenstand und der „Zweck“ derselben ist ein anderer, als bei der Function. Diese ist wesentlich nach aussen gerichtet; sie hat ihre Hauptbedeutung nicht für den fungirenden Theil, sondern für seine Genossen. Der Nerv fungirt nicht für sich, sondern er erregt andere Theile; der Muskel contrahirt sich, um gewisse, ausser ihm liegende Erfolge möglich zu machen; das Blutkörperchen respirirt für den Körper, die Drüsenzelle secernirt für das Blut oder etwas anderes, ihr wenigstens Fremdes. Bei der Ernährung im engeren Sinne des Wortes ist Alles anders. Ihre Bedeutung ist an dem Theile selbst zu messen, der ernährt wird; sie ist ganz und gar nach innen gerichtet. Der Nerv ernährt sich nicht für den Muskel, der Muskel nicht für das Gelenk, die Drüsenzelle nicht für das Blut. Gerade hier ist Alles vegetativ (Archiv IV. S. 384); jeder Theil steht für sich selbst ein, wie die einfachste, einzellige Pflanze und das thierische Ei. Die Ernährung im Grossen, die ganze Summe von Aufnahme, Umsetzung und Ausgabe des Individuums, ist ein Gemisch vieler functionellen und vegetativen Vorgänge an den Elementen. Nur mit grosser Vorsicht dürfen wir diese summarischen Erfahrungen über den „Stoffwechsel“ auf die elementare Nutrition übertragen.

Gibt es aber auch eine nutritive Reizbarkeit? Ohne Zweifel. Die gewöhnlichsten Thatsachen, richtig gedeutet, zeigen dies auf das Bestimmteste. Jede Function ist ja ein nutritiver Reiz, und selbst der Umstand, dass man Function und Nutrition

so oft zusammenwirft, erklärt sich ja eben aus der Erfahrung, dass die Verrichtung mit einer bestimmten Causalität die Ernährung beeinflusst. Indem der Nerv den Muskel zur Contraction reizt, bestimmt er ihn auch zur Aufnahme neuer und zur Abgabe alter Substanz, aber wohl bemerkt, nur durch das Mittel der Contraction. Es gibt keine Thatsache, welche eine directe nutritive Erregung des Muskels durch den Nerven darthäte. Daher können wir auch in einem gelähmten Gliede, selbst nach völliger Durchschneidung der Nerven die Ernährung ungestört erhalten, wenn wir durch passive Bewegung oder durch elektrische Erregung den Muskel in geregelte Thätigkeit versetzen. Noch mehr, wir können durch directe, mechanische oder chemische Reize die Muskelfaser bestimmen, mehr Stoff in sich aufzunehmen, so dass sie breiter, ihr Inhalt reicher und dichter wird. Man verwunde nur einen Muskel, man bringe einen chemischen Reiz auf ihn, so wird man die nutritive Schwellung sehr bald wahrnehmen. Freilich erhält sich dieselbe gewöhnlich nicht auf die Dauer, ja es kommt oft ein nächstes Stadium der inneren Perturbation und vielleicht der Degeneration, während die functionelle Reizung, häufig wiederholt, ungleich dauerhaftere Erfolge bringt. Aber man darf auch nicht vergessen, dass jeder traumatische, jeder directe chemische Reiz nicht bloß die Muskelfaser, sondern auch das Zwischenbindegewebe und die Gefäße trifft, dass die Störung nicht nur tiefer, sondern auch im Einzelnen mannigfaltiger ist, und dass diese Collateraleffekte der Reizung nicht selten das gerade Gegentheil von dem herbeiführen, was bei Beschränkung derselben auf die functionellen Elemente eingetreten sein würde. Die fibröse Degeneration, die Eiterung im Zwischengewebe bilden die stärksten Hindernisse für die Ernährung des Muskelfleisches. Daher fällt in solchen Prozessen die Functio laesa mit der irritativen Schwellung zusammen.

Aber unsere Gegner sagen, in diesem Falle sei die Schwellung das Ergebniss einer stärkeren Transsudation von Flüssigkeit aus den hyperämischen Gefäßen. Was soll dies heissen? Nachdem man von der Thätigkeit der Gefäße selbst abgekommen ist, hat man sich auf die Thätigkeit der Nerven als letzten Grund der Irr-

tation zurückgezogen. Der Reiz wirkt auf sensible Nerven, diese reflectiren die Erregung auf motorische und zwar vasomotorische, diese wirken auf die Gefässwandungen, dadurch auf die Blutströmung und dadurch wieder auf die Transsudation. Auf diesem langen Umwege komme die Reizung endlich wieder auf den gereizten Theil zurück, der ganz passiv von dem Transsudat überschwemmt werde. So sagt man.

Ubi stimulus, ibi affluxus! Man kann diesen Satz allerdings so übersetzen: Wo der Reiz stattfindet, dahin geht eine stärkere Blutströmung. Das ist gewiss richtig, wenigstens für gefässhaltige Theile, nur erklärt es nicht das ganze Irritationsphänomen. Denn es handelt sich nicht bloss um die irritative Hyperämie, die sogenannte active Congestion, sondern auch um die Schwellung des gereizten Gewebes, die eigentliche irritative Geschwulst. Die blosse Hyperämie kann für sich eine gewisse Schwellung des Theils, einen Turgor desselben hervorbringen, aber die irritative Geschwulst ist nicht blos vasculäre Turgescenz, sondern wirkliche parenchymatöse Vergrösserung, nutritive Zunahme. Es ist freilich sehr bequem zu sagen, dass mit der Hyperämie die Transsudation gegeben sei, indem der Seitendruck des Blutes steige, und wenn man, wie C. L. Hoffmann, die Venen sich verengern, die Arterien sich erweitern lässt, so muss die Steigerung des Capillardruckes freilich eine sehr beträchtliche sein. Aber es handelt sich hier nicht um Möglichkeiten, sondern um Thatsachen. Ist die irritative Hyperämie ein Nervenphänomen, findet sie ihre eigentliche Begründung in den zuführenden Arterien, so muss sie sich doch auch in ganz ähnlicher Form von den Nerven aus hervorrufen lassen, auch wenn der Theil selbst, zu dem die Arterie geht, nicht gereizt wird. Aber man versuche doch einmal, ob man dabei etwas mehr bekommt, als vasculäre Turgescenz!

Das berühmte Sympathicus-Experiment von Claude Bernard ist für diesen Fall wie gemacht. Man durchschneidet den Sympathicus am Halse: die vasculäre Turgescenz, die „active“ Congestion tritt auf der entsprechenden Seite des Kopfes in ganzer Schönheit hervor. Man reizt den durchschnittenen und gelähmten Sympathicus durch einen starken elektrischen Strom: Hyperämie und Schwellung

schwinden. Aber wo ist die parenchymatöse Schwellung? wo das Transsudat? Nichts von alle dem. Ich habe diese Versuche in der verschiedensten Weise angestellt, einfach sowohl, als mit gleichzeitiger Unterbindung der Carotis und Reizung der hyperämischen Theile (Vgl. mein Handb. der Spec. Path. u. Therapie. Bd. I. S. 150, 274). Was ich fand, war Folgendes: Entzündungsreize wirken hier, wie anderswo, was ja auch Snellen neuerlich bestätigt hat (Archiv XIII. S. 108). Findet keine locale Reizung statt, so fehlt auch das Exsudat und die parenchymatöse Schwellung. Die „active Congestion“ kann wochenlang fort dauern, ohne dass sie ein erkennbares nutritives Resultat ergibt.

Wozu also diese unaufhörliche Verdächtigung der Hyperämie als der bestimmenden Ursache der nutritiven Störung? Niemand leugnet ja, dass ein gefässhaltiger Theil leichter Material aus dem Blute aufnehmen kann, als ein gefässloser, dass ein gefäss- und blutreicher dies schneller thun kann, als ein gefäss- und blutarmer. Aber dies sind doch nur Möglichkeiten; zu ihrer Verwirklichung muss immer noch die Reizung des Gewebes selbst hinzukommen. Diese letztere ist aber nicht etwa das untergeordnete Moment, sondern das eigentlich wesentliche und bestimmende, wie ich schon in den Capiteln meines Handbuches der spec. Pathol. und Therapie über Entzündung und Ernährungsstörung (Bd. I. S. 49, 271.) weitläufiger auseinandergesetzt habe. Gewiss kann die Wallungs-Hyperämie (Fluxion) ein Irritationsphänomen sein, aber sie ist ein functionelles und kein nutritives. „Temporäre Erweiterungen der Gefässe durch Erschlaffung der Muskelhäute“, sagte ich damals (S. 59), „sind gleichfalls Irritationsphänomene. Sie können sowohl durch Aufhebung des Nerveneinflusses, als auch durch directe Muskellähmung entstehen. Bei einer gewissen Grösse des Entzündungsreizes kann nach einer verschwindend kleinen Contraction oder auch sofort eine solche Veränderung dieser kleinen Muskeln erfolgen, dass sie nicht mehr im Stande sind, zu wirken oder dass wenigstens ihr Wirkungsvermögen sehr geschwächt ist. Viel gewöhnlicher ist es aber, dass nach einer gewissen Dauer der Contraction die Relaxation, eine Art von Ermüdung der Muskeln, eintritt. Häufig sind diese schlaffen Muskeln dann noch für

stärkere Reize empfänglich, doch erschöpft sich ihre Kraft nach und nach." Auch diese Auffassung hat in den Utrechter Versuchen eine neue Stütze gewonnen (Archiv XIII. S. 108). Indem der Reiz auf sensible Nerven trifft, so entsteht zunächst ein motorischer Reflex, die Gefässmuskulatur zieht sich zusammen, die Gefässlichtung verengert sich, die functionelle Reizung ist ausgesprochen. Dann tritt Ermüdung ein und die functionelle Restitution erfordert Ruhe, die schnelle Beseitigung der Ermüdung einen stärkeren Reiz. Das Gewebe wird davon nicht nothwendig afficirt. Wenn es selbst in nutritive Reizung versetzt wird, so ist die functionelle Reizung der Gefässe nur ein Collateralphänomen, welches die Grösse der Störung steigert.

Hier ist der Punkt, wo ich immer wieder auf das Studium der gefässarmen und der gefässlosen Gewebe hingewiesen habe. Man untersuche doch die Knorpel, die Knochen, die Sehnen, die Hornhaut. Wo sind hier die Gefässe, welche der Reizung zugänglich sind? Sie liegen meist in grossen Entfernungen von dem Orte der Reizung. Die Gefässe der Knochen und der Synovialhaut mögen hyperämisch sein, aber die nutritive Reizung des Knorpels findet gewöhnlich nicht da Statt, wo er an den Knochen oder die Synovialhaut stösst. Das Innere der Sehnenbündel hat gar keine Gefässe; was kann die Hyperämie der im Umfange derselben gelegenen Gefässe für einen directen Einfluss auf einzelne Gewebstücke im Inneren der Fascikel ausüben? Das Hornhautgeschwür bildet sich oft central; am Rande, wo die Hyperämie stattfindet, bleibt das Gewebe klar und unversehrt. Genug, die nutritive Reizung findet da statt, wo die gereizten Gewebe liegen, nicht da, wo Nerven und Gefässe sind. Die Nerven können gelähmt sein, und doch erfolgt die Reizung, wie das jetzt so klare Trigemini-Experiment zeigt. Die Gefässe können unterbunden werden und die nutritive Reizbarkeit der Theile findet doch statt: Schwellung, Trübung, Functionsstörung erfolgen in gleicher Weise, wenn auch nicht in gleichem Grade und in gleicher Zeit.

Aber die gefässlosen und gefässarmen Theile sind missliebige. Man leugnet, dass es eine Entzündung der Knorpel, der Sehnen, der Hornhaut gebe. Nun gut, so gibt es doch eine Reizung und

eine Reizbarkeit derselben, die nichts mit der functionellen Reizung zu thun hat. Aber in der That ist die Opposition sehr bequem. Man mache sich doch die Mühe und sehe sich die gefäßreichen Gewebe etwas näher an. Liegt denn hier jedes Gewebeelement an einer Gefäßbahn? ist jedes einzelne von einem Nerven versorgt? Gerade im Gegentheil. Viele Gewebeelemente liegen gewöhnlich in einer Capillarschlinge; ganze Zellenhaufen fallen einer Nervenfasern zu. Darum unterscheide ich seit langer Zeit (Archiv IV. S. 388) Gefäß-, Nerven- und Zellenterritorien, und die directe Erfahrung zeigt, dass die Krankheitsheerde bald dem einen, bald dem anderen dieser Territorien entsprechen, dass aber die nutritive Reizung an dem gefäß- und nervenreichsten Theile ebenso sehr auf Zellenterritorien beschränkt ist, wie sie es an gefäß- und nervenlosen Theilen ist. Die Grenze der Reizung, die Zahl der gereizten Elemente (Zellenterritorien) bezeichnet auch die Grenze der nächsten nutritiven Action. Ich leugne damit natürlich nicht, dass auch die nutritive Reizung einem Nerven- oder Gefäßterritorium entsprechen kann; für die Gefäße habe ich ja nachgewiesen, dass in ihnen selbst reizende Körper existiren können, welche durch das Gefäß hindurch das Gewebe umher, wie directe Reize, erregen. Aber auch hier sind es doch nur die besondern Wege, auf denen der Reiz zu den Geweben gelangt, welche einen Unterschied von dem gewöhnlichen Falle der directen Reizung herbeiführen; die Reizung als solche findet stets an dem Gewebe statt und löst die Thätigkeiten desselben unmittelbar aus.

Bei einer anderen Gelegenheit hoffe ich speciellere Belege für das Verhältniss der Gefäß- und Nerventerritorien zu den nutritiven Thätigkeiten der Gewebe beibringen zu können; für diesmal ist es unsere Aufgabe, zu zeigen, dass die activen Vorgänge bei der Ernährung sich in vielen Stücken mit denjenigen bei der Verriichtung der Theile vergleichen lassen, und dass insbesondere die Reizbarkeit auch in nutritiver Richtung als eine Eigenschaft der lebenden Gewebe selbst zu betrachten ist, wie es in functioneller Richtung der Fall ist. Die Wege, auf denen die Reize den Geweben zukommen, entscheiden dabei gar nichts. Die Nerven können functionelle Reize durch die Gefäße und das Blut zugeführt

erhalten; die Gewebe können durch die functionellen Reize, welche ihnen die Nerven zuführen, secundär zu nutritiver Thätigkeit erregt werden. Aber die Gewebe verhalten sich dabei so wenig passiv, wie die Nerven bei der Erregung, die sie vom Blute aus empfangen. Denn das Leben ruht nicht bloss im Blute und nicht bloss in den Nerven, sondern in allen zelligen Theilen.

Bevor wir auf eine speciellere Darlegung der nutritiven Reizungserscheinungen eingehen, möge es gestattet sein, noch einen Blick auf die formativen Thätigkeiten zu werfen. Gewiss handelt es sich bei den Vorgängen der Bildung und des Wachstums um ganz positive Acte der Gewebe. Gerade hier tritt ja der productive Charakter der Prozesse am unzweifelhaftesten hervor. Wenn sich aus einem Ei ein Fötus, aus diesem ein Mensch, aus den einzelnen Gewebspartikeln Geschwülste gestalten, so ist dies nur möglich, indem neue Massen von Material in die organischen Formen gezwungen werden und indem das zwingende Moment in den einmal gegebenen Formelementen wirksam wird. Für die Pathologie musste dieser Gesichtspunkt eigentlich schon von dem Augenblicke an als gesichert betrachtet werden, wo Johannes Müller den Satz aussprach, dass die Gesetze der embryonalen Bildung auch für die pathologische Neubildung gültig seien. Allein die Lehre von den Blastemen, von den organoplastischen Stoffen war damals auch in der Embryologie noch so herrschend, dass die wirksamen Kräfte vielmehr in den Stoff als solchen verlegt wurden und dass der ganze Gewinn in die alte Lehre von der plastischen Lymphe, die noch durch das Plasma sanguinis erweitert war, sich auflöste. Ich selbst bin erst ganz allmählig durch die unmittelbare Anschauung zu anderen Auffassungen gedrängt worden. Je deutlicher sich jede Art der Bildung als eine continuirliche, von Element zu Element, von Zelle zu Zelle fortschreitende darstellte, um so mehr musste auch der blosse Ernährungs- und Bildungsstoff zurücktreten und dafür die von den organischen Elementen ausgehende Thätigkeit der Ernährung und Bildung in den Vordergrund gerückt werden.

Aber es ist etwas Anderes, ob die vorhandenen Theile sich durch nutritive Thätigkeit eben nur erhalten und vergrössern, oder ob sie sich

durch Vermehrung ihrer Zahl immer weiter ausbreiten. Wir wissen jetzt, dass diese Vermehrung nicht immer in gleichartiger Weise vor sich geht, dass der Typus der jungen Elemente sich ändert, dass eine heteroplastische Richtung, ein degenerativer Gang eingeschlagen werden kann. Hier ist von einer Erhaltung des Gewebes gar keine Rede mehr; im Gegentheil, das alte Gewebe wird durch ein neues, oft ganz und gar differentes substituirt. Freilich wird damit Function und Nutrition geändert, aber es ist nicht die veränderte Function und Nutrition, welche ohne Weiteres die Neubildung herbeiführt, vielmehr gehört auch hier immer noch ein besonderer Reiz dazu, um das Gewebe zur formativen Thätigkeit zu erregen. Fehlt dieser Reiz, so führt jede Function oder Nutrition, welche von der Norm abweicht, zu regressiven, passiven Störungen, welche den Theil in Zustände der verminderten Wirkungsfähigkeit oder der fortschreitenden Zerstörung hineinführen, welche ihn schwächen oder tödten.

Darum scheint es mir nöthig zu sein, auch hier zu einer schärferen Scheidung zu schreiten. Das Gebiet der Ernährungsstörungen, wie wir es bis jetzt aufgefasst haben, muss zerspalten werden: die formativen Vorgänge müssen ein besonderes Gebiet bilden, und wenn man auch zugesteht, dass gerade reizende Stoffe, welche auf dem gewöhnlichen Wege der Nutrition den Geweben zukommen, die Bildungsprozesse sehr häufig erregen, so muss man doch diese Art von Stoffen nicht einfach mit den nutritiven Stoffen zusammenwerfen. Denn entweder sind es wirklich fremdartige, den Körper verunreinigende, inficirende Stoffe (Miasmen), oder sie kommen den Theilen in einer Form und Beschaffenheit zu, welche einen ungleich höheren Reiz bedingen (Schärfen, *Acrimoniae*. Vgl. Handb. der spec. Pathol. I. S. 275).

Daher können wir an denselben Theilen die Grösse der Reizung nicht selten nach dem Enderfolge beurtheilen. Geringere Reize bringen mehr functionelle Erregung, stärkere wirken auf die nutritive Thätigkeit, noch stärkere lösen formative Leistungen aus, die stärksten ertödteten. So entspricht dem nervösen Wege der Erregung hauptsächlich die functionelle Action, insofern ja der mechanische oder chemische Effect der Nerveneinwirkung ein überaus

geringfügiger ist und nur die besonders günstige Anordnung den relativ grossen Erfolg verbürgt. Deshalb ist der Nerv aber auch in der Regel nicht befähigt, die nutritive oder gar die formative Reizung direct zu setzen, während allerdings die directe Einwirkung chemischer oder mechanischer Stoffe nicht bloss die functionelle Reizung bringt, sondern bei weiterer Steigerung oder bei sofortiger kräftiger Einwirkung auch nutritive und formative Reizung macht. So sehen wir es nicht nur täglich an der Haut und den Schleimhäuten, sondern die älteste Tradition enthält schon ähnliche Erfahrungen von den Drüsen, an denen die Steigerung der functionellen Erregung zu den mehr pathologischen Formen der nutritiven und formativen Reizung so klar vorliegt.

Es handelt sich hier also nicht um theoretische Spitzfindigkeiten, sondern um sehr ernste und praktische Fragen. Der Arzt bedarf, um erfolgreich handeln zu können, zunächst einer genauen Kenntniss der möglichen regulatorischen Wege. Wenn irgendwo eine active Störung im Körper besteht, so sollte er wissen, wie dieselbe im natürlichen Wege beseitigt und der gereizte Theil reparirt werden könne. Je nachdem die eine oder die andere Form der Reizung besteht, sind auch die zu regulirenden Störungen andere. Ist der Theil überhaupt nicht mehr in seinen alten Elementen vorhanden, wie es bei jeder Art der formativen Reizung sehr bald der Fall ist, ist an die Stelle des früheren Gewebes Eiter, Krebs, Tuberkel getreten, so kann die Heilung natürlich nur so erfolgen, dass das neue Gewebe entfernt und durch ein anderes, mehr adäquates ersetzt wird. Diese Regeneration ist bald vollständig (Reproduction), bald unvollständig (Narbe), aber sie vollendet sich in beiden Fällen durch ganz neue Elemente, welche die Stelle der alten ersetzen. Ist dagegen nur functionelle oder nutritive Reizung eingetreten, so ist doch zunächst immer noch die volle Summe der alten Elemente vorhanden, und es handelt sich nur darum, innerhalb ihrer Grenzen das Ungehörige zu entfernen oder zu verbessern, was bei der functionellen Reizung, wie wir sahen, mehr durch eine mechanische Umlagerung der gegebenen Atome, bei der nutritiven durch wirklichen Stoffwechsel (Diffusion u. s. w.) geschieht. So muss demnach functionelle,

nutritive und formative Restitution wesentlich von einander gesondert und das therapeutische Wirken im gegebenen Falle danach geändert werden (Hand. der spec. Pathol. u. Therapie. I. S. 21). Das gibt nicht bloß pathologische, sondern auch therapeutische Klarheit, wie ich ein anderes Mal an besonderen Beispielen zu zeigen versuchen werde. Hier mag es zunächst unsere Aufgabe sein, die active Natur der nutritiven und formativen Reizungsvorgänge darzulegen, was für die functionellen wohl keines besonderen Beweises bedürfen wird.

---

Die physiologische Form der nutritiven Reizung ist eine Art des Wachsthums, die pathologische Form eine Art der Schwellung. Man muss jedoch diese Ausdrücke im cellularen (histologischen) Sinne nehmen, insofern es sich hier um Wachstum und Schwellung der Elemente als solcher handelt. Ohne diese Beschränkung passen dieselben Ausdrücke auch auf die formative Reizung, bei der durch die Anhäufung neuer Elemente derselbe Gesamteffect für die grobe Anschauung hervor gebracht werden kann. An dieser Verwechslung kränkt z. B. die Lehre von der Hypertrophie. Erst wenn man die einfache, nutritive Hypertrophie von der formativen unterscheidet, was ich durch die Einführung des Ausdruckes Hyperplasie für die letztere versucht habe (Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. I. S. 327, 335) erst dann gewinnt man eine Einsicht in die Natur an sich ganz verschiedener, aber doch einander in vielen Fällen überaus ähnlich erscheinender Vorgänge. Es ist ein Unterschied zwischen blosser Fettleihigkeit und Polysarcie oder Lipomatose, denn in dem einen Falle füllen sich die vorhandenen Fettzellen stärker, in dem anderen bilden sich neue; dort ist durch blosser „Denutrition“, wie unsere westlichen Nachbarn sagen, die Rückbildung möglich, hier bleibt auch bei der Rückbildung ein zu grosser Theil von Fettzellen zurück. Ein hypertrophischer Uterus ist etwas Anderes, als ein hyperplastischer, denn der letztere kann nur zur Norm zurückgeführt werden, wenn ein Theil seiner Elemente aufgelöst und entfernt wird.

Das bloss hypertrophirende Element wächst einfach, indem es eine grössere Menge von Stoff in sich aufnimmt. Das Muskelprimivbündel wird breiter, die Epithelialzellen runder und grösser, die Gefässwand dicker. Der Theil fühlt sich derber, praller, mehr resistent an; während sein Umfang sich vergrössert, seine Farbe „kräftiger“ wird, wächst auch zugleich seine functionelle Leistungsfähigkeit. Der Theil nimmt zu an Tonus, jenem Zustande, von dem ich schon früher hervorgehoben habe (Archiv VI. S. 139), dass er sowohl im traditionellen, als im empirischen Sinne die nutritive Spannung ausdrückt. Auch hier hat der neuere Sprachgebrauch nur verwirrend eingewirkt, indem er dem Tonus einen rein functionellen Werth beilegte und ihn entweder auf Contraction oder auf Elasticität oder endlich auf Gefässfülle und Blutdruck zurückführte. Wenn man erwägt, dass schon vor Haller die Faser als das letzte constante Element des organischen Leibes galt und dass demnach die „straffe Faser“ als die Grundlage des Tonus erscheinen musste, so begreift es sich wohl, dass auch später, als die Faser nicht mehr als das organische Atom galt, die Beziehung des Tonus zur Faser sich in der Erinnerung der Medicin erhielt und sich mehr und mehr an die Faser  $\kappa\alpha\tau'$   $\epsilon\acute{\xi}\sigma\chi\eta\nu$ . an die Muskelfaser knüpfte. Diese Auffassung kann jetzt um so mehr wieder verlassen werden, als die moderne Doctrin des Tonus als functionellen Vorganges der Muskeln täglich zweifelhafter geworden ist, und es wird nicht mehr so sonderbar erscheinen, wenn wir den Tonus als den Ausdruck reichlicher Ernährung jedes lebenden Gewebes betrachten, und ihn auf die Spannung beziehen, welche die Gewebelemente unter der vermehrten Aufnahme und Fixirung von Inhaltsmasse erfahren. Da aber diese Aufnahme und Fixirung ein Act des Lebens, eine Folge der Erregung der vitalen Elemente ist, so dürfen wir auch den Tonus als ein actives Phänomen und als einen Maassstab für die nutritive Reizbarkeit des Theiles betrachten.

Aber auch hier ist es durchaus nothwendig, schärfer zu unterscheiden, als es bisher gewöhnlich geschah. Wenn man die nutritive Schwellung der Gewebe mit dem Wachsthum vergleicht, so muss man zunächst, wie schon vorher angedeutet, das nutritive

Wachsthum nicht mit dem eigentlichen, formativen Wachsthum zusammenwerfen. Man spricht z. B. vom Wachsthum oder von Hypertrophie der Muskeln, wie wenn es nur eine einzige Form davon gäbe. Und doch ist das Wachsthum mit Vermehrung der Kerne von der blossen Zunahme der contractilen Substanz (der Primitivfibrillen nach Harting) sehr verschieden, nicht blos formell, sondern auch functionell. Denn bei directer Vermehrung der contractilen Substanz steigt sofort die Contractionskraft, bei der Vermehrung der Kerne und dem Wachsthum der Faser ist sogar nicht selten eine Abnahme der Contractionskraft, eine Schwächung des Muskels, Atonie desselben zu bemerken. Für die glatte Muskulatur der Gefässe habe ich dies schon früher hervorgehoben (Handb. der spec. Pathol. I. S. 105).

Andererseits darf nicht übersehen werden, dass innerhalb der einfachen Hypertrophie noch wieder Unterabtheilungen aufzustellen sind. Die gewöhnliche physiologische Hypertrophie, welche das Element mit einer grösseren Zahl wirksamer Theilchen versieht, ist nur bis zu einem gewissen Punkte übereinstimmend mit der pathologischen Hypertrophie, welche nur zu leicht in degenerative und nekrobiotische Zustände übergeht (Handb. der spec. Path. I. S. 305, 315). Denn nicht selten ist im Laufe krankhafter Vorgänge die vermehrte Aufnahme von Material die Einleitung und zugleich die Bedingung des späteren Zerfalls, die Hypertrophie der Anfang dessen, was ich in seinem Resultate degenerative Atrophie genannt habe.

Vielleicht wird man hier einwenden, dass man nicht mehr berechtigt sei, eine solche Erscheinung, auch in ihren Anfängen, der Hypertrophie zuzurechnen. In der That ist dies der Punkt, wo bis auf meine Untersuchungen über die parenchymatöse Entzündung ganz abweichende Deutungen stattfanden. Man führte diese Vorgänge auf ein erstes Stadium der Hyperämie (activen Congestion) zurück, deren Entwicklung wieder dem Nervenreiz zugeschrieben wurde; man liess dann ein Stadium der Exsudation folgen und leitete aus dem Exsudat die weiteren Veränderungen der Gewebe ab, wobei die Deutung von Jul. Vogel am meisten annehmbar erschien, dass der Druck des Exsudates es sei, welcher

die Gewebe zum Schwunde, zur Atrophie führe. Als ich darthat, dass man eine falsche Voraussetzung gemacht hatte, indem man annahm, dass das Exsudat neben und zwischen den Gewebstheilen liege, so fiel diese Möglichkeit der Deutung in sich zusammen. Aber man konnte immer noch schliessen, dass das Exsudat, indem es in das Innere der Gewebstheile eindringe, indem es Bestandtheil des Gewebes, wirkliche Parenchymsubstanz werde, doch das eigentlich Active sei, welches mechanisch oder chemisch die Zerstörung der alten Gewebsbestandtheile erzwingt. Auch diese Möglichkeit habe ich widerlegt, indem ich zeigte, dass die feinere Mechanik dieser Vorgänge an gefässhaltigen und gefässlosen Theilen sich nicht unterscheidet, was doch nothwendig der Fall sein müsste, wenn das von den Gefässen aus eindringende und unter dem Blutdrucke transsudirende Fluidum der thätige Factor wäre. Der Vorgang wird nicht wesentlich geändert, wenn die Nerven gelähmt und die Gefässe nahezu unterbrochen sind, vorausgesetzt natürlich, dass überhaupt noch die Möglichkeit eines Stoffwechsels existirt. Die Grösse des Blutdruckes hat keinen entscheidenden Einfluss auf die Bildung dieses „parenchymatösen Exsudates“. Die Hauptsache ist und bleibt die Reizung, d. h. die Veränderung des Gewebes; sie ist das *Primum movens* des Processes und sie bestimmt auch da die Aufnahme reicherer Inhaltsmasse in die Gewebe, wo gar kein Gefäss in der Nähe liegt, wo also nur die Möglichkeit bleibt, dass das gereizte Element seinen Inhalt den Nachbar-elementen entzieht.

Es ist aber nicht bloss das veränderte Gewebe als einfache Atomgruppe, sondern das lebende Gewebe, welches hier in Wirksamkeit tritt. Ist der äussere Reiz so stark, die innere Veränderung so ausgedehnt, dass das Element dadurch nekrotisirt oder zerstört wird, so können wohl besondere Stoffanziehungen eintreten, aber diese tragen nicht den Charakter der Gewebsvergrösserung, des nutritiven Wachstums, sondern sie sind überaus verschieden nach der verschiedenen Beschaffenheit des ertödteten Gewebes. Gerade darin zeigt sich am deutlichsten, dass der vitale Charakter hier verloren ist, denn dieser äussert sich ja zunächst darin, dass trotz allen Wechsels der Erscheinungen doch ein constanter Grundzug

erhalten bleibt, dass das vitale Element als solches, in seiner einmal gegebenen typischen Eigenthümlichkeit fortbesteht und fortwirkt, und dass es neuen Reizen noch zugänglich bleibt.

Der blosse Stoffwechsel entscheidet nichts. Denn es ist ein Irrthum, wenn man in dem Bestehen oder Nichtbestehen des Stoffwechsels eine Besonderheit des Lebendigen sucht. Auch die nekrotischen Theile des Körpers sind dem Stoffwechsel unterworfen, so gut wie ganze Körper. Ein extrauteriner Fötus, der im Mutterleibe liegen bleibt, verliert gewisse Bestandtheile, z. B. sein ganzes Fruchtwasser, einen grossen Theil seiner Parenchymflüssigkeit, und nimmt andere dafür auf, wie Fett und Kalksalze. Verfolgen wir ihn in den verschiedenen Stadien der Verschrumpfung bis zur Bildung des sogenannten Lithopädion's, so gibt er uns das schönste Beispiel für die grosse Reihe von Eindickungs- und Verkalkungsprozessen, die man so vielfach unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung der Tuberculose zusammengefasst hat, die aber fast alle der käsigen Metamorphose und der anämischen Nekrose zugehören (Handb. der spec. Path. I. S. 282, 284). Hier ist unzweifelhaft Stoffwechsel, aber nicht die besondere, typische Form des Stoffwechsels, welche wir Ernährung nennen und welche den Fortbestand der vitalen Anordnung sowohl voraussetzt, als auch bedingt.

Es sind meiner Meinung nach hauptsächlich zwei Erfahrungen, welche die Besonderheit des vitalen Stoffwechsels unter den hier in Frage stehenden Verhältnissen am deutlichsten darthun, die nämlich, dass die Veränderung sich stets auf Zellenterritorien, einfache oder Gruppen davon, beschränkt und dass die verschiedenartigsten Reize dieselbe Wirkung haben. Die nutritive Reizung zeigt hier dieselben Eigenthümlichkeiten, wie die functionelle. Der gereizte sensitive Nerv bringt jede Art des Reizes als Empfindung zum Bewusstsein, die gereizte Muskelfaser zieht sich auf jede Art des Reizes zusammen. Die Empfindung kann verschieden gross sein, sie kann mit dem Gefühl der Lust oder Unlust verbunden werden, aber sie ist immer und unter allen Verhältnissen Empfindung. Die Contraction kann zuckend oder langsam anheben, schnell vorübergehen oder andauern, Ermüdung oder Kräftigung nach sich ziehen, aber sie ist

nie etwas Anderes, als Contraction. So bringt auch die nutritive Reizung jedesmal eine vermehrte Aufnahme von Stoff in die Substanz des Gewebes und damit eine Vergrößerung und Anschwellung der Gewebselemente, aber dieser Stoff kann bald als bleibender Gewebsbestandtheil fixirt, bald wieder an die Nachbarschaft zurückgegeben, bald innerhalb des Gewebes in heterologe Stoffe umgesetzt werden. Das Gewebe kann demnach bald in dem Zustande der Hypertrophie verharren, bald in seinen früheren Zustand zurückkehren oder bei steigender Absorption atrophiren, bald geradezu zerfallen und verschwinden. Es sind dies Möglichkeiten, welche eintreten können, deren Eintritt wir aber oft genug willkürlich hindern, indem wir neue Bedingungen künstlich (therapeutisch) schaffen. Das Wesen des Vorganges wird durch die Rücksicht auf diese Endresultate, auf diese Ausgänge des Processes nicht geändert; er ist und bleibt an die active Aufnahme von Stoff in die Zusammensetzung des Theils gebunden.

Kommen wir hier nochmals zu der Frage nach der Bedingung dieser Aufnahme zurück, so scheint es uns nicht zweifelhaft, dass dieselbe in dem veränderten Zustande des Theiles selbst liegt. Steht es fest, dass ich dasselbe Resultat bekomme, wenn ich einen Theil entblöße, verwunde, ätze, brenne, wenn ich einen fremden Körper oder eine scharfe Substanz in ihn einbringe, so kann ich nur schliessen, dass durch alle diese an sich so verschiedenartigen Einwirkungen, welche unzweifelhaft auch an dem Theil selbst verschiedenartige Veränderungen erzeugen, gewisse Thätigkeiten an ihm ausgelöst, in Wirksamkeit gesetzt werden, welche wesentlich an das Fortbestehen gewisser und constanter Bestandtheile der Elemente geknüpft sind. Schon in einem früheren Leitartikel habe ich hervorgehoben, dass wir als solche constante Bestandtheile eigentlich nur die Membranen und die Kerne der Zellen kennen. (Archiv Bd. IX. S. 46). Diese erscheinen in dem Gange des functionellen und nutritiven Stoffwechsels als der weniger bewegliche, mehr zähe und gleichbleibende Grundstock in der complexen Atomanordnung der Zelle, und so lange sie noch die besonderen, nicht näher zu definirenden Eigenthümlichkeiten des Lebens bewahren, so lange ist auch noch die nutritive Reizung möglich.

Darauf beruht ja alle nutritive, tonisirende und roborirende Behandlung.

Schon John Goodsir hat mit grosser, empirischer und theoretischer Sicherheit die Zellenkerne als Nutritioncentren bezeichnet; Donders hat später die constante Eigenthümlichkeit und die grosse Bedeutung der Zellmembran hervorgehoben, beide etwas einseitig, aber trotz ihrer Einseitigkeit mit voller Wahrheit. Das Zellenleben oder, was dasselbe sagt, das Leben überhaupt hat als erste Voraussetzung die Existenz relativ unversehrter Membranen und Kerne, denn ohne diese gibt es keine wahren Zellen. Die Fortdauer der Zellen ist demnach selbstverständlich an die Erhaltung und die Integrität dieser Theile gebunden und jede nutritive Action führt auf sie zurück. Darum können wir, was auch durch zahlreiche andere Thatsachen erhärtet wird, Imbibition und Diffusion nur in gewissen Grenzen als bezeichnende Ausdrücke für den vitalen Stoffwechsel zulassen; die eigentlichen Regulatoren müssen nothwendig die Kerne und Membranen sein, und jede Theorie des Stoffwechsels im feinen Sinne ist unmöglich, so lange wir den Einfluss der Kerne ganz aus der Rechnung lassen. Bekanntlich haben wir aber bis jetzt noch gar keine Anhaltspunkte, um die Kerne zum Ansatz in irgend eine mechanische Rechnung zu bringen. Wir wissen nur, dass mit dem Verschwinden der Kerne die Zellen ihrem Zerfall entgegengehen und sowohl für nutritive, als für formative Reizung immer mehr unzugänglich werden, und wiederum, dass mit der Theilung der Kerne der nutritive Charakter der Thätigkeiten sofort in den formativen übergeht. Die blosse Function kann mit und ohne Kern, mit einfachem und mehrfachem fortbestehen, wie die Blutkörperchen am besten darthun.

Wenn wir daher die vermehrte Stoffaufnahme der nutritiven Reizung zunächst ableiten von der vermehrten Anziehung, welche die Bestandtheile der veränderten Zelle auf die Nachbarstoffe ausüben, gleichviel ob dieselben zunächst aus dem Blute oder aus anstossenden Gewebeelementen hergenommen werden, so können wir sie doch nicht so sehr der Diffusion zwischen Zelleninhalt und äusserer Flüssigkeit (Blut- oder Gewebs-

saft) zuschreiben, sondern müssen sie wesentlich als eine Function von Membran und Kern betrachten, wobei es natürlich dahingestellt bleibt, wie gross der Antheil der einen oder des anderen in jedem Falle anzuschlagen und wie viel ausserdem der blossen Imbibition und Diffusion zuzurechnen ist. Diese Anziehung ist daher, wie Alison gesagt hat, als vitale Affinität aufzufassen, freilich nicht so, dass sie eine von der „todten“ dem Wesen nach verschiedene wäre, sondern vielmehr so, dass die bestimmte, typische Einrichtung der Zelle auch eine bestimmte, typische Anziehung und dadurch die Aufnahme nicht beliebiger, sondern wiederum bestimmter, typischer Stoffe in das Gewebe zur Folge hat. Wahrscheinlich handelt es sich hier um chemische Verhältnisse, nur von überaus complexer Natur.

Am schwierigsten gestalten sich diese Fragen bei denjenigen Geweben, bei denen wir neben den Zellen eine beständige, wahrscheinlich als Absonderungsproduct beginnende Zwischenmasse (Inter-cellularsubstanz) vorfinden. Schon in meinen ersten Abhandlungen über die Bindegewebssubstanzen und ihre Verwandten habe ich gezeigt, dass jede einzelne Zelle hier einen gewissen Abschnitt des Zwischengewebes beherrscht und dass die Störungen in der Ernährung des Zwischengewebes sich stets auf gewisse Territorien beschränken, welche auf eine oder mehrere Zellen mit ihrem Aussengebiet zurückzuführen sind. Insbesondere ist dies sehr deutlich an den härtesten und widerstandsfähigsten Theilen unseres Körpers, den Knorpeln und Knochen, und ich will, da gerade die Geschichte der letzteren noch immer der nöthigen Illustrationen entbehrt, hier einige Worte darüber hinzufügen.

Schon früher (Archiv IV. S. 302) habe ich eine Beobachtung erwähnt, welche zuerst von Howship gemacht worden ist, dass nämlich bei Reizung der Knochen im Umfange der früher glatten Markkanäle eigenthümliche Ausbuchtungen entstehen, „als ob sie mit einem halbrunden Meissel herausgearbeitet wären.“ Ich zeigte nun, dass diese Veränderung bei allen möglichen Formen der Knochenentzündung, speciell bei Demarcationsprozessen vorkomme, dass sie einer Umbildung von Knochenmasse in Markräume zu vergleichen sei und dass dabei eine progressive Veränderung ein-

trete, welche sich genau nach den Territorien der Knochenkörperchen begrenze. Insbesondere beobachtete ich, dass in einem gewissen Stadium aus dem Knochengewebe sich rundliche Massen auslöstten, welche genau dem Bilde von verdickten und mit Porenkanälchen versehenen Knorpelzellen entsprächen (S. 305).

Die hier beigefügten Abbildungen (Taf. I. Fig. 1—2) werden dies deutlich darstellen. Die erste derselben zeigt den Demarcationsrand eines nekrotischen Phalanxstückes bei Paedarthrocace (*Spina ventosa*): bei a a das noch erhaltene Knochengewebe mit sehr vergrösserten und blassen Körperchen, bei b, b die beginnende Einschmelzung der Knochenterritorien, bei c, c in etwas tieferer Lage den fertigen Zustand. Die zweite Abbildung zeigt umgekehrt die Bildung isolirter Osteoidzellen in dem gewucherten Knorpel eines rachitischen Knochens: bei c, c die dichtgedrängten, grossen, mit deutlichen Capseln umgebenen Knorpelzellen, bei c' die noch isolirten, aber mit sehr verdickter Capsel und zackiger Höhle versehenen, osteoiden Knorpelzellen, bei c o' dieselben Elemente in der Verkalkung, bei c o in der Verschmelzung und bei o den fertigen Knochen. Wir haben hier also denselben Vorgang, das eine Mal in progressiver, das andere Mal in regressiver Richtung: dort die vergrösserten, sich allmählig mit Kalksalzen füllenden, dabei kleiner werdenden und endlich verschmelzenden Zellen mit ihren Absonderungslagen; hier die sich wieder vergrössernden, sich trennenden und ihre Kalksalze verlierenden Elemente. Es ist dies ein Vorgang, der überaus leicht zu erkennen ist und der z. B. an Amputationsstümpfen schon einige Tage nach der Operation deutlich entwickelt ist. Sobald die Knochenrinde anfängt, etwas porös oder uneben zu werden, so finden sich schon diese cellularen Lücken vor. Von den Knorpeln beim *Malum senile* und bei anderen Entzündungen schilderte ich zum Theil nach fremden, zum Theil nach eigenen Beobachtungen dieselbe Lückenbildung (S. 289), die ich bei der Hornhaut schon vor langer Zeit erschlossen hatte (*De rheumate praesertim corneae*. 1843. p. 21).

Die nutritive Störung schliesst sich hier also an die vitalen Elemente an und geht, nachdem sie als eine Art der Hypertrophie begann, mehr oder weniger früh einen degenerativen Weg. Sie

verhält sich daher eben so, wie die Veränderung, welche an einfach zelligen Gebilden, z. B. Drüsenzellen im Zustande der nutritiven Reizung auftritt, wie sie insbesondere an der Niere und Leber so bequem und häufig zu verfolgen ist und wie ich sie an dem ersteren Organe zuerst bestimmt bezeichnet habe (Archiv I. S. 165). Gerade diese dichtgedrängten Zellenmassen lassen den Zustand trüber Schwellung, wie ich ihn kurzweg bezeichne, schon vom blossen Auge sehr deutlich erkennen; der Gesamteindruck ist hier viel stärker, als bei den Bindesubstanzen, bei denen der Zustand des Zwischengewebes die Zellen nicht recht zur Geltung kommen lässt. Nur das muss man festhalten, dass der Vorgang der nämliche ist und dass es ganz gleichgültig ist, ob das Gewebe so gefässreich ist, wie die Leber oder so gefässarm, wie der Knorpel. Die ersteren Gewebe bieten nur die Möglichkeit der bequemereren Erkenntniss, des schnelleren Verlaufes und der deutlicheren Vergleichung verschieden starker Reize. So sehen wir bei der compensatorischen Hypertrophie der einen Niere, nach Atrophie oder Verlust der anderen, die bleibende Vergrößerung, welche doch zunächst nur dem stärkeren Reize des in vermehrter Menge im Blute zurückgehaltenen Harnstoffes zugeschrieben werden kann. Dagegen finden wir bei den reichlichen Harnsäure-Abscheidungen der acuten, febrilen Prozesse die mehr vorübergehenden Schwellungen, welche wohl auch keinen anderen Grund haben, als dass die concentrirten und veränderten Harnbestandtheile einen stärkeren Reiz ausüben. Aber diese Schwellungen brauchen gewiss nicht in Degeneration und Zerfall überzugehen, wie wir es nach der Einwirkung scharfer Diuretica, bei der Anwesenheit fremder Körper in den Harnwegen oder Arterien, im Laufe zymotischer Krankheiten fast als Regel finden.

Je intensiver der nutritive Reiz, um so mehr Stoff wird aufgenommen. Je schneller und stürmischer der Stoff aufgenommen wird, um so weniger wird er zu bleibender Gewebssubstanz, zu wirklichem Parenchym fixirt, um so leichter zersetzt er sich und stört den Zusammenhalt der übrigen Stoffe. Je langsamer und regelmässiger die Aufnahme erfolgt, um so sicherer

geschieht auch die Assimilation desselben. Ob der Stoff selbst ein verschiedener ist, je nach der Acuität des Prozesses und der Grösse des Reizes, das ist nicht genau bekannt, indess an sich kaum wahrscheinlich, da im Wesentlichen es sich wohl überall um albuminöse Substanz handelt, die dem Eiweiss des Blutserums mehr oder weniger verwandt sein muss.

Freilich ist auch dies ein Punkt, in dem ich der herrschenden Doctrin entgegengetreten bin. Denn es war, besonders durch Jul. Vogel die alte Lehre von der plastischen Lymphe so glücklich ausgebildet, dass gerade darin ein wesentlicher Unterschied der pathologischen Reizung von der physiologischen Ernährung zu liegen schien, dass die erstere Fibrin, die letztere Albumin benutze. Ich verspare es mir für ein anderes Mal, diese Frage genauer zu behandeln. Wie ich schon in meinem Handbuch der speciellen Pathologie I. S. 75 auseinandergesetzt habe, so betrachte ich das Fibrin vielmehr als ein Product der örtlichen Reizung. Analog dem Schleim und der leimgebenden Substanz, erscheint es mir als ein Erzeugniss der Gewebe und zwar nur bestimmter Gewebe, denn so wenig, ja noch viel weniger, als jedes Gewebe Schleim erzeugt, so wenig finden wir jemals in manchen Geweben Fibrin. Es ist z. B. keine Form der Reizung bekannt, bei welcher die Hirnsubstanz Fibrin bildete oder bei welcher das Leberparenchym sich mit Fibrin erfüllte. Die Pleura sondert keinen Schleim ab, wie man sie auch reizt, es müsste denn ihr Gewebe zerstört werden. Die verschiedenen Organe und Gewebe verhalten sich zu diesen pathologischen Absonderungen eben so specifisch, wie die Secretionsorgane zu den physiologischen Absonderungen. Der blossen Transsudation ist jedes Organ zugänglich; der specifischen Secretion und Exsudation nur einzelne. Die Exsudationen sind stets Reizungsphänomene; die blosse Transsudation ist stets ein Druckphänomen.

---

Dass Neubildungen im Körper als Folgen der Reizung auftreten, ist lange bekannt. Unsere Vorfahren nahmen allerlei Schärfen der Säfte an, welche reizend auf die Theile einwirkten und

die verschiedenen Gewächse (Excrescenzen, Vegetationen, Fungen) hervorriefen. Indess war man zu wenig vertraut mit den Grenzen der eigentlichen Neubildung. Die alte Eintheilung der Geschwülste umfasste ganz andere Dinge, als wir darunter begreifen. Noch Gabriel Faloppius in seinem Buche *De tumoribus praeter naturam. Venetiis 1563.* zählt hinter einander die Entzündung, den Carbunkel, die Gangrän, die Pestbeule, das Erysipel, das Oedem und den Skirrh auf. Allein der Tumor *κατ' ἐξοχήν*, die Entzündungsgeschwulst, das Phlogom verschwand allmählig aus der Reihe der Geschwülste und mit ihr der Carbunkel, die Gangrän und fast alle anderen Formen, so dass in unserer Zeit kaum noch jemand daran dachte, das Apostema mit dem Skirrh zusammenzustellen. Aber aus den Zeiten der Humoralpathologie erhielt sich der Gedanke, dass alle Geschwulst von Säften stamme, und als man fand, dass nicht bloss der Skirrh und das Sarkom, sondern sogar der Eiter organisirt sei, wirkliche organische Formelemente enthalte und nicht bloss Flüssigkeit oder einfache Ausscheidung aus Flüssigkeit darstelle, so war ja nichts natürlicher, als dass man die organischen Formelemente als spätere Epigonen aus der ursprünglichen Flüssigkeit ableitete. In den Händen von Schleiden und Schwann wurde daraus jene Blastentheorie, in der wir aufwachsen und die unsere ersten Schritte beherrschte.

Schnell genug hat sich die ganze Lehre von der Neoplasie geändert. Fast mit einem Schlage sind wir in die neue Zeit eingetreten, aber noch sehen wir uns rings umgeben mit Resten des Mittelalters. Das Feudalwesen der Blasteme und Exsudate sitzt so fest in den Erinnerungen, dass fast unmerklich seine Fesseln uns halten und unsere Schritte auf der frisch geöffneten Bahn hindern. Die Sprache der Medicin ist so durchdrungen von diesen Erinnerungen, dass es fast nöthig wäre, einen Bildersturm zu erregen, um schnell zur Freiheit zu gelangen. Die Bedächtigen auch unter den Forschern warnen vor Uebereilung und Uebermaass. Hören wir ihre Stimmen, aber verzagen wir darum nicht in der Zuversicht, dass unter dem Wahlspruche: *Omnis cellula a cellula* (Archiv VIII. S. 23) auch die pathologische Epigenese gänzlich und dauernd überwunden werden wird!

Ich publicirte meine ersten Beobachtungen über den continuirlichen Gang der Neubildung von Zelle zu Zelle vor beinahe einem Decennium. In einer Abhandlung über die endogene Zellenbildung beim Krebs (Archiv III. S. 197) besprach ich ausser manchen pathologischen Punkten auch die Vermehrung durch Theilung der Elemente im normalen Wachsthum (S. 220). Neben der spontanen Theilung der Bruträume in Krebszellen erwähnte ich nämlich das Wachsthum der Knorpel als Folge der Theilung der früher bestehenden Elemente, an welchen ich einen von einer Capsel umschlossenen Raum (Brutraum) und die innere Zelle unterschied, im Gegensatze zu der damals gültigen Auffassung, wonach die Capsel als Zellmembran und das ganze Gebilde als Zelle gedeutet wurde. „An jedem wachsenden Knorpel sieht man sehr deutlich“, sagte ich, „wie sich zwischen kernartigen Gebilden oder endogenen Zellen hindurch Brücken von der Capsel des Brutraumes erstrecken; im Laufe der endogenen Entwicklung entstehen so die grossen Gruppen von Knorpelhöhlen, welche unmittelbar an der Ossificationsgrenze, senkrecht auf dieselbe gestellt sind, welche das Wachsthum des Knorpels bedingen und von welchen jede aus einem einzigen ursprünglichen Brutraum hervorgegangen ist.“ (Vgl. Archiv XIII. S. 334).

Dies war der Ausgangspunkt meiner weiteren Untersuchungen. Im nächsten Jahre publicirte ich meine Beobachtungen über die colossalen Kern- und Zellenwucherungen bei Tuberkulose und Typhus (Würzb. Verh. 1850. Bd. I. S. 84), über die Uebergangsfähigkeit der Geschwülste (S. 134) und meine ersten Resultate in der Erforschung der zelligen Natur der Knorpel- und Knochenkörperchen (S. 193), an welche sich im nächstfolgenden Jahre die Feststellung der Bindegewebsstructur anschloss. Damit wurde denn ein allgemeines Keimgewebe gewonnen, von dem aus die meisten pathologischen Bildungen ausgehen. Man vergleiche darüber die Darstellung in meinem Handbuche der spec. Pathol. I. S. 333, wo sich auch die sonstigen historischen Ergänzungen finden, über welche noch weiter im Archiv XI. S. 91 nachzulesen ist. Man wird daraus ersehen, dass Günsburg und Breuer die Kern- und Zellentheilung in pathologischen Geweben, Remak die

Nichtexistenz freier Zellenbildung als allgemeine Sätze schon frühzeitig ausgesprochen haben. Man könnte hinzufügen, dass Martin Barry und John Goodsir noch früher die Entwicklung der jungen Elemente „in der Sphäre der alten“ gelehrt haben. So gern ich diese Prioritäten anerkenne, so glaube ich doch sagen zu können, dass die pathologischen Thatsachen, welche sie mittheilten, zu spärlich, zum Theil zu unsicher, zum Theil sogar zu zweifelhaft waren, um zu überzeugen, und dass die ganze Angelegenheit noch heute in der Luft schweben würde, wenn nicht das Dunkel gelichtet wäre, welches über der Zusammensetzung des Bindegewebes und seiner nächsten Abkömmlinge schwebte. Selbst die schöne Arbeit von Goodsir (*Anatomical and pathological observations*. Edinb. 1845. p. 17) über die Ulceration der Gelenkknorpel, welche fast den wichtigsten Fund jener Periode darstellt, macht noch den Eindruck einer mehr abstracten, als einer empirisch wirklich gesicherten Darstellung, weil sie in dem morphologischen, dem eigentlich anatomischen Theile Lücken lässt. Kein Autor vor mir hat die pathologischen Neubildungen als eine grosse, zusammengehörige, der embryonalen Neubildung parallele Reihe studirt: der eine hielt sich an die Entzündung, der andere an die Geschwülste, der dritte an Pigment oder Knochen. Wir wissen jetzt, dass jeder dieser Wege für sich eine gewisse Nothwendigkeit der Verirrung einschliesst, und dass keiner mit Glück verfolgt werden kann, wenn nicht zugleich eine regelmässige Controle durch die Erfahrungen der Embryologie, der gewöhnlichen Histologie und der übrigen pathologischen Entwicklungsgeschichte geübt wird.

Jeder formative Vorgang ist als active Leistung der Gewebelemente und als hervorgerufen durch Reizung zu betrachten. Es ist ganz gleichgültig, ob wir Entzündungsproduct oder Geschwulstmasse oder irgend eine andere Gewebssubstanz vor uns haben; sobald sich herausstellt, dass sie durch eine Vermehrung in der Zahl der Gewebelemente, also durch Neubildung von Zellen bedingt sind, so lassen sie zunächst nur eine Betrachtung zu. Der einfache zellige Katarrh, die ulcerirende Eiterung, die blosse Hyperplasie stehen hier auf einer Linie mit Krebs, Tuberkel und Sarkom. Es folgt daraus natürlich

nicht, dass man sie ihrer Aetiologie, ihrem physiologischen Werthe oder ihrer anatomischen Struktur nach identificirt; nur das allgemeine Princip der Bildung ist für alle identisch. Sie tragen alle den activen, irritativen Charakter, und bei allen erhebt sich daher von Zeit zu Zeit wieder die Streitfrage, ob sie aus Entzündung hervorgehen oder nicht. Denn die Entzündung gilt ja bei Vielen als der eigentliche Ausdruck der Irritation, und wenn man den Tuberkel, den Krebs, das Kankroid aus örtlicher Entzündung hervorgehen lässt, so meint man ja damit nur, dass sie durch örtliche Reizung hervorgerufen und durch eine Neoplasie entwickelt werden, wie die meisten Entzündungsproducte.

Gesteht man die Uebereinstimmung der pathologischen Neubildung mit der embryonalen zu, so wird natürlich das Ei als das Analogon der pathologischen Mutterzelle, die Befruchtung als das Analogon der pathologischen Reizung betrachtet werden müssen (Handb. der spec. Pathol. I. S. 278). Der Stand dieser Angelegenheit ist durch die Entdeckung des Eindringens der Samenfäden in das Ei nicht wesentlich geändert worden, da ja auch jetzt kein Grund vorliegt, die Samenfäden als den directen morphologischen Ausgangspunkt für die Entwicklung bestimmter Eitheile zu betrachten. Wenn die Samenfäden sich, wie es scheint, innerhalb des Ei's auflösen, so bringen sie in das Innere der Zelle immer nur gewisse chemische Stoffe, welche als spezifische Reize dienen, indem sie neue chemische und morphologische Anordnungen der Atome hervorrufen. Das Seminium morbi, welches jedes spezifische Contagium darstellt, bietet uns dieselben Möglichkeiten, auch wo kein Eindringen geformter Körper in die Zellen nachzuweisen ist; nur muss man den Begriff der Contagion in dem weiten Sinne der Cellularpathologie nehmen, wie ich ihn zuerst bei Gelegenheit eines recidivirenden gallertigen Enchondroms (Archiv V. S. 246) entwickelt habe. Die Ansteckung von Gewebe zu Gewebe erfolgt nach denselben Gesetzen, wie die Ansteckung von Individuum zu Individuum. „Die inficirenden Säfte dringen in die Gewebselemente ein, wahrscheinlich meist in Folge spezifischer Affinität der Stoffe und erregen in ihnen neue Entwicklungsvorgänge, ganz nach Art des Samens“ (Gesammelte Abh. S. 53)

Halten wir die Vergleichung der pathologischen und erobryonalen Neubildung fest, so ergibt sich, dass die möglichen Formengrenzen der neu entstehenden Gewebe durch die typische Anlage der Species ein für allemal bestimmt sind. Jede Act der Monstrosität liegt innerhalb der physiologischen Grenzen der Species. Aber die besondere Richtung der embryonalen Neubildung schliesst sich bald mehr dem mütterlichen, bald mehr dem väterlichen Habitus an: die formative Erregung, welche der Samen herbeiführt, bringt entweder die von der Mutter her auf das Ei übertragenen Eigenthümlichkeiten zur Erscheinung, oder der Samen wirkt so energisch, dass die väterlichen Eigenthümlichkeiten ganz oder doch überwiegend entwickelt werden. Hier müssen wir also annehmen, dass der Samen bald mehr als einfacher, bald mehr als specifischer Erreger dient, wobei es dahin gestellt bleibt, ob in dem letzteren Falle mehr Samenfäden eindringen oder ob die einzelnen wirkungsfähiger sind.

Ganz derselbe Fall findet sich auch bei den pathologischen Neubildungen. Fast bei jeder Form von schwerer Reizung geschieht die Neubildung an dem gereizten Gewebe in einer doppelten Richtung. Am Punkte der grössten Reizung, also gewöhnlich im Mittelpunkte der Veränderung findet sich die am meisten abweichende der specifischen Reizung am meisten entsprechende heteroplastische Neubildung; am Umfange geschieht eine mehr dem Habitus des Muttergebildes entsprechende, hyperplastische Entwicklung, und an diese stösst gewöhnlich nach aussen eine einfache hypertrophische Schwellung. So ist es nicht bloss bei der Eiterung, sondern auch bei Krebs, Kankroid, Tuberkel, Sarcom. Ein Magenkrebs zeigt in seiner Umgebung die Hyperplasie des Bindegewebes, der Muskulatur, der Drüsen; ein Knochenkrebs die des Knochens. Aber die Reizung durchläuft nicht bloss eine gewisse Stufenfolge an einem und demselben Heerde, sondern auch an verschiedenen, neben einander gelegenen Heerden. Wenn sich ein Krebs von dem Magen auf das Bauchfell ausdehnt, so treten nicht bloss neue Krebsknoten am Netz, am Darm, am Gekröse, an der Bauchwand auf, sondern auch einfache fibröse Knoten, ja nicht selten sogar eine ausgedehnte, diffuse Bindegewebsbildung mit

grosser Neigung zur Retraction oder gar eine fibrinöse Absonderung. Man spricht von einer krebsigen Peritonitis. Handelt es sich hier um eine blosser Complication zufälliger Art? Ich will die Betrachtung der diffusen Peritonitis bei Seite lassen, da ich in Bezug auf sie keine für die eine oder andere Möglichkeit beweisenden Thatsachen kenne, aber ich glaube, dass bei der knotigen, fibroiden Form die bestimmtesten Anhaltspunkte vorliegen. Die Untersuchung der „skirrösen“ Knoten ergibt nämlich, dass ein Theil derselben nur Bindegewebe enthält, dass in anderen in und aus dem Bindegewebe die Entwicklung zelliger Elemente heteroplastischer Art, zuerst in ganz kleinen, mikroskopischen Heerden beginnt, dass diese in anderen immer reichlicher wird, während endlich manche Knoten von ganz charakteristisch krebsigem Bau vorkommen. Wie will man hier eine andere Deutung zulassen, als dass dieselbe Reizung, nur in verschieden hohem Grade, auf alle diese Theile eingewirkt hat und dass nur je nach der Intensität des Reizes an den verschiedenen Punkten das formative Resultat ein verschiedenes war?

Die Geschichte der septischen Reizung bietet uns im Grossen dieselben Erscheinungen, nur mit dem Unterschiede, dass im Centrum der Einwirkung die inficirende Substanz die vitale Verbindung überhaupt löst und wiederum septische Umwandlung, Nekrose oder Gangrän erzeugt. Aber wie im Umfange der nekrotischen oder gangränescirenden Stellen Eiterung und Bindegewebsbildung stattfindet, so geschieht bei geringerer Intensität der Einwirkung auch im Centrum bloss Eiterung oder Bindegewebsbildung. Die Metastasen in der Lunge z. B. sind in ganz nahe an einander liegenden Heerden äusserst verschieden: bald circumscripste Gangrän, bald eiterige Infiltration, bald fibrinöse Hepatisation, -und doch haben sie alle dieselbe Ursache.

Aber man darf nicht übersehen, dass auch am Ei die Befruchtung Entwicklungsvorgänge mit dem mütterlichen oder väterlichen Habitus nicht zu erregen im Stande ist, sobald die äusseren Reizungen, welche dem Ei zukommen, eine zu grosse Gewalt erreichen. Es gibt eine Reihe von Fällen, welche leider noch zu wenig Gegenstände der genaueren Betrachtung geworden sind, wo

die embryonale Entwicklung im engeren Sinne des Wortes frühzeitig unterbrochen oder späterhin gehemmt wird durch die Erregung abnormer und formativer Vorgänge an den Eihüllen, besonders dem Chorion. Ich habe schon vor einigen Monaten in der hiesigen geburtshülflichen Gesellschaft derartige Fälle besprochen (Monatsschr. f. Geburtsk. 1858. Hft. 3.) und seitdem wieder mehrfach Gelegenheit gehabt, sie in noch ausgedehnterem Maasse zu untersuchen, wo eine Hyperplasie der Chorionzotten, einmal bis zur Bildung einer faustgrossen Geschwulst inmitten der sonst ziemlich normalen Placenta, erfolgt war, während die eigentliche Frucht in ihrer Ausbildung gehindert war. Manchmal, bei sehr frühem Eintritte dieser Hyperplasie, atrophirt der Fötus bis zum fast vollständigen Verschwinden und man bekommt jene Art von Fleischmolen, welche innerhalb einer colossalen, oft den ganzen Umfang des Chorions einnehmenden Hyperplasie des Zottengewebes nur eine Höhle mit Flüssigkeit umschliessen. Diese Hyperplasie beginnt jedesmal mit einer Wucherung und Knospenbildung des Epithelialüberzuges der Zotten, den ich früher genauer beschrieben habe (Gesammelte Abh. S. 785, 788) und von dem ich schon damals zeigte, dass er nach Art der Pflanzen wachse und, indem er aus dem mütterlichen Blute sein Ernährungsmaterial aufnehme, auf das Wachsthum des hinter ihm gelegenen Grundstockes der Zotten einen bestimmenden Einfluss ausübe.

Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich auf das Einzelne dieser Vorgänge eingehen wollte. Nur das ist für die jetzige Betrachtung unumgänglich zu erwähnen, dass diese Hyperplasie der Zotten auch da vor sich geht, wo die Entwicklung von fötalen Gefässen oder Nerven gar nicht erfolgt ist und dass in jedem Falle deutliche Erscheinungen der Reizung auch an dem mütterlichen Gewebe der Decidua zu erkennen sind. In den Fällen von Abortus ist die abgehende Decidua (Uterinschleimhaut) stets ungewöhnlich dick, saft- und blutreich, von fast markigem, späterhin fibroidem Aussehen, ähnlich wie wir es in manchen Formen der pseudomenstrualen Prozesse (Gesammelte Abh. S. 766. Wiener medic. Wochenschrift 1856. No. 12.) an der noch im Zusammenhange befindlichen Schleimhaut im Uterinkörper an-

treffen. Die irritative Hyperplasie der Uterinschleimhaut steht also in einem gewissen Verhältnisse zu der aller Wahrscheinlichkeit nach gleichfalls irritativen Hyperplasie des Chorions. Dies ist die eigentliche Form der directen Reizung des Ei's, welche wir mit der mechanischen oder chemischen Oberflächenreizung anderer Gewebe zusammenstellen müssen und welche das eigentlich embryologische Beispiel für alle Formen der papillären, zottigen, warzigen, condylomatösen und blumenkohlartigen Wucherungen darstellt.

Auch bei der pathologischen Neubildung aus den Geweben des ausgebildeten Embryo oder des Erwachsenen muss man einfache und specifische Reizungen unterscheiden, je nachdem die neu entstehenden Gebilde dem Habitus des Muttergewebes folgen oder nicht. Aber die Untersuchung ist hier noch nicht so weit fortgeschritten, dass man die Grenzen zwischen beiden genau ziehen könnte. Setzt die Bildung eines Krebses stets eine specifische Ursache voraus? und ist das Specifische dieser Ursache in der Natur des Reizes oder in der Beschaffenheit (Prädisposition) des Gewebes oder je nach Umständen in beiden zu suchen? Ich bekenne, dass ich das Letztere für wahrscheinlich halte. Die an sich so bequeme humoralpathologische Erklärung, dass jeder Krebs nur der Ausdruck einer Störung in den Säften, die Folge einer Dyskrasie sei, würde nach unserer Auffassung zu der Annahme führen, dass in jedem Falle die locale Reizung des krebsig entartenden Gewebes durch die Aufnahme specifischer Stoffe aus dem Blute, durch ein *Seminium morbi* geschehe und dass der erste Knoten sich ebenso verhalte, wie die folgenden (secundären und metastatischen). Dies ist aber vollständig willkürlich, da wir weder morphologische, noch chemische Anhaltspunkte für die primäre Dyskrasie haben. Dagegen sind in der Geschichte der multiplen Krebse die Fälle nicht selten, wo in einem weitverbreiteten Gewebe z. B. in den Knochen an vielen Orten die Entwicklung der Geschwülste gleichzeitig erfolgt, ohne dass andere Gewebe daran Antheil nehmen. Hier scheint doch wesentlich die Prädisposition des Gewebes zu entscheiden. Noch mehr ist dies der Fall, wo nach mechanischen oder chemischen Einwirkungen die locale Entwicklung der primären Geschwülste erfolgte, ein Fall den die

Humoralpathologen zugeben müssen, wenngleich sie ihn zu bespötteln pflegen. Und doch ist jede Theorie unvollständig, welche nicht einen Grund für die locale Eruption zu geben vermag; selbst die humoralpathologische Erklärung ist ganz und gar unzureichend, wenn nicht eine Ursache gefunden werden kann, warum die Dyskrasie sich an diesem oder jenem Orte localisirt. Warum kommt der sogenannte Epidermoidal- und Epithelialkrebs, das Kankroid so überwiegend häufig an Stellen vor, welche der mechanischen Insultation am meisten ausgesetzt sind, an den Orificien, an den Umschlagsstellen der Häute, an den engen Theilen der Kanäle und warum sind die Lippen, die Zungenränder, die Kreuzungsstellen des Oesophagus mit dem Bronchus, die Cardia und der Pylorus, der Anus, das Orificium externum uteri, die Augenlider und Nasenflügel Prädilectionsstellen? warum beschränkt sich das Kankroid jahrelang auf die Orte seiner ersten Eruption, wenn es nicht ein ursprünglich örtliches Uebel ist?

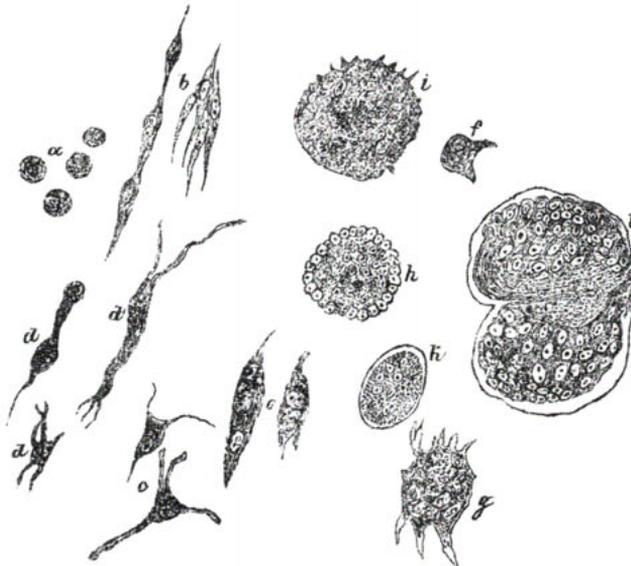
Es müssen also unter dem Zusammenwirken bloss mechanischer Reize mit besonderen Prädispositionen der Theile bestimmte Stoffcombinationen zu Stande kommen können, welche dasselbe leisten, was nachher in einer specifischen Substanz sofort gegeben ist und was auf andere Gewebe in ungleich schnellerer Zeit die specifische Reizung zu übertragen vermag. Wie sollte es sonst kommen, dass erfahrungsgemäss eine frühe und gründliche Exstirpation der gereizten Stelle das Uebel radical beseitigt, während eine späte und unvollständige Entfernung unnütz oder gar schädlich wirkt? Auch die Semina morborum müssen in den natürlichen Geweben des Körpers ihre Bildungsstätten haben, wie der Samen in dem Epithel der Hodenkanälchen, und die besondere Prädisposition des Gewebes muss die besondere Entwicklung der specifischen Seminen bedingen, wie die besondere Prädisposition des Hodenepithels die Samenbildung. Denn niemand wird heutigen Tages den Samen als eine blosse Absonderung aus dem Blute betrachten wollen.

Welcher Art aber auch immer die Reizung sein möge, so steht es doch empirisch fest, dass der Gang der formativen Thätigkeiten im Grossen derselbe ist, dass insbesondere

die Anfänge aller Neubildung die grösste morphologische Uebereinstimmung zeigen, und dass erst von einer gewissen Zeit an die besonderen Richtungen der Entwicklung erkennbar werden. Wie der Embryo sich aus ursprünglich gleichen Bildungszellen aufbaut, die vielleicht schwache Verschiedenheiten der Grösse und, wie es scheint, Verschiedenheiten in der Zeitdauer ihrer Bildung darbieten, so ist auch die erste Reihe der Veränderungen, aus denen unter krankhaften Verhältnissen Bindegewebe, Eiter, Tuberkel und Krebs hervorgehen, gleichartig, und wir können im ersten Anfange nicht übersehen, was aus der jungen Bildung werden wird. Seitdem es nicht mehr zweifelhaft ist, dass für die grosse Mehrzahl der pathologischen Neubildungen das Bindegewebe oder eines seiner Aequivalente den Ausgangspunkt bildet, ist die Uebereinstimmung noch grösser geworden.

Ueberall beginnt die formative Thätigkeit, wie die nutritive, mit einer bald mehr, bald weniger deutlichen Vergrösserung der Elemente, aber sie unterscheidet sich dadurch, dass sehr schnell eine Theilung der Kerne, gewöhnlich eingeleitet durch eine Theilung der Kernkörperchen, eintritt. An einem früheren Orte (Archiv XI. S. 89) habe ich diese Vorgänge genauer beschrieben. Sehr bald zeigt sich aber eine gewisse Verschiedenheit der Bildung, indem in einzelnen Fällen die Kerntheilung vorwiegt und fort dauert, während in anderen alsbald eine Zellentheilung nachfolgt. Die ersteren Formen geben Produkte, welche mit den früheren Bildungsvorgängen im Ei (Furchung) die grösste Aehnlichkeit darbieten; die anderen sind mehr den späteren Gestaltungen der Gewebsanlagen zu vergleichen.

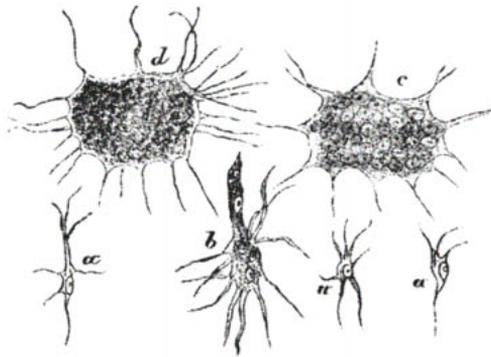
Eine der am meisten charakteristischen Entwicklungen der ersten Art habe ich in der speciellen Geschichte der Perlgeschwulst (Cholesteatoma Müller's) dargelegt, auf welche ich hier verweise (Archiv VIII. S. 410. Taf. IX). Eine andere habe ich bei der Franzosenkrankheit (Perlsucht) des Rindviehes beschrieben (Würzb. Verhandl. VII. S. 143) und ich füge hier zur Erläuterung derselben eine Abbildung hinzu:



Meine Beschreibung lautete folgendermassen: „Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Anfange nichts als die Elemente eines wuchernden Bindegewebes, dessen Zellen sich theilen und vergrössern. Nach einiger Zeit erkennt man je nach der Schnelligkeit der Wucherung bald nur vergrösserte Bindegewebskörperchen (b, c, d), bald runde Kernzellen (a). Letztere haben die Grösse von Eiter- oder Schleimkörperchen, besitzen meist nur einen, seltener zwei und mehr rundliche Kerne, die bei stärkerer Vergrösserung körnig werden und Kernkörperchen entwickeln; an den Zellen unterscheidet man eine deutliche Membran und einen fein granulösen Inhalt. Nicht selten gehen sie die Fettmetamorphose ein und zerfallen. Die Bindegewebskörperchen werden ihrerseits länger und breiter, so dass sie bis 0,15 Millim. Länge erreichen, wobei ihre Fortsätze noch sehr viel länger werden; ihre Kerne wachsen gleichfalls z. B. bis 0,009 Millim., ihre Kernkörperchen theilen sich, die Kerne folgen (e, f). Zuweilen theilen sich auch die ganzen Zellen nachher; meist jedoch schreitet die Vermehrung der Kerne fort, so dass man 4—5 grosse mächtige Kerne in einer Reihe hinter einander zählt. Dann schwellen die Zellen auf, werden mehr rundlich und

wachsen so, bis sie einen Durchmesser von 0,07—0,14 Millim. erlangen (h, i). Sie haben dann verhältnissmässig viel Aehnlichkeit mit den grossen, vielkernigen Zellen des jungen Knochenmarkes. Die Oberfläche dieser grossen Gebilde ist meist noch feinzackig, wie mit lauter kleinen Spitzen besetzt: später glättet sie sich und zuweilen gelingt es, um die ganze Kugel einen hellen Saum, die abgehobene Hülle zu erkennen (l). Zunächst unter dieser Hülle bilden die mit grossen Kernkörperchen versehenen Kerne, deren Zahl 50—60 erreichen kann, eine oft continuirliche Lage, zuweilen nur eine Zone, und an den grössten Kugeln unterscheidet man um die Kerne eine feine Abtheilung, wie von Zellen in einer membranösen Ausbreitung. Unter dieser Kern- und Zellenhülle liegt innen eine fein granulöse, hellgrau erscheinende Substanz, welche den grössten Theil der Kugeln ausmacht, und in der ich nichts weiter unterscheiden konnte. Zuweilen geschieht schon früh neben den Kernen eine feinkörnige Einsprengung von Fett und die Elemente zerfallen (k). Gewöhnlich wird aber später Alles durch die Kalksalze eingehüllt."

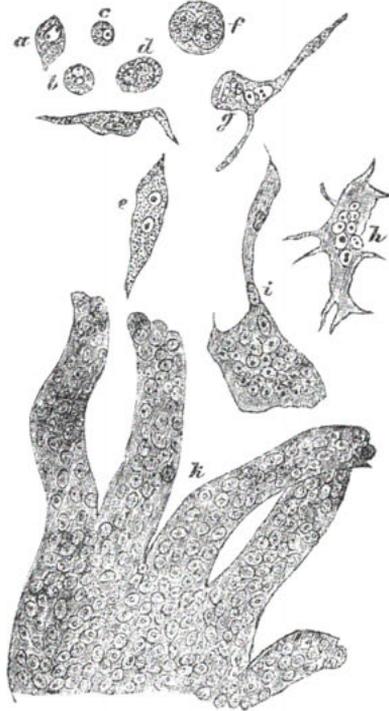
Schon früher erwähnte ich (Würzb. Verhandl. VII. S. 228), dass mir ganz ähnliche Elemente in Lymphdrüsen des Menschen vorgekommen seien. Hier sah ich feine Sternzellen mit Kern- und



Kernkörperchen, die den Elementen des intrafolliculären Reticulums entsprechen, sich allmählig vergrössern (a), dann ihre Kerne sich vermehren, während zugleich der Inhalt trüber, die Fortsätze länger

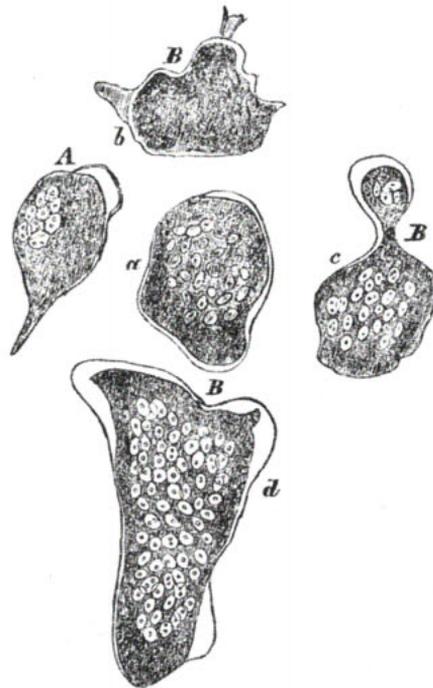
und breiter wurden (b), bis endlich ganz grosse, mit einer Unzahl von Kernen erfüllte (c) oder auch sehr trüb erscheinende (d) Zellen vorhanden waren, die kaum noch eine Aehnlichkeit mit den kleinen Anfängen darboten.

Genau dieselben Formen fand ich später im Netz des Menschen bei tuberkulöser Peritonitis und ich konnte mich bestimmt überzeugen, dass sie hier aus metamorphosirten Fettzellen ihre Entstehung nahmen. Allein am auffälligsten waren sie in einer grossen Geschwulst der Brust, welche Hr. Carl Textor mir im Jahre 1851 übergab und in welcher ihre Ableitung aus dem Zwischenbindegewebe der Milchgänge zu verfolgen war. Hier fanden



sich, wie bei der Franzosenkrankheit, runde und längliche platte Zellen mit Kern, Kernkörperchen und granulirtem Inhalt. Die Kernkörperchen theilten sich (a), die Kerne schnürten sich ab (b),

theilten sich gleichfalls (c), wurden grösser (d), rückten auseinander (e), ihre Kernkörperchen theilten sich wiederum (f), die Kerne gleichfalls (g), grössere Fortsätze traten am Rande hervor, während innen immer zahlreichere Kerne erschienen (h), die Fortsätze wurden breiter, die Kerne rückten in sie herein (i) und zuletzt kamen ganz colossale, drüsenartig verästelte Bildungen zum Vorschein, in deren Aesten deutliche Zellen zu erkennen waren und die einen Umfang erreichten, dass man sie für ganze Drüsenlappen hätte ansehen können, zumal da zuletzt eine beginnende Theilung in Zellen bemerkbar wurde (k). Allein die Betrachtung mancher, überaus grosser, bis 0,006 Zoll grosser Körper dieser



Art zeigte immer noch ihre zellige Natur. Bei längerer Einwirkung von Wasser löste sich am Umfange von der trübkörnigen Inhaltsmasse eine derbe Membran ab (A); nach Anwendung von

Essigsäure trat diese noch stärker hervor (B) und man konnte sich so an einzelnen (b) überzeugen, dass die Fortsätze zuerst solide Auswüchse der Membran darstellten, in welche erst allmählig Inhaltsmasse und endlich Kerne nachrückten, so jedoch, dass gerade an dieser Stelle die Membran am leichtesten von dem Inhalte abgehoben werden konnte. Es waren also jedenfalls Zellen, so gut wie die zuerst durch Robin bekannt gewordenen vielkernigen Platten des Knochenmarkes, die sich so oft in der Epulis und anderen Geschwülsten finden, für welche durch Paget in England der Name der Myeloid-Tumoren gebräuchlich geworden ist.

Allein es sind nicht bloss die verschiedenen Bindesubstanzen, an denen eine solche excessive Kernbildung zu verfolgen ist; man findet dieselbe auch an einfachen Epithelialzellen, an Nerven- und Muskelfasern, an Capillaren u. s. w. Von dem Venenepithel habe ich dieselbe schon früher abgebildet (Archiv II. S. 596. Taf. I. Fig. 9) und namentlich ihr häufiges Vorkommen in den Sinus der Placenta materna erwähnt (Archiv III. S. 450). Auf der beifolgenden Taf. I. Fig. 3. habe ich sie von Capillaren und Muskeln abgebildet aus der Umgebung einer grossen Krebsgeschwulst, welche sich in den Muskeln der Kniekehle und der Wade gebildet hatte. Die Geschwulst selbst enthielt zahlreiche rundliche und eckige Zellen (A, a, a) mit einfachem oder mehrfachem (b), nicht selten fettig degenerirtem (c) Kern. Am Oberschenkel, wo keine Geschwulstmasse mehr lag, wo aber die starke, zum Theil hämorrhagische Hyperämie den Beginn einer weiteren Erkrankung anzeigte, fand sich an Muskeln und Capillargefässen (B, C) die schönste Reihe von Theilungen der Kernkörperchen und Kerne bis zu einer Anhäufung in grossen Gruppen. Büttcher hat kürzlich (Archiv XIII. S. 237) eine grössere Reihe ähnlicher Beobachtungen für die Muskeln zusammengestellt.

Gegenüber diesen Bildungen, bei denen die Kerntheilung das wichtigste Phänomen darstellt und bei denen eine wirkliche Abtheilung (Furchung) des Zelleninhaltes erst sehr spät oder gar nicht eintritt, steht die gewöhnlichere Reihe der eigentlichen Zellentheilung, wie wir sie am schönsten bei dem Knorpelwachsthum in der Richtung der Epiphysen finden. Die Abbildung auf Taf. I.

Fig. 4. gibt eine Uebersicht dieses Verhaltens bei schwächerer Vergrösserung. Verfolgt man den wachsenden Knorpel von der Epiphyse her, so sieht man zumeist nach aussen, da, wo der eigentliche Diaphysenknorpel an den der Epiphyse stösst, eine horizontal gelagerte Schicht einfacher, plattlänglicher Zellen (a). Sehr schnell gerathen diese in Theilung, die getheilten Elemente theilen sich von Neuem und sehr schnell finden wir grössere, aus 20, 30 und mehr Zellen zusammengesetzte Gruppen (b), von denen jede einzelne durch successive Theilung aus einer einzigen ursprünglichen Knorpelzelle herangewachsen ist. Während sich der Knorpel im Ganzen verlängert, hinausschiebt, werden die Zellengruppen immer grösser, nicht mehr bloss durch neue Theilung, sondern auch durch Vergrösserung der einzelnen Zellen (c); die trennende Zwischensubstanz wird in dem Maasse, als sie in die Länge gezogen wird, schmaler (d), und am Ende bilden die Zellen ein fast pflanzliches Gewebe, eine förmliche Wabe, in der man nur noch undeutlich die alten Territorialgrenzen unterscheidet (e). Ein besonderer Einfluss der Gefässe auf das Maass dieses Wachsthumms ist nicht direct erkennbar; der einzige charakteristische Umstand, durch den sich ihre Anwesenheit zu erkennen gibt, der aber auch nicht einmal ganz constant ist, besteht darin, dass die Zellen gegen die Gefässe (v) sich in gewissen, zuweilen radiären Richtungen ordnen (f). An einem anderen Orte habe ich dieses „Richten“ der Zellen schon genauer beschrieben (Entw. d. Schädelgrundes S. 28).

Dies ist das eigentlich vegetative Wachsthum. Denn genau so wächst jeder Baum, jeder Ast, jedes Blatt. Es ist die regelmässige Form der formativen Thätigkeit. Aber, wird man fragen, ist dies eine Thätigkeit auf Reiz? Ich will gern zugestehen, dass es schwer ist, die gewöhnlichen Wachsthummsreize zu definiren, obwohl ich nicht bezweifle, dass sie existiren. Aber es ist gewiss eine entscheidende Thatsache, dass auch die grösseren Reize, mechanische, chemische, dieselbe Art des Wachsthumms am Knorpel hervorbringen, und zwar nicht bloss an der dem Knochen zugewendeten Seite, sondern gerade sehr ausgezeichnet an der an das Gelenk anstossenden Fläche. Und nicht bloss die Gelenknorpel

zeigen diesen Gang, sondern noch viel evidentere die im Inneren anderer Gewebe eingeschlossenen Stützknorpel. Bei chronischer Bronchitis gibt es eine allgemeine, bei tuberkulöser Ulceration der Bronchien eine partielle Hyperplasie (Wachsthum) der Bronchialknorpel, bei chronischer Pleuritis eine peripherische Hyperplasie, oft mit nachfolgender Ossification der Rippenknorpel, und auch da vergrössern und theilen sich die Zellen, bis grosse, rundliche oder längliche Gruppen entstehen, wie am Ossificationsrande des Diaphysenknorpels.

Nirgends sind diese Formen des irritativen Wachsthums so auffällig und so charakteristisch, wie an der Hornhaut. Nachdem ich durch den Nachweis der Hornhautkörperchen die fast vergessene Entdeckung derselben durch Toynbee wieder in die Erinnerung der histologischen Geschichtsschreiber zurückgerufen hatte, unternahmen es zwei meiner damaligen Schüler, die Herren F. Strube und W. His den Gegenstand weiter zu verfolgen, und man kann wohl sagen, dass die Reizungszustände keines Gewebes gegenwärtig besser bekannt sind, als es namentlich durch die letzte Arbeit von His die der Hornhaut wurden. Schon Strube (*Der normale Bau der Cornea und die pathologischen Abweichungen in demselben. Inaug. Abh. Würzburg 1851. S. 22*) zeigte, dass nach Reizung der Hornhaut durch kaustische oder traumatische Mittel mögen sie nun auf den Rand oder das Centrum angebracht sein, die Zellen sich vergrössern und trüben, die Kerne gleichfalls grösser werden und sich theilen. His legte in seinem klassischen Werke (*Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856.*) die ganze Reihe der möglichen Entwicklungen dar, indem er zugleich die wichtigsten Erfahrungen über die Chronologie des Verlaufes hinzufügte. Ich kann mich daher beschränken, auf diese Arbeiten und auf meine eigenen Bemerkungen (*Archiv IV. S. 285. Wiener Wochenschrift 1858. No. 14.*) hinzuweisen, und ich will hier nur einen, besonders charakteristischen Fall erläutern.

Hr. von Graefe hatte die Güte, mir vor einiger Zeit die Hornhaut eines Mannes zuzustellen, der wenige Tage nach einer Cataractextraction gestorben war. Durch den Schnitt war die Horn-

haut so zerlegt, dass auf einer Seite ein sehr schmales Randstück, auf der anderen ein sehr grosser Lappen gebildet war. Ersteres befand sich in Beziehung auf seine Ernährungsverhältnisse natürlich in den günstigsten, letzteres in den ungünstigsten Verhältnissen, denn die Gefässe der Hornhaut überschreiten bekanntlich nur um ein Kleines den Rand, so dass, wenn man sich die Ernährungsflüssigkeiten von dem Rande her allmählig zu dem Centrum vordringend denkt, der grosse Lappen von seinen natürlichen Ernährungsquellen fast ganz abgeschnitten und auf die spärliche Transmission von Säften über das Centrum hinaus angewiesen war. Es ist dies nahezu derselbe Fall, wie bei dem intracapsulären Bruch des Schenkelkopfes die Ernährung desselben auf die kümmerliche Circulation durch das Ligamentum teres beschränkt wird. Trotzdem fanden sich die activen Reizungsvorgänge zu beiden Seiten der Schnittränder, nicht bloss da, wo die Gefässe liegen, aber stärker an dem Marginalstück.

Diese Vorgänge waren zweierlei Art. Verfolgte man das Hornhautgewebe von dem Skleroticalrande (Taf. I. Fig. 5, 6) her, so sah man gegen den Extractionschnitt hin die Hornhautkörperchen grösser und grösser werden. Allein nach hinten (innen) hin geschah diese Vergrösserung früher und allmählicher, nach vorn (ausssen) erfolgte sie fast ganz acut, so dass hier eine scharfe Trübungslinie schon im Groben die Grenze der Reizung bezeichnete. An ersterer Seite (n, n) war die nutritive Reizung überwiegend, an letzterer (f') die formative, so jedoch dass an einem gewissen Punkte (f, f) beide unmerklich in einander übergingen. Bei stärkerer Vergrösserung sah man die einzelnen Hornhautkörperchen (Fig. 6. A.), die je nach der Richtung des Durchschnittes bald mehr spindelförmig (a), bald eckig (b) oder sternförmig (c) aussehen, in der Zone der überwiegend nutritiven Reizung sich zu ganz colossalen Massen (Fig. 6. B.) von immer noch zackiger (a) oder spindelförmiger (b) Gestalt ausweiten, während zugleich ihr Inhalt durch die Aufnahme dichtkörniger Substanz ganz trüb und dunkel wurde. Hier würde wahrscheinlich in kurzer Zeit degenerativer Zerfall, Keratomalacie eingetreten sein. In der Zone der überwiegend formativen Reizung dagegen begann nach mässiger Vergrösse-

rung der Zellen (C, a) die Theilung (b, c), und entweder entstanden lange Reihen rundlicher, einkerniger Zellen (d) oder man sah auch die Kerne sich theilen und die Elemente den puriformen Charakter annehmen (e). Hier bereitete sich also eine Eiterung und Regeneration vor. — An dem grossen Lappen der Hornhaut fehlte die letztere Veränderung fast ganz; hier fand sich überwiegend die nutritive Schwellung, diese aber in einem so hohen Grade, dass man gewiss an eine acute Exsudation in die Hornhaut erinnert werden müsste. Allein gerade hier fehlte jede Beziehung zu den das Exsudat liefernden Gefässen, denn es waren hauptsächlich die Theile verändert, welche in der grösstmöglichen Entfernung von den Gefässen liegen.

Ich könnte leicht eine grössere Zahl analoger Beispiele anfügen, indess will ich lieber auf einen anderen Punkt übergehen, den ich gleichfalls schon früher (Gesammelte Abh. S. 496 — 513) berührt habe, nämlich die innere Haut des Herzens und der grossen Gefässe. Indem ich die Identität des sogenannten atheromatösen Prozesses der Arterien mit der Endocarditis darthat, leitete ich beide von hyperplastischer, activer Vergrösserung der im Wesentlichen gefässlosen inneren Wand her und suchte zu zeigen, dass sie zu einem grossen Theile durch eine mechanische Reizung der wuchernden Gewebe hervorgerufen werden. Am allermeisten charakteristisch gestaltet sich dieses Verhältniss an den Sehnenfäden der Mitralis, die man sehr gut ohne alle weitere Präparation untersuchen kann. Ich schilderte damals (S. 513) ihr Verhalten folgendermaassen: „An den kleineren Fäden erkennt man sehr deutlich, dass sie, abgesehen von dem Epithel, aus drei verschiedenen Schichten bestehen, ganz ähnlich wie das Endocardium. Zu äusserst sieht man eine, namentlich nach Hinzufügung von Essigsäure ganz homogene, sehr schmale Lage, in der man mit Mühe kleine, der Oberfläche parallele und dem Verlaufe des Fadens entsprechende, längliche, kernhaltige Elemente entdeckt. Unmittelbar darunter findet sich dieselbe dichte Lage feiner elastischer Elemente, welche auch das Endocardium charakterisirt; diese bildet ein ganz dichtes, fast ganz aus parallelen, längsverlaufenden Fasern zusammengesetztes Stratum von grosser Dünne, in dem in grösseren Ab-