

pożn. Chorób
obiec.
U. J.,
porz. 1011
71

PROF. DR. BROWIEZ

GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE
VERHANDLUNGEN 1896. ALLGEMEINER THEIL.



CARL WEIGERT.
NEUE FRAGESTELLUNGEN
IN DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.

Sonderabdruck.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1896.



CARL WEIGERT. 9

NEUE FRAGESTELLUNGEN
IN DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.

KARL WILHELM
NEUR PRAGSTELLUNGEN
IN DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

Q2 W419n 1896

Z-138254

Akc. zl. 2023 nr. 414

Nachdem die Naturphilosophie im Anfang dieses Jahrhunderts mehrere Jahrzehnte lang in wilden Speculationen die Wissenschaft auf Irrwege geleitet hatte, trat endlich eine heilsame Ernüchterung ein. Die Naturforscher kamen gewissermaassen zur Besinnung und sagten sich, dass vor allen Dingen erst Thatsachen gefunden werden müssten, die für die Erkenntniss der Vorgänge in der Natur wichtiger wären, als die geistreichsten, am grünen Tische ausgedachten Hypothesen. Diese Anschauung hat sich immer mehr und mehr befestigt, ja man ist sogar vielfach zu dem entgegengesetzten Extrem gelangt, nämlich dazu, dass man die Geistesarbeit bei der Verwerthung von Beobachtungen gar zu gering achtete, weil man immer in der Angst schwebte, eine neue Epoche der Naturphilosophie heraufzubeschwören. In diesem Extrem ist man stellenweise so weit gegangen, dass man das eigene Denken bei naturwissenschaftlichen und medicinischen Untersuchungen fast für verächtlich hielt.

Aber gerade der Wunsch, das Gebiet der naturwissenschaftlichen Beobachtungen möglichst zu erweitern, drängt immer mehr dazu, alle die Mittel in Anwendung zu bringen, welche uns neue Thatsachen zu finden versprechen. Eines der Hauptmittel, um neuen Beobachtungen auf die Spur zu kommen, ist eine neue richtige Fragestellung, wie das für die pathologische Anatomie Virchow schon vor vielen Jahrzehnten ausgesprochen hat.

Welche ergiebige Quellen aber gerade gute Hypothesen für eine neue richtige Fragestellung und dadurch für das Auffinden neuer Thatsachen erschliessen, das lehrt, um nur ein Beispiel anzuführen, die Hypothese des Benzolringes, dessen Entdecker vor so kurzer Zeit aus dem Kreise der Lebenden hinweggerissen wurde. Kein Mensch hat noch den Benzolring gesehen, kein Mensch die eigenthümliche Verkettung der Kohlenstoff- und Wasserstoffatome, die dieser hypothetisch voraussetzt, zur sinnlichen Wahrnehmung bringen können, und so ist denn die Lehre

Kekulé's von den Thatsachenfanatikern Anfangs auch gründlich verspottet worden. Nichts desto weniger verdanken wir dieser Hypothese eine geradezu ungläubliche Menge von neuen Thatsachen.

Das ist eben der grosse Unterschied zwischen dem planlosen Speculiren der Naturphilosophen und dem Denken der Gelehrten vom Schlage Kekulé's. Für letztere ist die Hypothese nicht bloss eine Befriedigung des menschlichen Geistes, der über das unmittelbar Gesehene hinaus in das Wesen der Dinge eindringen will, sondern für sie hat die Hypothese vor Allem einen heuristischen Zweck, in dem Sinne, den wir so eben angedeutet haben. Ein Gleichniss mag das erläutern.

Als man die erste Hängebrücke über den Niagarafall bauen wollte, da war es natürlich unmöglich, in der gewöhnlichen Weise vorzugehen, wie sonst beim Bau von solchen Brücken. Es war ja undenkbar, in der Nähe des Falles von einem Ufer zum anderen zu gelangen, wie das unter anderen Verhältnissen nothwendig gewesen wäre. Man liess nun bei günstigem Winde einen Papierdrachen über den Fall hinwegfliegen. Dieser wurde am anderen Ufer aufgefangen, und jetzt waren die beiden Ufer durch die dünne Schnur, an der der Drache befestigt war, verbunden. Mit Hülfe dieser dünnen Schnur zog man eine dickere und wieder andere noch dickere hinüber, dann ein Drahtseil etc., und so konnte man schliesslich die feste Verbindungsbrücke zwischen den beiden Ufern in der üblichen Weise zustande bringen.

Wie jener Papierdrache, so soll sich eine gute Hypothese verhalten. Auch die Hypothese erhebt sich vom festen Boden der Thatsachen in die freie Luft der Gedankenwelt, mit dem Untergrunde nur verknüpft durch einen dünnen Faden von Beobachtungen, und doch verbindet dieser dünne Faden unter günstigen Umständen auf dem Umwege der Gedankenwelt zwei sonst nicht mit einander in Zusammenhang zu bringende Stellen des Thatsachenbodens, um schliesslich zwischen beiden die Herstellung einer festen Brücke von Beobachtungen zu ermöglichen.

Das planlose Speculiren verhält sich zu der fruchtbaren Gedankenarbeit ernster Forscher, wie das Spiel der Kinder mit einem Papierdrachen zu jener Ueberbrückung des Niagarafalles. Aber leider führt eben nicht jede Hypothese zu der Herstellung einer sicheren Brücke zwischen zwei sonst nicht mit einander in Zusammenhang zu bringenden Beobachtungen. Im Gegentheil, manchmal ist das, was sie schafft, ein ganz unsicherer Steg, der unter dem, der hinüberwandeln will, zusammenbricht. Manche solcher irrigen Hypothesen halten sich ungemein lange Zeit, aber es ist doch nöthig, von Zeit zu Zeit einmal die Grundlagen unseres Forschens zu revidiren, um nachzusehen, ob wir nicht auf solche verfehlte Hypothesen stossen, deren Hauptgefahr darin liegt, dass sie auf viele Jahre hin die Fragestellung verschieben. Mit einer solchen Hypothese müssen wir uns heute zuerst beschäftigen. Es handelt sich bei ihr um die Frage, ob

durch äussere (pathologische) Einflüsse die Zellen zur Vergrösserung und Vermehrung angeregt werden können oder nicht.

Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man nämlich vielfach eine über das Maass des Normalen hinausgehende Steigerung der Zellthätigkeit, und zwar kann das in verschiedener Weise geschehen, entsprechend den verschiedenen Formen der physiologischen Zellthätigkeit, d. h. es kann eine functionelle, eine nutritive und eine formative Reizung der Zellen eintreten. Bei der functionellen Reizung ist nur die Function gesteigert, ein Nerv erregt Schmerz, ein Muskel contrahirt sich stärker, eine Drüse secernirt reichlicher. Bei der nutritiven Reizung nimmt die Zelle an Grösse zu, bei der formativen endlich erzeugt die Zelle eine neue Brut, sie theilt sich.

Man hat nun ziemlich allgemein geglaubt, dass diese drei Abarten der Zellthätigkeit nur Grade der Reizung repräsentirten, von denen die functionelle den niedrigsten, die formative den höchsten darstellte. Da man nun jeden Moment sehen konnte, dass die functionelle Reizung durch äussere Momente direct hervorgerufen wurde, dass durch ein Trauma ein Nerv zur Schmerzerzeugung erregt, ein Muskel durch den elektrischen Strom zur Zusammenziehung gebracht, eine Drüse durch ein Arzneimittel in Secretion versetzt wurde, da man ferner nach äusseren Eingriffen auch vielfach Zellvergrösserungen und Zellvermehrungen eintreten sah, so nahm man es als ganz selbstverständlich an, dass auch die nutritive und formative Reizung ebenso direct durch äussere Reize hervorgerufen werden könnten, wie die functionelle — und doch ist dieser Schluss in keiner Weise gerechtfertigt.

Es ist zunächst ein Irrthum, wenn man glaubt, dass die nutritive und formative Reizung nur graduell von der functionellen verschieden seien. Gerade das Gegentheil ist richtig: die nutritive und formative Reizung stehen in einem diametralen Gegensatze zu der functionellen. Bei der functionellen wird lebende Substanz verbraucht, bei den beiden anderen wird solche neu erzeugt. Man kann daher die nutritive und die formative Zelleistung unter dem Namen der bioplastischen Prozesse zusammenfassen, denen dann die functionelle als katabiotischer Process gegenüberstehen würde.

Bei dem fundamentalen Unterschiede zwischen diesen beiden Arten der Zellthätigkeit, der bioplastischen und der katabiotischen, ist es nun durchaus nicht mehr so selbstverständlich, dass dieselben Ursachen, welche die eine Art zustande kommen lassen, auch bei der anderen wirksam sein sollten. Auch der Umstand, dass nach äusseren Eingriffen Zellwucherungen entstehen, genügt nicht, um es als selbstverständlich zu betrachten, dass diese durch den äusseren Eingriff selbst angeregt würden, dass es also directe äussere bioplastische Reize gebe. Die

bioplastische Wirkung folgt dem äusseren Eingriff nicht so Schlag auf Schlag, wie die functionelle, und in der Zwischenzeit kann sich vielerlei in den Geweben abspielen, was erst seinerseits die nutritive und formative Zellthätigkeit beeinflusst. Ein directer äusserer bioplastischer Reiz müsste daher erst irgendwie an Zellen oder noch besser an einem ganzen Organismus einwandsfrei bewiesen werden. Das ist bisher noch niemals geschehen. Die ganze Lehre von dem directen bioplastischen Reize ist daher nur eine (unbewiesene) Hypothese. Das würde an und für sich nichts ausmachen, aber wir werden sogleich sehen, dass sie eine nicht haltbare und eine überflüssige Hypothese ist.

Es ist freilich richtig, dass die Vermehrung der lebenden Substanz durchaus nicht unabhängig von äusseren Momenten ist. Es gehört ja zum Zustandekommen derselben z. B. Nahrungsaufnahme im weitesten Sinne, aber diese Abhängigkeit ist nur so zu verstehen, dass die betreffenden Lebenserscheinungen bei fehlender oder ungenügender Nahrung nicht oder nur mangelhaft vor sich gehen können. Der Antrieb und die Richtung zur Vermehrung geht aber nicht von der Nahrung etc. aus, sondern von den immanenten, aus dem Keimplasma herrührenden Kräften, den sogenannten idioplastischen Kräften.

Diese zum Zustandekommen der physiologischen bioplastischen Zellthätigkeit nothwendigen Einflüsse der Nahrung und dergleichen sind nun wesentlich verschieden von dem, was man sich unter den pathologischen bioplastischen Zellreizen vorstellt. Die physiologischen äusseren Einflüsse sind zwar zur Ausführung der prästabilirten bioplastischen Processe durchaus nöthig, aber sie können die bioplastischen Leistungen niemals über das von vorn herein festgestellte Ziel hinausführen, während doch die krankhaften bioplastischen Zellreize eine über dieses Ziel hinausgehende Vermehrung der Gewebsbestandtheile zur Folge haben sollen. Noch niemals ist es geglückt, mit besonders reichlicher Nahrung ein Individuum einer kleinen Menschenrasse in das einer grossen umzuwandeln, ebensowenig, wie noch je einmal durch sehr viel Futter ein Mops in einen Neufundländer verwandelt worden ist. Man darf daher die physiologisch nothwendigen äusseren Einflüsse ja nicht etwa mit dem Namen von Reizen in dem erwähnten Sinne bezeichnen, sondern man wird gut thun, um Missverständnisse zu vermeiden, sie Lebensbedingungen zu nennen. —

Unter Beihülfe dieser äusseren Lebensbedingungen ist es nun dem lebenden Wesen zunächst ermöglicht, sich zu entwickeln, heranzuwachsen und seinesgleichen zu erzeugen. Alles das ist von vorn herein auf's Genaueste prästabilirte. Wenn das Wachsthum beendet ist und nicht etwa die mit der Fortpflanzung in Verbindung stehenden Zeiten vorhanden sind, so bleibt der Körper in seinem Gewebsbestande unverändert, eine Vermehrung seiner Bestandtheile über das bei der Zeugung vorgeschriebene

Maass tritt nicht mehr ein. Trotzdem die Zellen dieselben Lebensbedingungen, dieselbe Nahrung haben wie vorher, scheint vollkommene bioplastische Ruhe eingetreten zu sein. Aber diese Ruhe ist nur eine scheinbare. Die Gewebe des Körpers werden ja immer verbraucht und abgenutzt, und die verbrauchten und abgenutzten Theile müssen immer wieder neu ersetzt werden. So treten auch jetzt immer Neuerzeugungen lebender Substanz ein. Die bioplastische Kraft der Zellen ist also nach Vollendung des Wachstums nicht etwa erloschen, sie ist nur in einer anderen Form vorhanden. Während vorher die bioplastische Energie, die erforderlichen Lebensbedingungen als vorhanden vorausgesetzt (und diese sind ja normaler Weise stets vorhanden), eine kinetische war, d. h. ohne Weiteres aus der Nahrung lebende Substanz aufbauen konnte, so ist sie jetzt eine potentielle geworden. Diese potentielle Energie kann aber jeden Moment wieder eine kinetische werden, wenn die Hindernisse, die sie in Spannung hielten, fortgeschafft werden. Es ist auch gar nicht zweifelhaft, welcher Art die Hindernisse sind, die die Spannung bewirken. Wir sahen ja so eben, dass die Wegschaffung von Körpermaterialien durch Abnutzung oder dergleichen die Auslösung der Energie bewirkt. Daraus folgt, dass die Bestandtheile des Körpers selbst es sind, die sich gegenseitig in Spannung halten. Fällt einer dieser Bestandtheile aus, so können die übrig bleibenden wieder ihre potentielle bioplastische Energie in kinetische überführen, da ja das Hinderniss, das die Spannung bewirkte, aus dem Wege geschafft ist. —

Wie wird nun bei den pathologischen Zellwucherungen die potentielle bioplastische Kraft in kinetische übergeführt?

Die alte Lehre nimmt an, dass der äussere Einfluss die Zelle direct zur Neubildung von lebender Substanz anrege. Das könnte nur dadurch geschehen, dass durch den äusseren Reiz eine derartige Steigerung der bioplastischen Energie ausgelöst würde, dass jetzt die Hindernisse überwunden und die potentielle Energie in kinetische übergeführt würde. Ein solcher Zuwachs von bioplastischer Energie, was ja diese Steigerung der normaler Weise vorhandenen bedeutet, ist aber gleichbedeutend mit einem Zuwachs von lebender Substanz, d. h. der äussere Einfluss würde einen Zuwachs von lebender Substanz hervorrufen, während wir diese sonst nur durch innere immanente Kräfte entstehen sehen. Mit anderen Worten: die directe äussere bioplastische Reizung käme auf eine Abart der Urzeugung heraus. Urzeugung, welcher Art auch immer, ist aber etwas so ausserordentlich Unwahrscheinliches, dass wir dem entsprechend auch die Hypothese des directen äusseren bioplastischen Reizes als durchaus unwahrscheinlich bezeichnen müssen. —

Aber diese Hypothese ist nicht nur unbewiesen und unwahrscheinlich, sondern auch ganz überflüssig. Die pathologischen Zellwucherungen gehen mit ganz unmerklichen Uebergängen aus den physio-

logischen Reparationen hervor. Auch diese letzteren kommen ja vielfach durch äussere Momente, durch den Verkehr des Körpers mit der Aussenwelt zustande, und der Unterschied ist in vielen Fällen nur ein gradueller. Bei den pathologischen Processen sind die primären Gewebsschädigungen mächtigere, es werden daher mehr Widerstände, die die potentielle Energie in Spannung hielten, weggeschafft, und von dieser kann viel mehr in kinetische übergehen, d. h. die Zellwucherungen werden bedeutendere sein, als bei den physiologischen Reparationen, ohne dass auch nur die geringste Steigerung der bioplastischen Energie erfolgte. Die qualitativen Unterschiede, die wir in der That bei vielen anderen pathologischen Vorgängen antreffen, sind auch nicht durch die bioplastischen Prozesse selbst, sondern durch die Verschiedenheit der Gewebsschädigungen bedingt. Die physiologischen Schädigungen, die Abnutzungen etc. verlaufen ja nach ganz bestimmten Typen, für die künstlichen Schädigungen ist aber in Bezug auf ihre Mannigfaltigkeit gar keine Grenze gesetzt. Schädigen und tödten können wir ja die lebenden Wesen und deren Theile in der allerverschiedensten Weise, während wir etwas Lebendes, sei es an Energie oder an Material, nicht künstlich zu schaffen vermögen. Auch bei den pathologischen Gewebswucherungen liegt also der Angriffspunkt von Seiten der äusseren Eingriffe nicht in den Gewebstheilen, die später in Wucherung treten, sondern in denen, die dieser Wucherung als Wachstumswiderstände entgegenstanden.

Ueber diese Dinge ist seit 23 Jahren¹⁾ schon so viel geschrieben worden, dass wir bei der Kürze der Zeit ein weiteres Eingehen darauf unterlassen können. —

Was hat aber dieser ganze Kampf gegen die directe bioplastische Reizung für einen Zweck? Handelt es sich hierbei nicht um eine sogenannte Doctorfrage?

1) Vergleiche darüber z. B. folgende Arbeiten des Vortragenden: 1) Die Pocken-efflorescenz der äusseren Haut. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur, medicinische Section, Sitzung vom 7. November 1873, und Breslau 1874. Schlussbemerkung. 2) Ueber pockenähnliche Gebilde in inneren Organen. Breslau 1875. Schlussbemerkung. 3) Ueber Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv 70. Bd. 1877 und 72. Bd. 1878. 4) Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologischen Standpunkte. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 162 und 163, März 1879. 5) Die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv 79. Bd. 1880, vergl. Seite 106 ff. 6) Artikel „Entzündung“ in Eulenburg's Realencyclopädie, 1. Auflage 1880, 2. Auflage 1886. 7) Die Lebensäusserungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen. Bericht der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft für 1886 — und noch an anderen Orten. — Ferner Samuel, Der Entzündungsprocess (Leipzig 1873) und Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1879 u. a. In neuerer Zeit sind dann noch von verschiedenen anderen Autoren über diese Fragen Arbeiten veröffentlicht worden, namentlich von Ernst Neumann, Ziegler, v. Kahlden, Ackermann und Ribbert.

Das ist durchaus nicht der Fall. Durch die neue Auffassung wird nämlich die Fragestellung eine ganz andere, ja es tritt eine Fülle von neuen Fragen auf, die alle das Gemeinsame haben, dass sie uns für jetzt oder für die Zukunft eine Möglichkeit der Lösung versprechen. Nach der alten Lehre schob sich zwischen den pathologischen Eingriff und die Zellreizung nichts weiter ein. Man konnte daher auch die grossen Unterschiede der pathologischen Processe nicht anders erklären, als dass man eben sagte, in dem einen Falle würden die Zellen so, in dem anderen anders gereizt. Worauf das beruhte, dafür fand sich keine Möglichkeit der thatsächlichen Erklärung. Jetzt aber, wo wir wissen, dass sich eine Gewebsschädigung zwischen den äusseren Eingriff und die Zellwucherung einschiebt, und dass deren Ort und Art die Besonderheit der pathologischen Processe bedingt, jetzt können wir diese Gewebsschädigung sehr wohl mikroskopisch zu ergründen hoffen, und man hat sie schon vielfach ergründet. In einer ganzen Reihe von Fällen, in denen man bis dahin die vorhandenen Zellvermehrungen auf directe äussere Reizung zurückgeführt hat, ist der Nachweis gelungen, dass der bioplastischen Mehrleistung ein Schädigungsprocess des Gewebes vorausging, der jene erst secundär bedingte. Man erinnere sich an die ganz veränderte Auffassung der chronischen Entzündungen. Es hat sich in der That auch gezeigt, dass die specielle Eigenthümlichkeit des pathologischen Vorganges nicht durch die Zellreizung bedingt war, sondern eben durch Ort und Art der Gewebsschädigung, durch die in vorher ungeahnter Weise die Besonderheit des Processes verständlich wurde. Als Beispiel seien nur die Pockenefflorescenz und die fibrinösen Entzündungen erwähnt.

Ganz wird freilich die Hoffnung, alle pathologischen Processe in der angegebenen Weise zu verstehen, erst dann in Erfüllung gehen, wenn die Methoden zur Untersuchung der Gewebsschädigungen besser ausgebildet sein werden. Mit unseren jetzigen Mitteln lässt sich nur das Allergrösste erkennen, und es ist auffallend genug, dass man doch schon so vielerlei gefunden hat. Jedenfalls darf man aus den negativen Resultaten, die vorläufig noch nicht zu vermeiden sind, nicht den Schluss ziehen, dass für diese Fälle etwa die alte Hypothese des directen bioplastischen Reizes doch gelte. Für diese Lehre müsste doch eben erst irgendwie einmal, wie das für die Lehre von der primären Gewebsschädigung durch physiologische und pathologische Beobachtungen schon geschehen ist, ein positiver Beweis beigebracht werden, ehe man die negativen Untersuchungsergebnisse im eben erwähnten Sinne verwerthen könnte. Von der Herbeischaffung eines solchen positiven Beweises für die alte Lehre sind auch diejenigen nicht befreit, welche die von uns gemachten theoretischen Auseinandersetzungen nicht billigen sollten.



Wir verlassen jetzt die bioplastischen, d. h. die nutritiven und formativen Prozesse und gehen zu denjenigen über, die man als functionelle zu bezeichnen pflegt. Hierher gehören alle Secretionsvorgänge, die nervösen Erregungen und endlich alle Bewegungen der lebendigen Substanz, z. B. die Muskelthätigkeit und die amöboiden Bewegungen. Wir haben früher gesagt, dass man die functionellen Zelleistungen als katabiotische aufzufassen habe, d. h. als solche, bei denen lebende Substanz verbraucht wird. Dass dem so ist, ist für diejenigen Secretionen einfach selbstverständlich, bei welchem ganze Zellen, wie in der Milchdrüse, oder Theile des Protoplasmas, wie in den Schleimdrüsen, zur Secretbildung verwendet werden. Hier wird eben die ganze Zelle oder ein Theil derselben zu einem zwar sehr nützlichen, aber doch leblosen Material umgewandelt. Aber auch für solche Secretionen, bei welchen die Zelle selbst kein Material für das Secret hergiebt, sondern von aussen zugeführtes nur umarbeitet, wie das bei der Gallensecretion der Fall ist, sowie für diejenigen Vorgänge, bei denen die Function überhaupt keinen Stoff, sondern nur eine Kraftleistung producirt, z. B. für Muskelbewegungen, ist bei näherem Zusehen der katabiotische Vorgang, der Verbrauch lebender Substanz, durchaus klar. In diesen Fällen erzeugt die Zelle zwar kein lebloses Material, wohl aber physikalisch-chemische Energie, also so zu sagen, leblose Energie. Hierbei verrichtet die Zelle eine Arbeit, und bei dieser Arbeit wird ihr Material ebenfalls abgenutzt, also verbraucht. Das spricht sich auch darin aus, dass nach angestregten Functionen dieser Art Erschöpfung, bezw. Ermüdung der thätigen Gewebe eintritt. Die verbrauchte, durch die Function zerstörte, lebende Substanz wird bekanntlich wieder ersetzt.

Unter diesen Umständen wird es uns auch verständlich sein, dass, ganz im Gegensatz zu den nutritiven und formativen, die functionellen Zellthätigkeiten durch äussere Einflüsse direct hervorgerufen werden können. Hier haben diese ja nichts mit einer Vermehrung der bioplastischen Kraft zu thun, was, wie wir gesehen haben, etwas ganz Unwahrscheinliches ist, im Gegentheil, hier lösen die äusseren Momente sogar ein Zugrundegehen lebender Substanz aus, und dass so etwas möglich ist, ist nach den Erfahrungen an ganzen Organismen und an deren Theilen gar nicht zu bezweifeln. Es ist auch a priori sehr wohl denkbar, dass durch äussere Momente sogar Abänderungen in der Beschaffenheit der katabiotischen Producte möglich sind. —

Von specielleren hierhergehörigen Processen wollen wir zunächst die functionellen Zellthätigkeiten, die bei der Entzündung eine Rolle spielen, ein wenig näher betrachten. Es handelt sich hierbei um Bewegungen verschiedener Art. In erster Linie sind es die chemotactisch hervorgerufenen Bewegungen der weissen Blutkörperchen, die das Wesen der Entzündung im engeren Sinne darstellen. Diese chemo-

tactische Anlockung der weissen Blutkörperchen kann sogar durch Stoffe erzeugt werden, die dem Organismus vollkommen fremd sind, z. B. durch Bakterien. Bei der eigentlichen Entzündung sind es aber ganz besonders die Substanzen der geschädigten Gewebe, die als chemotactischer Reiz wirken. Auch diese sind ja in Bezug auf die Leukocyten äussere Einflüsse. Für diese amöboiden Bewegungen der weissen Blutkörperchen sind die Untersuchungen Verworn's über die so ähnlichen Bewegungen der Amöben sehr gut zu verwerthen. Verworn zeigte, dass bei dem Ausstrecken der Fortsätze dieser kleinen Wesen ein Verbrauch lebenden Materiales, speciell von Kernstoffen, statthat, der die Amöben zwingt, ihre Fortsätze wieder einzuziehen, um das geschädigte Protoplasma in die Nähe des Kernes hinzubringen.

Bei dem, was man Entzündung im weiteren Sinne nennen kann, spielen unter Umständen noch andere Bewegungen mit, die nicht die weissen Blutkörperchen betreffen. Das sind die Bewegungen sonst fixer Zellen oder ihrer Abkömmlinge, die sich im Stadium der Beweglichkeit befinden. Auch auf diese kann ein chemotactischer Reiz ausgeübt werden, und zwar betrifft er entweder die ganze Zelle, dann verlässt diese ihren Ort, oder dem Bewegungsantrieb folgt nur ein Theil des Protoplasmas, dann bleibt die neue Zelle als ganze zwar an ihrem Platze liegen, aber sie streckt sich beim Wachsen nach der chemotactisch wirkenden Stelle hin. So strebt denn die wachsende Zellbrut nach einer bestimmten Richtung, und diese stellt also ihre Wachstumsrichtung dar. Die Wachstumsrichtung kann demnach sehr wohl durch chemotactische, d. h. durch äussere Einflüsse bedingt werden, nimmermehr kann die chemotactische Anziehung aber das Wachstum selbst bewirken. Die Wachstumsrichtung ist ein rein functioneller Vorgang, eine Bewegung des neugebildeten Zellmateriales, die Neubildung des letzteren aber ist das Gegentheil davon, ein bioplastischer Process. Freilich kann dieselbe Ursache, z. B. eine Aetzung der Cornea, alle die verschiedenen Zelleistungen auslösen: die bioplastische Thätigkeit durch die Erzeugung einer Gewebsschädigung, die Beeinflussung der Wachstumsrichtung und die Anlockung der weissen Blutkörperchen durch die bei dieser Schädigung des Gewebes entstehenden, chemotactisch wirkenden Stoffe.

Auch bei der Zelltheilung selbst spielen ja Bewegungserscheinungen des Kernes und des Protoplasmas eine Rolle, Bewegungserscheinungen, die man in neuer Zeit sogar physikalisch verständlich zu machen versucht hat. Da haben denn manche Autoren gemeint, dass die Bewegungen das Wesen der Zellwucherung überhaupt ausmachten, und dass demnach die Neubildung von jungen Zellen auf einem Vorgange beruhe, der, wie jede andere Art der Bewegung, auch gelegentlich durch äussere Momente direct ausgelöst werden könnte. Aber eine solche Annahme

ist durchaus irrthümlich. Bei der Neubildung von Zellen handelt es sich in erster Linie gar nicht um die bei der Theilung sich einstellenden complicirten Bewegungen, sondern um die Neubildung von lebendem Material, namentlich auch von Kernsubstanz. Dass diese sich neubildende Substanz durch die Theilung der Zellen in Unterabtheilungen gebracht wird, ist etwas ganz Secundäres. Das Zellmaterial kann sich ja auch vermehren, ohne dass überhaupt eine Theilung desselben erfolgt, ja manche Organismen vermehren ihre lebende Substanz in ganz kolossaler Weise, ohne dass es jemals zu einer Zelltheilung käme. Mag daher auch, was übrigens noch ganz unbewiesen ist, der specielle Act bei der Zunahme des lebenden Materiales, den wir als Zelltheilung bezeichnen, durch äussere Einflüsse bedingt sein können, so gilt das doch in keinem Falle für das, was bei der Zelltheilung das Wesentliche ist, für die Neubildung lebender Substanz selbst, die durch die Theilung nur in Unterabtheilungen gebracht wird.

Wir kommen jetzt zu einer anderen Art der Katabiosen, die in den Rahmen dessen, was man als functionelle Zellthätigkeiten bezeichnet, nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht recht hineinpassen. Das sind Katabiosen, die zur Bildung von Gewebsbestandtheilen führen. In diese Klasse gehört vor allen Dingen die Bildung der Zwischensubstanzen in der Bindegewebsgruppe, sowie die Erzeugung von verhornten Materialien. Ganz besonders sind diese Substanzen aber im Pflanzenreiche vertreten, bei der Bildung der Cellulose, der Kork- und Holzsubstanzen, der Stärke etc. Selbst bei gewissen Secreten des thierischen Körpers kann man bereits eine Art der Gewebsbildung annehmen. Das ist z. B. an der Schilddrüse der Fall, wo das Secret nicht nach aussen entleert wird, sondern als eingedickte Masse im Gewebe liegen bleibt.

Bei der Bildung dieser Substanzen finden wir alle die Abarten der Zellthätigkeit vertreten, die wir auch bei den echten Drüsensecretionen kennen gelernt haben. Die genannten Substanzen entstehen entweder durch Untergang ganzer Zellen, wie die verhornten Zellen, oder mit Verbrauch nur eines Theiles des Protoplasmas, von dem sich, wie sich Max Schultze ausdrückte, die Zwischensubstanz separirt und differenzirt, oder endlich möglicher Weise so, dass die Zelle nur Material verarbeitet, das ihr von aussen zugeführt wird, wie das z. B. bei der Bildung der Stärke der Fall ist. Nach dem, was wir früher über die Drüsensecretionen gesagt haben, wäre es demnach durchaus gerechtfertigt, hier von katabiotischen Processen zu sprechen, bei denen also lebendes Material zu Grunde geht, wenn wir nachweisen könnten, dass es in der That zu Grunde geht, d. h. dass die entstehenden hierher gehörigen Substanzen nicht etwa selbst lebendes Material repräsentiren.

Zwar ist das Bindegewebe, der Knochen, der Knorpel, als Ganzes

genommen, ein lebendes Gewebe, aber nur deshalb, weil dieses von lebenden Zellen, bezw. deren Ausläufern in reichlichster Weise durchsetzt ist, ebenso wie die Cellulosemembranen der Pflanzen von Ausläufern des Protoplasmas durchzogen sind.

Mögen aber die Zwischensubstanzen der Bindegewebsreihe noch so sehr von lebender Substanz durchsetzt sein, sie selbst sind ebenso leblos, wie die verhornten Theile oder wie die genannten Producte des Pflanzenkörpers. Das geht einfach schon daraus hervor, dass alle die erwähnten Stoffe keine Eiweisskörper mehr sind, was sie doch als lebende Substanzen sein müssten, sondern dass sie aus viel weniger labilem Material bestehen, die thierischen aus leimgebender, bezw. aus Hornsubstanz, die pflanzlichen sogar aus stickstofffreiem Material. Gerade diese Substanzen sind auch befähigt, nach dem Tode des Organismus, dem sie entstammen, sich noch ungemein lange Zeiträume nicht nur zu erhalten, sondern auch noch alle die charakteristischen Eigenschaften, die Festigkeit, die Elasticität etc. zu bewahren, die sie im Organismus so nützlich machten. Knochen, Elfenbein, Bindegewebe, letzteres als Leder, Pergament etc., Horn, Cellulose (Papier) können Jahrhunderte lang aufbewahrt werden, und gar manches Geistesproduct würde ohne diese Eigenschaft jener Stoffe sich nicht als „aere perennius“ bewährt haben.

Gegen unsere Ansicht spricht nicht etwa der Umstand, dass mit den schon gebildeten Substanzen dieser Art im Inneren des Organismus noch weitere chemische Veränderungen, z. B. durch die an sie herantretenden Gewebssäfte, vorgenommen werden können, dass die Knorpelgrundsubstanz verkalken kann, dass, wie einige wollen, aus Bindegewebsfasern elastische entstehen können oder dergleichen. Solche Verhältnisse beobachten wir auch an exquisit todttem Material, z. B. an geronnenem Fibrin und an coagulationsnekrotischen Zellen, die durch die Gewebssäfte Veränderungen ganz analoger Art erleiden. Ja, diese Veränderungen der geronnenen Fibrinmassen, die man als Umprägungen¹⁾ bezeichnen kann, lassen sogar Substanzen entstehen, die der Intercellularsubstanz des echten Bindegewebes ausserordentlich ähnlich sind. Auch diese können weiterhin hyalin werden, verkalken etc.

Es spricht ferner nicht gegen unsere Auffassung dieser Stoffe, dass sie zum Theil nach dem Tode des Organismus, dem sie angehörten, doch auch demselben Schicksale verfallen können, wie die eigentlich lebenden Bestandtheile, d. h. dass sie verfaulen können. Wenn sie auch lange nicht die Labilität besitzen, wie die lebende Zellsubstanz, so sind sie doch immerhin organische Stoffe und als solche auch fäulnissfähig, wenn reichlich Wasser vorhanden ist. Im Inneren des Organismus sind sie vor Fäulniss geschützt, aber nicht durch eigene Lebensthätigkeit, durch die sie

1) Vgl. über die „Umprägungen“ geronnener Substanzen die Bemerkungen des Vortragenden in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1885. S. 813f.



selbst in den Kampf mit den Fäulnisorganismen treten würden, sondern durch die Hilfe, die ihnen von den übrigen Bestandtheilen des Körpers geleistet wird, von den Gewebssäften und, zum mindesten indirect, von den lebenden Zellen.

Da wir nunmehr gesehen haben, dass das Product der besprochenen Gewebsbildungen ein lebloses ist, so steht jetzt unserer Annahme, dass wir es hier mit katabiotischen Processen zu thun haben, nicht das Geringste mehr entgegen.

Man darf aber ja nicht glauben, dass das blosse Absterben der Zellen oder einzelner ihrer Bestandtheile allein genügt, um die leblosen Gewebsbestandtheile entstehen zu lassen. Eine todte Epidermiszelle ist noch lange keine verhornte. Es kommen vielmehr bei der Bildung dieser Substanzen noch Einflüsse zur Geltung, die nur im lebenden Organismus möglich sind. Sehen wir doch Aehnliches sogar bei verhältnissmässig so einfachen Processen, wie sie die Coagulationsnekrosen darstellen. Die Nierenepithelien in einem Infarct unterscheiden sich durchaus von einfach nekrotischen, einfach abgestorbenen. Von diesen Nierenepithelien im Infarct wissen wir, dass die Durchströmung mit Plasma die charakteristische Gerinnung verursacht, welches aber die Einflüsse sind, die bei der Bildung der genannten Gewebsbestandtheile in Betracht kommen, das wissen wir noch nicht genauer. Doch ist es denkbar, dass wenigstens bei den bindegewebigen Zwischensubstanzen etwas Derartiges mitspielt. Einmal ist die Aehnlichkeit umgeprägten Fibrins und verwandter Stoffe mit dem Bindegewebe doch eine sehr auffallende, sodann aber zeigen gewisse Bindesubstanzen die gerade für geronnene thierische Substanzen so typische Neigung zur Verkalkung. Aber selbst wenn in diesen Fällen die coagulirende Einwirkung des Blutplasmas mitwirkt, so ist sie doch nicht der einzige Factor. Dafür sind die einzelnen Substanzen, die hierher gehören, doch zu sehr von einander unterschieden, selbst wenn man nur die eines und desselben Organismus in Betracht zieht. Berücksichtigt man nun gar verschiedene Organismen, so sieht man, dass die katabiotischen Gewebstheile aller Art, namentlich auch die Hornsubstanzen, nicht nur für jede Species, sondern auch für die einzelnen Individuen ganz specifische sein können. Man denke nur an das sehr Charakteristische des Haarkleides und der Zähne. Daraus folgt also, dass für die Bildung dieser Substanzen die Zelle als lebendes Wesen in Betracht kommt, und sogar als lebendes Wesen, das seine Eigenthümlichkeit durch das Keimplasma von vorn herein aufgeprägt erhalten hat. —

Wir haben bisher als katabiotische Gewebsbildungen nur diejenigen angeführt, bei denen unter den jetzigen Verhältnissen der katabiotische Charakter mit Sicherheit angenommen werden konnte. Es wird nun

die Frage sein, welche Gewebstheile sonst noch hierher zu rechnen sind. Wahrscheinlich gehört die Neuroglia in diese Klasse, ferner die Markscheiden der Nerven, die Cuticularmembranen und noch Manches mehr.

Aber welches auch in Zukunft noch die Erfahrungen über andere katabiotische Gewebsproductionen sein werden, für alle die, für welche ein solcher Entstehungsmodus nachgewiesen ist oder nachgewiesen werden wird, ist es klar, dass bei ihnen die äusseren Einflüsse sich ähnlich verhalten können, wie bei katabiotischen Processen überhaupt, z. B. also wie bei den Drüsensecretionen. Nach dem früher Gesagten werden wir es ganz selbstverständlich finden, dass auch hier äussere Momente einen direct auslösenden, wohl auch einen verändernden Einfluss auf die Bildung solcher Substanzen haben können, — ganz anders also, wie bei den bioplastischen Gewebsbildungen. Vorausgesetzt muss freilich auch hierbei, wie bei den eigentlich functionellen Reizen, das eine werden, dass der äussere Einfluss im speciellen Falle geeignet ist, die Zellen zu ihrer specifischen katabiotischen Thätigkeit anzuregen, d. h. der äussere Einfluss muss so zu sagen ein adäquater sein.

Bei den Bidesubstanzen, ganz besonders beim Knochen, finden wir unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen besonders statische Inanspruchnahmen, Druck, Zug und scheerende Einwirkungen, als solche adäquate Reize zur Katabiose vor, oder, wie man sich ausdrückt, die functionellen Anforderungen sind für die Bildung der Zwischensubstanz maassgebend. Doch ist das nur cum grano salis zu nehmen. Gerade so wie die Speicheldrüse ausser in ihrer für die Verdauung wichtigen Function auch in ganz anderer Weise, durch Giftstoffe z. B., zur Secretion veranlasst werden kann, so kann auch durch andere adäquate Reize, die mit der statischen Inanspruchnahme nicht das Geringste zu thun haben, z. B. die Knochenbildung ausgelöst werden. So verknöchert der Kehlkopf alter Leute, ohne dass sich in seinen statischen Verhältnissen das Geringste geändert hätte. Desgleichen sehen wir an verknöchern den Geschwülsten, an Hyperostosen, Exostosen etc. eine Verknöcherung eintreten, ohne dass hier ein functioneller Grund vorläge.

Aber alle diese äusseren Momente, auch die der functionellen Reize, können wohlgemerkt immer nur die Katabiose veranlassen. Die für diese nöthigen Zellen müssen schon bereit sein, wenn die Zwischensubstanzen etc. entstehen sollen. Eine neue Zellbrut können diese äusseren Einflüsse auch hier, wie bei allen Geweben, niemals direct, sondern nur indirect durch eine mit Fortschaffung eines Wachsthumshindernisses verbundene Gewebsschädigung bewirken. In dieser Beziehung ist es nun aber bemerkenswerth, dass bei den Bidesubstanzen auch die Intercellularsubstanzen ein Wachsthumshinderniss für Zellen abgeben, wie das Samuel schon vor längerer Zeit vermuthet hat. Im fertigen Bidegewebe ist die Bioplastik so gut wie in Ruhe, obgleich doch die Zellen nicht so un-

mittelbar mit ihrem ganzen Zelleibe an einander grenzen, dass sie sich gegenseitig als Wachsthumshinderniss dienen könnten. Es muss also die dazwischen liegende Intercellularsubstanz sein, die hier als Wachsthumshinderniss dient. Das geht auch daraus hervor, dass im jungen Bindegewebe, im sogenannten Granulationsgewebe, wo die Zwischensubstanz noch ausserordentlich spärlich ist, eine äusserst mächtige Bioplastik statthat, ganz anders wie im fertigen. Im Granulationsgewebe werden viel reichlichere Zellen gebildet, als im gleichen Raume alten Bindegewebes vorhanden sind. In ähnlicher Weise macht sich die bindegewebige Zwischensubstanz auch nicht bindegewebigen Zellen, z. B. Epithelzellen gegenüber geltend, die durch sie am Hineinwuchern ins Bindegewebe gehindert werden.

Das Wachsthumshinderniss, welches die Intercellularsubstanzen darbieten, kann nun auf sehr verschiedene Weise fortgeschafft oder vermindert werden. Am Knochen verschwindet schon unter normalen Verhältnissen die Zwischensubstanz allmählich, wenn ihre statische Inanspruchnahme aufhört. Doch geschieht das nicht etwa auf dem directen Wege einer Zellwucherung, sondern es schiebt sich ein functioneller, nämlich phagocytischer Process ein. Die immer bereiten Phagocyten können nämlich, wenn die statische Inanspruchnahme eines Knochenbalkens aufhört, ihre Protoplasmafortsätze in denselben aussenden, ohne dass der vorher vorhandene adäquate Reiz zur Katabiose seine erstarrende Wirkung auf sie ausübte. So sind sie denn jetzt erst, nach Fortfall dieses Reizes, in der Lage, durch ihre phagocytische Thätigkeit den unnütz gewordenen Knochenbalken zu resorbiren. Das ist eine functionelle Zellthätigkeit, die natürlich mit Schädigung des lebenden Protoplasmas einhergeht. Ja, diese Function ist eine so schwierige, die Schädigung daher eine so bedeutende, dass bei der nach Beginn der Resorption eintretenden Bioplastik die Zellen ihre Theilung nicht mehr auszuführen vermögen. Statt einer der Kernzahl entsprechenden Menge von Einzelzellen entsteht vielmehr ein einziges, vielkerniges Gebilde aus der bioplastisch thätigen Zelle, es bildet sich eine Riesenzelle. Oefters sind sogar die Kerne von der durch die grosse functionelle Anstrengung bedingten Schädigung noch mit ergriffen. Dann theilen auch sie sich nicht, sondern die herangewachsene Kernmasse wird zu einem sonderbar gelappten Klumpen.

Ob bei den übrigen Bindesubstanzen, wenn die functionellen Inanspruchnahmen sich ändern, gleichfalls eine phagocytische Entfernung der Zwischensubstanz statthat, ist nicht bekannt. Hingegen können pathologische Schädigungen gewiss die Zwischensubstanzen so verändern, dass sie ihre Eigenschaft als Wachsthumshinderniss verlieren. Das kann durch chemische Schädlichkeiten ebenso gut erfolgen, wie durch Bakterien etc.

Hat man sich erst einmal mit dem Gedanken vertraut gemacht, dass

auch katabiotische Gewebsbestandtheile (ausser den Intercellularsubstanzen also auch Horntheile) Wachsthumshindernisse abgeben können, so wird man sehen, wie viel Fragen in der pathologischen Anatomie, sogar auf dem Gebiete der Entzündung, noch zu beantworten sind. Man hat bisher immer nur auf die Schädigungen der Zellen selbst achten können, schon aus dem Grunde, weil die Methoden zur Untersuchung der Intercellularsubstanzen etc. noch ungemein mangelhafte waren. Nachdem jetzt namentlich durch die Bemühungen Unna's die Methodik dieser vernachlässigten Elemente sich zu entwickeln begonnen hat, wird hoffentlich auch die Frage nach den Schädigungen derselben, die nunmehr erst aufgeworfen werden konnte, ihrer Lösung entgegensehen. — —

Hiermit sind aber die Fragestellungen, die sich an die Lehre von der Katabiose anschliessen, noch nicht erschöpft. Wir müssen ja bedenken, dass bei allen katabiotischen Processen, mögen diese zur Gewebsbildung führen, oder andere Zelleistungen auslösen, nicht nur die äusseren Einflüsse adäquat sein müssen, sondern dass auch die Zellen geeignet sein müssen, auf diese Einflüsse hin in der erforderlichen Weise zu reagiren. Die Substanzen der Bindegewebsreihe können sogar auf verschiedene Einflüsse hin verschiedene katabiotische Thätigkeiten ausüben. Knorpel kann Bindegewebe, Periost Knorpel, gewöhnliches Bindegewebe Knochen bilden. Darauf beruht die sogenannte Metaplasie der Bindesubstanzen, bei der es sich aber immer nur um die Bildung verschiedener Arten der Bindesubstanzen handelt. Den anderen Geweben gegenüber sind sie ebenso specifisch, wie diese unter sich. Epithelzellen können auch auf Zug und Druck hin keinen Knochen erzeugen, ebensowenig wie das Periost verhornen kann.

Aber auch die unter normalen Verhältnissen für bestimmte Katabiosen durchaus geeigneten Zellen können unter pathologischen Einflüssen die Fähigkeit für solche ganz oder theilweise verlieren. Die Schädigungen, die so etwas zu Wege bringen, sind natürlich ganz anders geartet, als die, welche wir bis jetzt bei den katabiotischen Gewebsbildungen kennen gelernt haben. Die bisher besprochenen waren einmal solche, die auf adäquate Reize hin zur Bildung der specifischen Producte führten, ferner solche, welche, die Zellen oder die Intercellularsubstanzen oder beide betreffend, zu bioplastischen Wucherungen Veranlassung gaben. Jetzt lernen wir eine dritte Schädigungsmöglichkeit kennen. Auch diese betrifft zwar die Zellen, aber nicht im Sinne einer katabiotischen Gewebsbildung, sondern im Gegentheil als ein Einfluss, der die Zellen der Fähigkeit beraubt, selbst auf adäquate Reize hin die specifischen Substanzen entstehen zu lassen. So wird den Epidermiszellen bei gewissen Ekzemen die Fähigkeit zur Verhornung genommen, bei der Rachitis verlieren die knochenbildenden Zellen theilweise die Eigenschaft, Knochen zu erzeugen, bei Sarkom die Bindegewebszellen, die faserige Zwischen-

substanz zu bilden. Da in solchen Fällen das Wachsthumshinderniss der Zwischensubstanz ganz oder theilweise fortfällt, so werden wir uns nicht wundern, wenn *ceteris paribus* die bioplastischen Processe sehr gesteigert sein können.

Derartige Schädigungen der Zellen können gewiss in sehr verschiedener Weise auftreten, und es entsteht für jeden einzelnen Fall die Frage, die Schädigung histologisch herauszufinden. Zu diesem Zwecke wird es nothwendig werden, vor Allem auch den Zelleib unter normalen und pathologischen Verhältnissen genauer kennen zu lernen, als das bisher der Fall war. Bis vor Kurzem hat man sich fast ausschliesslich um die Verhältnisse des Zellkernes kümmern können. Die Methodik für feinere Untersuchungen des Zelleibes war eben noch gar zu mangelhaft. Doch beginnt jetzt hierin eine Wandlung einzutreten, da verschiedene Forscher gerade dem Studium des Zelleibes ihre besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

Derartige Vervollkommnungen der Methodik wären aber besonders für diejenigen Katabiosen zu wünschen, bei denen sich vorläufig kein anatomisches Product der Katabiose nachweisen lässt, sondern wo nur Arbeitsleistungen verschiedener Art ausgeführt werden. Hierher gehören, um nur diese Beispiele anzuführen, die Leistungen der Nerven und Muskeln einerseits, die der Nieren andererseits. Zwar hat Nissl sogar Abweichungen der Structur der Nervenzellen bei deren Function aufgefunden; aber auf diesem grossen Gebiete ist noch ausserordentlich viel zu thun, was nur durch Verbesserung der Methodik zu erreichen ist. Es ist gar nicht unmöglich, dass auch innerhalb der lebenden thierischen Zellen, nicht bloss im Intercellularraum, katabiotische normale Zellbestandtheile aufzufinden sind, die mit deren Function zusammenhängen, wie das bei Pflanzenzellen ja der Fall ist. Das ist vorläufig nur eine Vermuthung, zu deren Begründung noch alle Mittel fehlen.

Erst dann, wenn die Methodik genügend vorgeschritten sein wird, wird eine Frage der Lösung zugänglich sein, die gegenwärtig noch immer nicht befriedigend entschieden ist, das ist die Frage nach den mechanischen Ursachen der sogenannten Uebungs- oder Functionshypertrophie und alles dessen, was damit zusammenhängt.

Dass eine Function die Neubildung lebender Substanz indirect hervorrufen kann, ist nach dem, was wir jetzt schon mehrfach besprochen haben, ohne Weiteres klar. Die Function geht ja mit Verbrauch, also mit Zerstörung von lebender Substanz einher, und durch diese Schädigung der lebenden Bestandtheile werden Wachsthumswiderstände weggeschafft, die dann die wucherungsfähigen Bestandtheile der Zellen zur bioplastischen Thätigkeit gelangen lassen können. Das ist ja überhaupt das Wesen aller reparativen Processe. Für solche ist es auch ganz gleich-

gültig, ob die geschädigten Bestandtheile ausserhalb oder innerhalb der Zellen liegen. Die Zellen sind ja schon Organismen im Kleinen, und innerhalb eines solchen Organismus kann sehr wohl der eine Bestandtheil geschädigt sein, der andere aber zu reparativen Wucherungen geeignet bleiben, wie das Beispiel der schleimbereitenden Zellen lehrt. So weit wäre also der bioplastische, wohlgemerkt aber indirecte Einfluss der Function nicht nur verständlich, sondern sogar selbstverständlich. Aber anscheinend sehr paradox ist der Umstand, dass mehr lebende Substanz erzeugt werden kann, als zur Ausgleichung der functionellen Schädigung, also zur Herstellung des status quo ante, erforderlich ist. Die Ursachen, welche diese anscheinend über das Maass hinauschiessende bioplastische Leistung bewirken, werden sich erst in Zukunft mit besseren Methoden nachweisen lassen. Ich glaube aber jetzt schon sagen zu können, dass auch hier eine verhältnissmässig einfache Erklärung möglich sein wird.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung, die zur Klarstellung der functionellen Schädigung nöthig ist. Mancher wird sich vielleicht im Stillen gefragt haben, wie merkwürdig es doch sei, dass gerade das, was das eigentliche Leben wenigstens des fertigen Organismus ausmacht, seine functionelle Leistung, mit einer Schädigung einhergehen solle, während wir doch sehen, dass gerade der Nichtgebrauch der Theile etwas so Schädliches ist, dass dabei die Gewebe sogar atrophiren können. Aber diese Thatsache der Atrophie beim Nichtgebrauch der Theile wird durch die hier vorgetragene Auffassung erst recht verständlich. Die lebenden Substanzen sind ungemein labiler Natur. Wenn sie sich selbst überlassen werden, so verändern sie sich sehr bald, sie altern und können „im Kampfe der Theile des Organismus“ erliegen. Das Altern wird nur dadurch vermieden, dass die lebende Substanz immer wieder erneuert wird, dass also an die Stelle der alternden Bestandtheile immer wieder junge treten. Diese Erneuerung ist aber nicht möglich, so lange die gegenseitigen Wachstumswiderstände nicht verschoben werden. Eine solche Verschiebung der Wachstumswiderstände kann ihrerseits nur durch Schädigung von Gewebsbestandtheilen zustande kommen, und so bringt denn die Function eine physiologisch nothwendige Schädigung der Gewebe hervor. Die Functionsschädigung stellt also, wenn man sich so ausdrücken darf, einen ingenösen Kunstgriff der Natur dar, durch den die wirklich deletäre Schädigung der Gewebe, ein überschnelles Altern, verhindert wird.

Freilich ist dabei zweierlei als nothwendige Vorbedingung erforderlich: einmal, dass die functionelle Inanspruchnahme nicht über das Maass hinauschiesset, da sonst die ungeschädigten Elemente den Defect nicht ersetzen können, und zweitens, dass die ungeschädigten

Gewebsbestandtheile ihrerseits die Fähigkeit in vollem Grade besitzen, einen innerhalb der natürlichen Grenzen liegenden Schädigungsprocess auszugleichen.

So sehen wir denn bei übermässiger Function, gerade wie beim Nichtgebrauch der Theile, den Bestand der Gewebe auf's Höchste gefährdet. Wir sehen ferner, dass auch ganz normale Functionen sehr üble Folgen haben können, wenn die Gewebe ihre normale Reparationsfähigkeit durch irgend welche Momente eingebüsst haben. Es bedarf dazu aber gar keiner abnormen Eingriffe. Alle bioplastische Energie, über die die Gewebe verfügen, kommt ja nur von einer Quelle her: vom Keimplasma, das sich durch die Verbindung des Ovulums mit dem Sperma gebildet hat. Dieses Keimplasma hat sich bei den höheren Geschöpfen in den Körperzellen des ausgebildeten Organismus in lauter differenzirte Partialplasmen gespalten. Nur hierdurch ist die hohe Functionsfähigkeit ermöglicht, die im Kampf um's Dasein erforderlich ist. Aber diese weitgehende Differenzirung hat auch ihre Schattenseiten. Das, was der Function zu gute kommt, geht von der mächtigen bioplastischen Kraft, die dem unzersplitterten Keimplasma eigen war, verloren. Die bioplastischen Kräfte sind zwar noch eine recht lange Zeit nach Beendigung des Wachstums anscheinend vollkommen in der Lage, die Gewebe nach Functionsschädigungen wieder auf den alten Zustand zurückzuführen, aber allmählich nimmt die Fähigkeit zur vollkommenen Reparation deutlich ab. Die Gewebe werden nur unvollkommen restituirt, endlich versagt eines oder das andere, was zum Leben absolut nothwendig ist, seinen Dienst, und dann tritt das ein, was unser aller Schicksal ist: der Tod.¹⁾

1) Nach den obigen Bemerkungen wird man es auch verstehen, wieso unter Umständen manche Wesen doch so zu sagen „unsterblich“ sein können, wenn keine besonderen Schädlichkeiten auf sie einwirken. Das Keimplasma selbst ist ja „physiologischer Weise unsterblich.“ Die allerniedrigsten Geschöpfe, bei denen das Keimplasma in dem kleinen Körper, und zwar, wie man voraussetzen muss, unter günstigen „Lebensbedingungen“ enthalten ist, haben die gleiche Eigenschaft, z. B. die Bakterien. Aber auch bei höher stehenden Wesen kann das Vollkeimplasma im Körper selbst enthalten sein. Bei Einzelligen selbstverständlich, aber auch bei höheren Pflanzen und niederen Thieren (bei höheren Thieren hingegen höchstens im Embryonalstadium). Bei allen diesen Organismen befindet sich das Vollkeimplasma aber nicht mehr unter so günstigen Lebensbedingungen, es wird durch die höher differenzirten Bestandtheile des Körpers in potentieller Spannung gehalten. Aus dieser potentiellen Spannung kann es auf zwei Weisen befreit werden: einmal durch Steigerung der bioplastischen Energie des Keimplasmas, sodann durch Fortschaffung der Hindernisse, die seinem Uebergange in kinetisches Keimplasma entgegenstanden. Das Erstere kann natürlich durch äussere Einflüsse nicht zustande gebracht werden, sondern nur auf dem Wege der Befruchtung, von der wir sogar schon bei Infusorien das Analogon finden. Hingegen können die Hindernisse künstlich aus dem Wege geräumt werden. Das geschieht bei Pflanzen z. B. in der Weise, dass man vollkeimplasmahaltende Stückchen aus dem Körperverbande entfernt und in die Erde pflanzt. Wenn man bedenkt, dass unsere rheinischen Weinstöcke eigentlich nur die Aeste eines 1000 Jahr

Hiermit schliessen wir die Besprechung der neuen Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Diese neuen Fragestellungen waren durch Aufstellung gewisser allgemeiner Grundgesetze für die pathologische Anatomie gewonnen worden. Die pathologische Anatomie des Menschen und der höheren Thiere ist aber nur eine ganz kleine Provinz im grossen Reiche der Biologie überhaupt. Sollen nun die hier besprochenen Gesetze auch wirkliche Grundgesetze sein, so dürfen sie nicht bloss Particularrecht darstellen, sondern sie müssen im ganzen Reiche Geltung haben. Sie müssen nicht nur Geltung haben für die pathologischen, sondern auch für die normalen Vorgänge, nicht nur im Thierreiche, sondern auch im Pflanzenreiche und auf den Uebergangsstufen der beiden Reiche.¹⁾ Sie müssen in der Vergangenheit eben solche Geltung haben, wie in der Gegenwart, wenigstens in derjenigen Erdperiode, in welcher die Urzeugung nicht mehr existirt.²⁾ Sie müssen daher auch für die Erklärung der phylogenetischen Variation in Anspruch genommen werden können, in einer Weise, wie sie vielleicht Goethe vorgeschwebt hat, als er vor 77 Jahren folgende Verse schrieb:

„So zeigt sich fest die geordnete Bildung,
 Welche zum Wechsel sich neigt durch äusserlich wirkende Wesen.
 Aber im Innern befindet die Kraft der edlern Geschöpfe
 Sich im heiligen Kreise lebendiger Bildung geschlossen.
 Diese Grenzen erweitert kein Gott, es ehrt die Natur sie,
 Denn nur also beschränkt war je das Vollkommene möglich. — —
 Siehst du daher dem einen Geschöpf besonderen Vorzug
 Irgend gegönnt, so frage nur gleich, wo leidet es etwa
 Mangel anderswo, und suche mit forschendem Geiste.
 Finden wirst du sogleich zu aller Bildung den Schlüssel.“

Mit einem Worte: wäre unsere Auffassung auch für die phylogenetische Variation zutreffend, so wäre der Mensch in demselben Sinne ein geschädigtes Urplasma, wie Dannecker's Ariadne ein geschädigter Marmorblock ist.

alten Stammes sind, so wird man zugeben, dass man das Problem, die Pflanzen „physiologisch unsterblich“ zu machen, schon ziemlich gelöst hat.

1) Hierbei kann es auch nichts ausmachen, dass im Pflanzenreiche die katabiotischen Gewebsbildungen eine viel grössere Rolle spielen, als im Thierreiche. Auch die bei Pflanzen und niederen Thieren von denen der höheren Thiere so sehr abweichenden Verhältnisse des Idioplasmas können keinen Unterschied bedingen. Vgl. über diese Verhältnisse des Idioplasmas meine Bemerkungen in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 215 S. 98 ff. und S. 102 ff.

2) Vgl. darüber meine Andeutungen in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 215. S. 205, „Schlussbemerkungen“. Dort findet sich auch der obige Goethe'sche Vers bereits citirt.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.