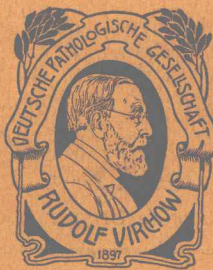


Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Im Auftrage des Vorstandes
herausgegeben von dem stellvertretenden Schriftführer
G. Schmorl in Dresden

Neunzehnte Tagung
gehalten in Göttingen am 16.—18. April 1923

Mit 33 Abbildungen im Text und 2 Tafeln



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1923

Centralblatt

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von
weil. E. Ziegler

Herausgegeben von
Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger
in Würzburg in Kiel

Ergänzungsheft zum 33. Bande
Verhandlungen
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft
Neunzehnte Tagung
gehalten in Göttingen am 16.—18. April 1923



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1923

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Im Auftrage des Vorstandes
herausgegeben von dem stellvertretenden Schriftführer
G. Schmorl in Dresden

Neunzehnte Tagung

gehalten in Göttingen am 16.—18. April 1923

Mit 33 Abbildungen im Text und 2 Tafeln



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1923

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Eröffnungsansprache des Vorsitzenden Herrn M. B. Schmidt-Würzburg	1
a) Herr Lubarsch-Berlin: Referat über die Entzündung . . .	3
b) Herr Rößle-Basel: Referat über Entzündung. (Mit 1 Tafel.)	18
c) Herr H. Schade-Kiel: Die Physikochemie der Entzündung. (Mit 3 Abbildungen im Text.)	69
I. Herr Westphal-Hamburg: Eine Nachprüfung des Cohnheim-schen Entzündungsversuches	80
II. Herr Th. G. Sklawunow-München: Entzündungsversuche bei leukozytenfrei gemachten Tieren. (Kurzer Auszug.)	82
III. Herr Herm. Groll: Entzündung bei Gefäßlähmung	84
IV. Herr M. H. Kuczynski-Berlin: Experimentelle Untersuchungen über die funktionellen Beziehungen der Zellen im entzündlichen Gebiet	87
V. Herr U. Ebbecke-Göttingen: Die Hautquaddel als ein Bei-spiel experimenteller Entzündung	99
VI. Herr v. Gaza-Göttingen: Über den Wasserstoffwechsel der Gewebe bei der Entzündung. (Mit 3 Abbildungen im Text.)	103
VII. Herr Wolfgang Heubner-Göttingen: Über entzündungs-erregende Gifte	111
VIII. Herr Teutschlaender-Heidelberg: Über experimentelle Oph-thalmia nodosa, erzeugt durch Haare der Makrothylacia rubi-Raupe und ihre Bedeutung. (Erscheint in Gräfes Archiv.)	114
IX. Herr Siegmund-Köln: Untersuchungen über Immunität und Entzündung. (Ein Beitrag zur Pathologie des Endothelapparates.) (Mit 4 Abbildungen im Text und 1 Abbildung auf Tafel I.)	114
X. Herr Gerlach-Basel: Über Beziehungen der Entzündung zum anaphylaktischen Zustand	126
XI. Herr A. Dietrich-Köln: Die pathologisch-anatomische Diagnose der chronischen Entzündung am Beispiel der chronischen Ton-sillitis	131
XII. Herr O. Gans-Heidelberg: Über den Kalziumgehalt der ge-sunden und kranken Haut	136
Diskussion zum Referat und zu den Vorträgen I—XII: Herren Bayer, Aschoff, Bernh. Fischer, Beitzke, Joest, Sternberg,	

Helly, Heubner, M. B. Schmidt, Kuczynski, Dietrich, Teutschlaender, Askanazy, Berblinger, Lubarsch, Rößle, Schade.	
XIII. Herr Ghon-Prag: Über den Primäraffekt bei Kinder-tuberkulose. (Nach Untersuchungen mit Winternitz.)	143
XIV. Herr A. Eber-Leipzig: Die Tuberkulose des Haus-geflügels (mit Demonstrationen)	147
Diskussion zu den Vorträgen XIII—XIV: Herren Rößle, Joest, Eber, Fahr, Beitzke, Sternberg, Dietrich, Schmorl, H. Müller, Aschoff, Dietrich, Hübschmann, Askanazy, Schmorl, Aschoff, Ghon.	
XV. Herr G. Herxheimer-Wiesbaden: Über die Leprazellen	152
Diskussion: Herren M. B. Schmidt, Benda, Mönckeberg, Kaufmann, Leupold, Kuczynski, Askanazy, Herxheimer.	
XVI. Herr E. K. Wolff-Berlin: Untersuchungen über die Art-spezifität der Organzellen	158
Diskussion: Herren Rößle, Aschoff.	
XVII. Herr Leupold-Würzburg: Die Bedeutung des Chole-sterinstoffwechsels für die weiblichen Keimzellen	161
XVIII. Herr Versé-Marburg: Über einige Organveränderungen bei der experimentellen Lipo-Cholesterinämie. (Mit einer farbigen Abbildung auf Tafel II.)	163
Diskussion zu den Vorträgen XVII—XVIII: Herren Schultz, Jaffé, Lubarsch, Frh. Schmidtman, Herren Benda, Aschoff, Versé.	
XIX. Herr Georg Lignac-Leiden: Über das Hämatoidin und seine Beziehungen zum Blut- und Gallenfarbstoff	167
Diskussion: Herren Joest, Fraenkel.	
XX. Herr Helly-St. Gallen: Eine einfache Granulafärbemethode für Schnitte	169
XXI. Herr Helly-St. Gallen: Hämolytischer Ikterus und Ery-thropoese	171
XXII. Herr Schmincke-Tübingen: Über angeborenen Ikterus. (Mit 5 Abbildungen im Text.)	174
Diskussion: Herren Sternberg, M. B. Schmidt, Helly.	
XXIII. Herr Teutschlaender-Heidelberg: Über Metaplasie und Krebsbildungen	184
XXIV. Herr H. Stahr-Danzig: „Vertretung“ (Zur Histologie der Blastome)	188
Diskussion zu den Vorträgen XVIII—XXIX: Herren Mathias, Berblinger, M. B. Schmidt, Lubarsch, Mathias, H. Müller, Fahr, Teutschlaender, Versé, Berblinger, Mönckeberg, Askanazy, Kraus, Fahr.	
XXV. Herr Schmorl-Dresden: Über den Schneeberger Lungen-krebs	192
Diskussion: Herren Helly, Huebschmann, Siegmund, Benda, Sternberg, Lubarsch, Schmorl.	

XXVI. Herr Borrmann-Bremen: Zur Frage der Metastasenbildung bei histologisch gutartigen Tumoren (2 Fälle von Enchondroma malignum)	196
Diskussion: Herren Lubarsch, Teutschlaender, Borrmann.	
XXVII. Herr Mathias-Breslau: Ein Beitrag zur Lehre vom malignen Chordom. (Mit 1 Abbildung im Text.)	198
Diskussion: Herren M. B. Schmidt, Siegmund, Mathias.	
XXVIII. Herr Rudolf Jaffé-Frankfurt a. M.: Angiomatosis hepatis beim Menschen	202
Diskussion: Herren Schmorl, Joest, Jaffé.	
XXIX. Herr E. v. Gierke-Karlsruhe i. B.: Über intraamniotische membranöse Umhüllung von Embryonen. (Mit 2 Abb. im Text.)	214
Diskussion: Herren Rößle, Miller, v. Gierke.	
XXX. Herr H. Spatz-München: Über Säurebildung bei Formolfixierung	222
Diskussion: Herren Materna, Joest, Berblinger, Spatz.	
XXXI. Herr Mitamura-Freiburg: Über eine neue Fixierungsmethode farbstoffhaltiger Organe. (Nicht eingegangen.)	227
Diskussion: Herren Kuczynski, Aschoff.	
XXXII. Herr Creutzfeldt-Kiel: Eigenartige Riesenzellbildungen im Zentralnervensystem. (Mit 1 Abbildung im Text.) . .	227
Diskussion: Herren Spatz, Wohlwill, Creutzfeldt.	
XXXIII. Herr E. J. Kraus-Prag: Die morphologischen Veränderungen der endokrinen Organe beim Diabetes mellitus . .	230
Diskussion: Herren Fahr, Jaffé, Berblinger, Fraenkel, Gerlach, E. J. Kraus.	
XXXIV. Herr Huebschmann-Zwickau (Leipzig): Über Atrophie des Fettgewebes und über „drüsiges“ Fettgewebe. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	236
Diskussion: Herren Schmidt, Dietrich, Gg. B. Gruber, Fahr, Mathias, Siegmund, Benda, Mönckeberg, Kaufmann, Teutschlaender, Rocha Lima, Askanazy, Huebschmann.	
XXXV. Herr L. Arzt-Wien: Zur Kenntnis der Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg) der Haut	247
Diskussion: Herren Kaufmann, Sternberg, Arzt.	
XXXVI. Herr J. W. Miller-Tübingen: Über isolierte „Lipoidzellenhyperplasie“ in Lymphdrüsen	254
Diskussion: Herren Schmorl, Schultze, Lubarsch, Sternberg, Fraenkel, Prym, Sternberg, Askanazy, Ghon, J. W. Miller.	
XXXVII. Herr Berblinger-Jena: Hypophyse und Zwischenhirn (mit epidiaskopischer Projektion)	259

XXXVIII. Herr Karl Husten-Göttingen: Über zwei Beobachtungen von Erdheimschen Hypophysengangstumoren	267
Diskussion zu den Vorträgen XXXVII—XXXVIII: Herren Froboese, Teutschlaender, Ceelen, Fahr.	
XXXIX. Herr Klapproth-Marburg: Nebennieren und Scheinzwitter. (Mit 3 Abbildungen im Text.)	270
XL. Herr Paul Schneider-Darmstadt: Pubertas praecox bei Hypernephrom	277
Diskussion zu den Vorträgen XXXIX—XL: Herren Fraenkel, Schultze, Rößle.	
XLI. Herr Th. Fahr-Hamburg: Lymphdrüsenuntersuchungen	282
XLII. Herr Pol-Rostock: Zur Funktionsfrage der lymphadenoiden Organe, insbesondere der Tonsillen.	286
Diskussion zu den Vorträgen XLI—XLII: Herren Dietrich, Lubarsch, Fahr.	
XLIII. Herr Magnus-Jena: Über die Darstellung von Lymphräumen durch Katalyse von Wasserstoffsuperoxyd (mit Lichtbildern)	290
XLIV. Herr W. H. Schultze-Braunschweig: Über Messungen und Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis an der Leiche	291
Diskussion: Herren Schmorl, Helly, Kuczynski, Schultze.	
XLV. Herr Wohlwill-Hamburg: Zur Frage der Encephalitis congenita	297
Diskussion: Herren Schwartz, Ceelen, Siegmund, Berberich, Fischer, Lubarsch, Aschoff, Fraenkel, Fischer, Wohlwill.	
XLVI. Herr Staemmler-Göttingen: Beitrag zur Lehre von den Gehirn-Verkalkungen	302
Diskussion: Herren Ostertag, Wohlwill, Jaffé, Heubner, Benda, Ostertag, Staemmler.	
XLVII. Herr Mathias-Breslau: Über eine Tracheobronchialzyste im Perikard mit 1 Abbildung	306
Diskussion: Herr Mathias.	
XLVIII. Herr H. Müller-Düsseldorf: Herzinsuffizienz infolge von arteriovenösem Aneurysma (mit einer kurzen Mitteilung über Arterienatrophie im Amputationsstumpf). (Mit 2 Abbildungen im Text.)	307
XLIX. Herr Gg. B. Gruber-Mainz: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa	313
L. Herr Staemmler-Göttingen: Über Arterienveränderungen im retinierten Hoden	315
Diskussion zu den Vorträgen XLVIII—L: Herren Schmorl, Mönckeberg, Schultze, Meyer, Gerlach, Fahr, Wohlwill, Versé, Frl. Schmidtman, Herren Hering, H. Müller, Staemmler.	
LI. Herr Benda-Berlin: Zur Pathologie der Venen	319

LII. Herr Sternberg-Wien: Angeborene Hyperplasie beider Lungen. (Mit 3 Abbildungen im Text.)	322
Diskussion: Herren Askanazy, Sternberg.	
LIII. Herr Busch-Erlangen: Die für die Wachstumsrichtung des Knochens maßgebenden Bedingungen	327
Diskussion: Herr Lüscke.	
LIV. Herr K. H. Bauer-Göttingen: Über die Magenstraße. (Erscheint in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.)	336
LV. Herr Anders-Freiburg: Über die Entstehung der kongenitalen Dünndarmatresien, besonders des Duodenums .	337
LVI. Herr Lauche-Bonn: Zur Pathologie der Nabelgegend. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	341
LVII. Herr Sternberg-Wien: Über die Muskulatur des Ductus choledochus	346
LVIII. Herr Wätjen-Barmen: Zur Kenntnis der Lingua plicata. (Mit 1 Abbildung im Text.)	347
LIX. Herr Meyer-Stettin: Über das Vorkommen und die Bedeutung entzündlicher Gefäßveränderungen in den Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Glomerulitis, der sekundären und genuinen Schrumpfnieren. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	352
LX. Herr Terplan-Prag: Über Leber- und Nierenveränderungen an Kaninchen nach Impfung mit Syphilisvirus (nach Untersuchungen von Neubürger und Perplau in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München)	
Schlußansprache des Vorsitzenden	361
Geschäftssitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft . .	364
Satzungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft	366
Geschäftsordnung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft . .	367
Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft	370

Alphabetisches Register der Vortragenden.

	Seite		Seite		Seite
Anders	337	Herxheimer, G.	152	Schade	69
Arzt, L.	247	Heubner, W.	111	Schmidt, M. B.	1, 363
Benda.	319	Huebschmann	236	Schmincke	174
Bauer, K. H.	336	Husten, K.	267	Schmorl	192
Berblinger.	259	Jaffé, R.	202	Schneider, P.	277
Borrmann	196	Klapproth	270	Schultze, W. H.	291
Busch.	327	Kraus, E. J.	230	Siegmund	114
Creutzfeldt	227	Kuczynski, M. H.	87	Sklawunos, Th. G.	82
Dietrich, A.	131	Lauche	341	Spatz, H.	222
Ebbecke, U.	99	Leupold	161	Stahr, H.	188
Eber, A.	147	Lignac, G.	167	Staemmler	302, 315
Fahr, Th.	282	Lubarsch	3	Sternberg	322, 346
Gans, O.	131	Magnus	290	Teutschlaender	114, 184
Gaza, v.	103	Mathias	198, 306	Treplan	361
Gerlach	126	Meyer	352	Versé	163
Ghon	143	Miller, J. W.	254	Westphal	80
Gierke, E. v.	214	Mitamura	227	Wohlwill	297
Groll, H.	84	Müller, H.	307	Wolf, E. K.	158
Gruber, Gg. B.	313	Pol	286	Wätjen	347
Helly	169, 171	Rößle	18		

Neunzehnte Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Göttingen am 16. bis 18. April 1923.

Vorsitzender Herr M. B. Schmidt-Würzburg:

Hochgeehrte Herren!

So schwer die Zeit auf uns lastet, haben wir Vertreter der Pathologie uns doch in stattlicher Zahl in den Mauern der ehrwürdigen Georgia Augusta zusammengefunden, ein Zeichen dafür, daß dieser Zweig des geistigen Lebens in den Stürmen der letzten Jahre standgehalten und sich weiterentwickelt hat als Glied des kraftvollen Stammes der deutschen Wissenschaft, der auch in dem mager gewordenen Boden feststeht und an den uns keine fremde Hand rühren soll.

Bei unserer heutigen Versammlung steigt die Erinnerung an den Tag empor, an welchem vor 25 Jahren unter Rudolf Virchows Vorsitz in Düsseldorf die neugegründete Pathologische Gesellschaft zum ersten Male in die Öffentlichkeit trat. Wer von uns die Entwicklung der Pathologie vor dieser Zeit und während der 25 Jahre miterlebt hat, der wird es dankbar anerkennen, daß die Hoffnungen, welche damals an der Wiege der Gesellschaft ausgesprochen wurden, in Erfüllung gegangen sind: Das zerstreute Arbeiten ist zusammengefaßt und in einheitlichere Bahnen gelenkt worden, wir haben die Anregung kennengelernt, welche aus der persönlichen Aussprache hervorgeht, manche wichtige Fragen haben durch die Behandlung auf unseren Tagungen in Referaten und Diskussionen für längere Zeit einen Abschluß gefunden oder wenigstens eine Klärung erfahren, welche der weiteren Forschung den Weg wies.

Und als eine andere wertvolle Errungenschaft dürfen wir es ansehen, daß wir, die wir dem gleichen Ziele zustreben, in viel engere persönliche Fühlung und Bekanntschaft getreten sind, als es vorher geschah. Stärker wird deshalb unser menschliches Empfinden berührt, wenn der Tod in den Kreis der Fachgenossen eingreift. In Wehmut gedenken wir auch diesmal daran, daß seit unserer letzten Tagung sich die Gruft über mehreren unserer Kollegen geschlossen hat, und nicht wenige sind darunter, die zu früh aus unseren Reihen haben scheiden müssen, deren Lebensarbeit noch nicht abgeschlossen war:

Max Löhlein, den wir selten auf unseren Tagungen vermißten, der scharf denkende und vielseitig Ausgebildete, der gleichwohl in der Durchdringung der Nierenerkrankungen den Hauptteil seiner großen Forschungsbegabung konzentrierte;

Otto Busse, mit innerer Begeisterung dem Lehrberuf und der Förderung der Ärzte hingegeben und in seiner Fähigkeit dafür aufs Glückliche unterstützt durch seine gewinnende Persönlichkeit;

Heinrich Albrecht, der die reichen Erfahrungen der Wiener Schule in sorgsamer Weise verwertete und uns vermittelte;

die stillen und erfolgreichen Arbeiter Wilhelm Risel und Carl Hart, von denen der letztere der Konstitutionspathologie wertvollste Dienste geleistet hat.

Das Leben hatte sie alle zu einem schönen Wirkungskreis emporgeführt, und doch war wohl manche Tragik hinein verwoben, und die meisten von ihnen mußten um die Freude und den Erfolg der Arbeit mit Schwächen der eigenen Gesundheit und anderen Härten des Schicksals schwer ringen. Unser Empfinden für solche stille tapfere Naturen ist durch die Kriegsjahre besonders geschärft, sie sind wertvolle und auch nach dem Tod vorbildliche Glieder unseres Volkes.

Auch Felix v. Werdt, Richard Östreich und dem Kliniker Heinrich Quincke widmen wir ein treues Gedenken. Und eine Gestalt tritt heute besonders lebhaft vor unser Auge, Johannes Orth, dessen Wirken mit der Göttinger Universität so eng verbunden ist. In ihm sehen wir denjenigen von Virchows Schülern, welcher am bewußtesten und treuesten das Erbe seines Meisters gehütet hat, um dessen Methodik und Denkweise auch der jüngeren Generation, welche nicht mehr selbst im Banne der packenden Persönlichkeit Virchows stand, lebendig zu erhalten, und um bei der Aufnahme und Beurteilung der neuen Forschungsergebnisse nicht vergessen zu lassen, auf welchen Grundmauern sich alles aufbaut. So schwer er sich auch seiner Umgebung erschloß, das Alter löschte doch immer mehr von seiner Herbheit aus, und als er vor 2 Jahren zuletzt unter uns weilte, erkannte wohl mancher von uns mit Bewegung, welche warme Anteilnahme durch die Jahre der Zusammenarbeit in der Pathologischen Gesellschaft in ihm herangewachsen war.

Ihnen allen, die aus unserer Mitte geschieden sind, zollen wir heute noch einmal den Dank für ihre Mitarbeit an den Aufgaben, denen unser Leben gilt, und für das, was sie uns als Menschen waren.

Es war kein Zufall, daß vor 25 Jahren das Bedürfnis nach der Schaffung einer Pathologischen Gesellschaft sich regte, sondern in der Entwicklung unserer Disziplin begründet. Denn die morphologische Einzelarbeit neigte sich dem Ende zu, und die Probleme hatten sich mehr und mehr nach der Richtung verschoben, die großen Zusammenhänge und das Geschehen der Zustände zu verstehen, Aufgaben, die im Widerstreit der Meinungen am besten gedeihen. Das hat zugleich die Arbeitsrichtung beeinflußt und das Experiment auch für uns mehr in den Vordergrund gerückt. Auch die Konstitutionsforschung, welche neue Gesichtspunkte in die Betrachtung des morphologischen Materials hineingetragen hat, kann zu ihrer Durchführung des Experimentes nicht entbehren. Wir müssen uns nur darüber klar sein, welche Richtung wir einzuschlagen haben, wenn wir nicht unserem eigenen Boden untreu werden wollen: Wir wollen ja nicht experimentieren schlechtweg, sondern nur denjenigen Teil der experimentellen Forschung ausüben, welcher sich eng an die pathologische Morphologie des Menschen anschließt, seine Fragestellungen von ihr entnimmt und versucht, dieselben Veränderungen beim Tier hervorzurufen, um Ursachen, Entwicklungsgang und Schicksal zu erkennen. Das ist m. E. die Domäne des Pathologen im Bereiche der pathologischen Physiologie, deren Behandlung als Lehrgebiet ich neidlos dem inneren Kliniker überlassen möchte.

Ich hoffe, daß auch die Verhandlung über die Entzündung, welche den Hauptgegenstand unserer Tagung bilden soll, ihren Nutzen für die klinischen Fächer haben wird.

So eröffne ich die Versammlung, zu der ich die Mitglieder unserer Gesellschaft und unsere Gäste herzlich willkommen heiße, und danke Herrn Kollegen Kaufmann, daß er unserer Arbeit den Boden vorbereitet hat, sowie Herrn Kollegen Fuchs, der leider durch einen Unfall heimgesucht ist, dafür, daß er uns in seinem Institut Gastfreundschaft gewährt.

Herr Lubarsch-Berlin:

a) Referat über die Entzündung¹⁾.

Die Mahnung unseres Herrn Vorsitzenden zur größtmöglichen Kürze setzt mich einigermaßen in Verlegenheit: Denn wenn man heute die Entzündungsfrage bespricht, so weiß man nicht, wo anfangen und wo aufhören. Denn je zahlreicher die Erörterungen, um so größer die Verwirrung und Unstimmigkeiten. Es liegt nicht mehr so, wie es in einer gerade vor 50 Jahren erschienenen Schrift über die Entzündung heißt, daß wir nunmehr in der Lage wären, für den bis dahin „rein symptomatischen und prognostischen Entzündungsbegriff ein reales Wesen, einen konstanten Grund ausfindig zu machen“. Samuel²⁾ hat in dieser, auch jetzt noch sehr lesenswerten Schrift die Ansicht vertreten, daß die „Alteration der Gefäßwände“, der „innerste Kern“ bei allem Wechsel der Erscheinungen sei, der gegenüber die alten Kardinalsymptomen als ganz unwesentlich beiseite geschoben werden könnten. Diese Zuversicht ist in den seitdem verflossenen 50 Jahren gründlich zerstört worden, und die Meinungen sind so mannigfaltige und widersprechende, daß die Stimmen sich mehren, daß man den Entzündungsbegriff zum alten Eisen werfen solle. Sieht man sich aber die zahlreichen neueren Veröffentlichungen über die Entzündungsfrage und besonders den Entzündungsbegriff recht genau an, so ist man erstaunt über die Schärfe, mit der die Gegensätze der Anschauungen hervorgehoben werden, trotz vieler Übereinstimmungen im Sachlichen. Ich selbst habe in der neuesten Veröffentlichung Aschoffs im 71. Bande von Zieglers Beiträgen so viele Sätze gefunden, denen ich unbedingt zustimmen kann, daß ich meine, eine Verständigung müsse leicht möglich sein, besonders über den Entzündungsbegriff. Hier scheint mir ein Hauptgrund für die Gegensätze in einer verschiedenen Auffassung über die Begriffsbestimmung zu liegen, wie sie allerdings nicht selten ist. So hat ein so scharfer naturwissenschaftlicher und philosophischer Denker wie Driesch an einer Stelle seiner Philosophie des Organischen geschrieben, daß eine scharfe Begriffsbestimmung das erste Erfordernis wahrer Wissenschaft sei, und an einer anderen, daß die Begriffsbestimmung nicht an den Anfang, sondern ans Ende der Wissenschaft gehöre. Ein derartiger Widerspruch ist nur verständlich, wenn Driesch jedesmal verschiedene Arten von Begriffs-

1) Auf die Beigabe der beim Vortrag projizierten Prospekte und Abbildungen ist mit Rücksicht auf die Kosten verzichtet worden, zumal sie auch in den ausführlichen Arbeiten der Herren Mitsuda und Tsuda in Virchows Archiv zum Abdruck kommen werden.

2) Der Entzündungsprozeß. Leipzig bei F. C. Vogel. 1873.

bestimmung gemeint hat, die eine, die ich als die beschreibende, und die andere, die ich als die bewertende bezeichnen möchte. So ist mein Entzündungsbegriff ein beschreibender, und deswegen an den Anfang, Aschoffs dagegen ein bewertender, und daher ans Ende gehörig. Aber damit geht ihm auch die Beschaffenheit ab, die als eine ganz wesentliche Eigenschaft der Begriffe anzusehen ist, nämlich die Allgemeingültigkeit und die Erfüllung der Bedingung, daß, wie Wundt¹⁾ es ausdrückt, „die Vorstellung von dem übrigen Inhalt unseres Bewußtseins durch bestimmte, der Bezeichnung fähige und konstant wiederkehrende Merkmale sich unterseide“. Jeder Bewertung haftet in viel höherem Maße Subjektivität an, als einer Beschreibung, und daher wird gerade auf dem Gebiete der Entzündungslehre die „biologische“ Begriffsbestimmung die Reihen derjenigen stärken, die den Entzündungsbegriff für ganz entbehrlich halten.

Der Abschaffung des Entzündungsbegriffes haben neuerdings bekanntlich vor allem Thoma²⁾ und Ricker³⁾ das Wort geredet. Ersterer meint, daß man eine kausale Begriffsbestimmung nur in der Weise geben könne, daß man unter Entzündung die „lokalen am Orte der Einwirkung abnormer, physikalischer, chemischer und infektiöser Ursachenkomplexe auftretenden reaktiven Vorgänge“ versteht. Diese Begriffsbestimmung sei aber so allgemein und unbestimmt, daß sie mit der der lokalen Erkrankung zusammenfalle, auch keine scharfe Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen gäbe. Dabei hängt freilich alles ab von dem, was man unter „reaktiv“ versteht; grenzt man die Ablagerungsdegeneration und Absterbevorgänge als passive von ihnen ab, so wäre auch durch die Begriffsbestimmung Thomas eine ganze Reihe örtlicher pathologischer Vorgänge von den „entzündlichen“ getrennt, selbst wenn man, wie es dem Wortlaut nach möglich ist, nicht einen Komplex von Reaktionen, sondern jede einzelne schon als entzündliche bezeichnen will. Rickers Begriffsbestimmung: „die Entzündung ist eine auf Nervenreizung entstehende, in verschiedenen Formen verlaufende Hyperämie, die je nach ihrem Charakter verschiedenartige Exsudationen und ebenfalls nach ihrem Charakter verschiedenartige Gewebsvorgänge zur Folge hat“, wird von ihm selbst, obgleich er sie für die einzig naturwissenschaftlich zulässige hält, verworfen, weil sie weder gegen normale noch gegen viele pathologische Vorgänge eine scharfe Trennung gestatte. Ich halte sie weder für sachlich, noch formal logisch, noch in der Ausdrucksweise für haltbar. Zunächst ist die Entzündung nicht eine Hyperämie, und Rickers Gedanke müßte zum mindesten etwa so ausgedrückt werden: „Entzündung ist ein auf Nervenreize entstandener komplexer, mit verschiedenen Formen von Hyperämie, Exsudationen und verschiedenartigen Gewebsvorgängen einhergehender Vorgang.“ Aber selbst dann fehlte der Begriffsbestimmung die Allgemeingültigkeit, gerade weil sie kausal sein will. Denn ob dieser komplexe Vorgang überhaupt und immer auf Nervenreize hin entsteht, ist durchaus strittig und die Bezeichnung „Exsudation“ und „verschiedenartige Gewebsvorgänge“ viel zu allgemein und unbestimmt, um brauchbar sein zu können. Das macht die Begriffsbestimmung unbrauchbar, nicht aber nur der von Ricker hervorgehobene Umstand, daß „der Menstrualzustand der Uterusschleimhaut, der blutige Infarkt, die Stauungshyperämie stärkeren Grades, die Kreislaufstörungen im Unterhautfett bei Nephritis ebenso zur Entzündung

1) Wundt, Logik, Bd. 1, S. 87.

2) Virch. Arch., Bd. 238, S. 371.

3) Ricker und Regendang, Virch. Arch., Bd. 231.

gehören würden, wie das, was man im engeren Sinne zur Zeit allgemein zurechnet“. Denn, daß diese Vorgänge alle auch zur Entzündung gehörten, ist ja nur die Folge der so allgemeinen und unbestimmten Fassung bzw. davon, daß Ricker alle bei der Entzündung beobachteten Erscheinungen als unmittelbare Folge der Nervenreizung ansieht. Nebensächlich ist es, daß man in der Tat die bei der Menstruation stattfindenden Vorgänge der Entzündung „im engeren Sinne“ nahe stellen kann — denn abgesehen davon, daß von vielen Gynäkologen die Menstruation als eine Art krankhaften Vorganges betrachtet wird, ist es doch eine Binsenwahrheit, daß eine scharfe Trennung physiologischer und pathologischer Vorgänge nicht möglich ist; das hat ja gerade Ricker selbst betont, und daß jeder pathologische Vorgang ein physiologisches Vorbild besitzt.

Auch die Versuche Schroeders¹⁾, den Entzündungsbegriff dadurch zum mindesten vorläufig entbehrlich zu machen, daß man ihn in seine Teilerscheinungen auflöst und jede für sich betrachtet und „kausal“ erforscht, bringt keine Vorteile. Auf diese Weise wird es noch viel weniger gelingen, zu einer klaren oder gar einheitlichen Auffassung zu gelangen, weil die Bewertung der einzelnen Vorgänge äußerst subjektiv ist. Wenn Schroeder z. B. den Austritt der weißen Blutzellen aus den Blutgefäßen für etwas sekundäres, Nebensächliches hält, der zu den nekrobiotischen Vorgängen gehöre und nicht als Ausdruck der auf die Schädigung folgenden Reaktion anzusehen sei, so ist er den Beweis dafür ganz schuldig geblieben. Denn die Bemerkung, daß diese Erscheinung eintrete gleichviel, ob die Schädigung „entzündlich oder nicht entzündlich“ sei, ist kein Beweis und eigentlich schwer verständlich von seinem eigenen Standpunkt aus. Denn was ist eine „entzündliche Schädlichkeit“ und woran erkenne ich sie? Doch nur daran, daß auf die Schädigung eine „Entzündung“ folgt. Wenn ich aber die Entzündung nicht als einen eigenartigen Vorgang anerkenne, kann ich auch gar nicht von „entzündlichen“ und „nicht entzündlichen“ Schädlichkeiten sprechen. Zudem ist es ganz sicher, daß die Auswanderung der Leukozyten nicht ein einfach nekrobiotischer Vorgang ist, sondern daß den ausgewanderten Zellen ganz bestimmte chemische Funktionen zukommen. Im übrigen wird die Erforschung der biologischen Bedeutung der Teilvorgänge des entzündlichen Prozesses nicht im geringsten dadurch gestört, daß man die als einheitlicher Naturvorgang erscheinenden Reaktionen mit einem einheitlichen Namen bezeichnet. Alle Schwierigkeiten in der Entzündungslehre rühren nach meiner Auffassung davon her, daß man sich von dem entfernt hat, was man an den sichtbaren Teilen beobachten kann und was sich dem unvoreingenommenen Beobachter immer von neuen als ein besonderer einheitlicher Vorgang geradezu aufdrängt. Samuels Meinung, daß die Kardinalsymptome als ganz unwesentlich beiseite zu stellen wären, setze ich umgekehrt den Satz entgegen, daß alle Versuche einer wissenschaftlichen kausalen Erklärung von den Kardinalsymptomen ausgehen müssen, die geradezu mit einer gesetzmäßigen Notwendigkeit auftreten. Ich bin überzeugt, daß ganz unabhängig von allem geschichtlich Überlieferten die Schaffung einer einheitlichen Bezeichnung für den Erscheinungskomplex, der auf gewisse äußere Einwirkungen hin mit Gesetzmäßigkeit erfolgt, sich immer wieder als eine Notwendigkeit herausstellen würde, wobei es natürlich ganz gleichgültig ist, ob die Bezeichnung „Entzündung“ noch als eine treffende anerkannt werden kann oder nicht. Solange wir keine bessere Bezeichnung haben, werden wir schon an der alten festhalten müssen.

1) Ziegler Beitr., Bd. 71.

Aber nicht auf die Bezeichnung kommt es an, sondern darauf, daß die entzündliche Reaktion ein Ereignis, ein, wie Virchow 1854 sich ausdrückte, „ein realer Vorgang“, wie Ranke neuerdings sagt, „ein Erlebnis“ ist. Erst als man nicht mehr auf die an den sichtbaren Teilen stets nachweisbaren vier Kardinalsymptome das Schwergewicht legte, sondern auf das 5. Anzeichen, die „*functio laesa*“, und an den nicht sichtbaren und nicht sichtbar zu machenden Teilen aus der Leistungsstörung auf die Entzündung zu schließen suchte, entstand die Erweiterung und Verwässerung des Entzündungsbegriffes. Nur wenn man nicht von dem typischen und klassischen Bild der akuten Entzündung ausgeht, das sich sofort als ein zusammengesetzter Vorgang darstellt, wird man dazu kommen, wie Thomas tut, entzündliche Vorgänge mit jeder Art lokaler Erkrankung für zusammenfallend zu halten. Daß Entzündungen tatsächlich sehr häufige Erkrankungen sind, wäre natürlich kein Grund, den Entzündungsbegriff fallen zu lassen, denn niemand denkt daran, den Begriff der Infektionskrankheiten aufzugeben, weil die ganz überwiegende Mehrheit aller Erkrankungen des Menschen infektiöser Natur sind oder innig mit infektiösen Vorgängen zusammenhängen. Nur eine möglichst scharfe Abgrenzung muß verlangt werden, und da ist doch kein Zweifel, daß es zahlreiche örtliche Erkrankungen gibt, die von keinem Pathologen als entzündliche bezeichnet werden. Alle rein degenerativen Veränderungen, einfache und verwickelte Kreislaufstörungen, regenerative und blastomatöse Wachstumsvorgänge usw. sind leicht und scharf von allen entzündlichen abtrennbar. Auch Aschoff hebt dies hervor und betont, daß alle passiven Vorgänge nichts mit entzündlichen zu tun hätten, die er den aktiven oder, wie er auch sagt, affektiv-reaktiven gegenüber stellt. Schlechthin alle reaktiven Prozesse als entzündliche zu bezeichnen, bedeutet aber immer noch eine zu weite Fassung des Entzündungsbegriffes, den es noch weiter einzuschränken gilt.

Von klinischer Seite hat man das in der Weise versucht, daß man nur die Reaktionen als entzündliche bezeichnen wollte, die auf infektiöse Einwirkungen erfolgen. Dann würde sich also entzündlicher und infektiöser Reiz decken und ein und derselbe Vorgang würde verschieden bezeichnet werden, je nach der verschiedenen Ursache. Der Begriff wäre dann also ein rein ätiologischer. Tatsächlich haben namentlich die Chirurgen diesen Standpunkt eingenommen und einen Unterschied gemacht zwischen einer physiologischen entzündlichen Reaktion und einer pathologischen, infektiösen Entzündung. Wenn nach einer Laparotomie nur im unmittelbaren Operationsgebiet fibrinöse Beschläge gefunden werden, so wollen sie das als eine nicht infektiöse physiologische Reaktion bezeichnen und von einer Peritonitis nur dann sprechen, wenn eine fortschreitende und sich weiter ausbreitende Reaktion vorhanden ist, die auf der Anwesenheit und Vermehrung von Spaltpilzen beruht. Sie wollen also ähnlich, wie Aschoff es früher einmal getan hat, indem er nur die gegen fremdartige Reize auftretenden Reaktionen als entzündliche bezeichnen wollte, einen und denselben Vorgang verschieden bezeichnen, je nach den verschiedenen, den Vorgang auslösenden Umständen. Das könnte berechtigt sein, wenn es sich um die klinische Bewertung, nicht aber wenn es sich um die Bezeichnung, die Einreihung in eine bestimmte Gruppe krankhafter Vorgänge handelt. Um so weniger scheint dies aber erlaubt, als der Nachweis, ob eine Reaktion auf einen infektiösen Reiz hin erfolgt ist, sehr schwer zu führen sein kann. Wir wissen ja vor allem durch die Untersuchungen aus meinem Institut (Kuczynski und Wolff), wie rasch eine so gut wie vollständige Vernichtung der Keime, vor

allem der entzündungserregenden Streptokokken, erfolgen kann. — Ebenso wenig berechtigt erscheint mir eine Unterscheidung zwischen „physiologischer“ und „pathologischer“ Entzündung, wenn sie mehr als eine prognostische Bedeutung haben und mehr besagen soll, als daß auch der komplexe Vorgang der unter abnormen Bedingungen sich abspielenden Entzündung sein physiologisches Vorbild hat.

Eine weitere Rolle in der Abgrenzung des Entzündungsbegriffes spielt neuerdings die Beziehung zu den Organisationsvorgängen, die von einigen Autoren (Rankel¹), Beitzke) grundsätzlich abgetrennt werden sollen, während ich stets die Wesensübereinstimmung betont und die Trennung als eine rein gewohnheitsmäßige (konventionelle) und nicht einmal streng durchgeführte bezeichnet habe. Es ist also nicht richtig, wenn Aschoff schreibt, daß ich den Entzündungsbegriff für einen konventionellen erklärt habe. Es handelt sich bei der verschiedenen Bezeichnung lediglich um eine durch die verschiedene Blickrichtung bedingte. Wenn wir einen großen toten Herd oder von außen eingedrungene Fremdkörper sehen, so fällt uns das so auf, daß unser Blick darauf gerichtet bleibt und wir wissen wollen, was wird aus diesen abgestorbenen Gewebsteilen, diesem Thrombus, diesem Infarkt, diesem Sequester, diesem Fremdkörper, und da sagen wir mit Hinblick auf diese Gebilde „sie werden organisiert“. Richten wir jetzt aber unseren Blick auf die Vorgänge, die zu dieser Organisation der abgestorbenen Teile oder von vornherein toten Gebilde führen, so sehen wir, daß sie vollständig mit den entzündlichen übereinstimmen, und dann sprechen wir auch von einer demarkierenden oder Fremdkörperentzündung, besonders dann, wenn diese Vorgänge so stark und auffallend sind, daß sie unseren Blick von vornherein von dem unbelebten oder toten Teil ablenken. Ich sehe zu meiner Freude, daß Aschoff in seiner neuesten Veröffentlichung grundsätzlich denselben Standpunkt einnimmt, wenn er es auch etwas anders ausdrückt und davon spricht, „daß ein und derselbe Krankheitsfall je nach dem Standpunkt des Beobachters ganz verschieden benannt werden kann“. Wollen wir im Ausdruck den hier festgestellten Tatsachen gerecht werden, so werden wir sagen müssen: Die Organisation eines toten Gewebsteiles oder von außen eingedrungenen Fremdkörpers erfolgt durch einen entzündlichen Vorgang. Ich habe früher schon bemerkt, daß man der gewohnheitsmäßigen Abtrennung von organisatorischen und entzündlichen Vorgängen in der Begriffsbestimmung dadurch gerecht werden kann, daß man noch den Zusatz macht „so weit sie (nämlich die zur Entzündung gehörigen Vorgänge) als selbständige (primäre) in die Erscheinung treten“. Ich habe ausdrücklich nicht gesagt „primär sind“; denn auch sie sind natürlich von anderen abhängig, aber sie treten zunächst als primäre Veränderungen in die Erscheinung, weil wir — im Gegensatz zu den Vorgängen bei der Fremd- und toten Körperorganisation — die Stoffe, die die entzündliche Reaktion nach sich ziehen, nicht sehen können. — Dagegen erscheint mir eine Abgrenzung nötig und durchführbar gegenüber herdförmigen Zellansammlungen, die entweder nur örtliche Teilerscheinungen einer allgemeinen Reaktion sind oder bei denen überhaupt nur die Zellansammlung, aber kein komplexer Vorgang, und vor allem keine Beteiligung des Gefäßsystems nachweisbar ist. Ich meine hier vor allem die überaus häufigen, bei allen möglichen Infektionen, Vergiftungen, Stoffwechselkrankheiten usw. vorkommenden, bald mehr flächenhaft ausgebreiteten, bald mehr knöt-

1) Münch. med. Wochenschr. 1923.

chenförmig gestalteten Anhäufungen lymphoider Zellen im interlobulären Gewebe der Leber. Untersucht man in solchen Fällen möglichst viele Organe genau, so wird man immer finden, daß es sich nicht um eine örtliche beschränkte Reaktion handelt, sondern daß der ganze lymphatische und reticulo-endotheliale — mit einem Wort der ganze Aufsaugungsapparat des Körpers in mehr oder weniger starker Weise und Ausdehnung mitbeteiligt ist — Lymphknoten und -knötchen der verschiedensten Gegenden, Niere, Knochenmark, Milz. Besonders mache ich in dieser Hinsicht auf die so ungemein häufigen Rundzellenherde der Nebennieren¹⁾ und die doch auch recht häufigen lymphoiden Herde der Schilddrüse aufmerksam. Es handelt sich um Vorgänge, wie sie am stärksten bei dem sogenannten Status lymphaticus und thymo-lymphaticus in die Erscheinung treten, bei denen es sich im wesentlichen um physiologische oder pathologische Aufsaugungs- und (wahrscheinlich auch) Speichervorgänge handelt, die bald mit dem Hineingelangen nicht ganz gewohnter Nährstoffe, bald mit der Ansammlung von Abbau- und Zerfallsstoffen oder Giften in Zusammenhang stehen. Es sind also Vorgänge, die auch einen Teil der entzündlichen Reaktion ausmachen, aber nicht den Gesamtvorgang zeigen. — Man kann sie unter dem Namen der allgemeinen und örtlichen lympho- und histiozytären Reaktion oder auch der Aufsaugungs- und Speichereaktion zusammenfassen.

Nach diesen Abgrenzungen werden wir nun in der Lage sein, das Bild der entzündlichen Vorgänge schärfer zu umreißen. Wir können feststellen, daß im allgemeinen darin Übereinstimmung besteht, daß es sich bei der Entzündung um komplexe Vorgänge, um eine Summe von örtlichen Vorgängen handelt, die sich sowohl an dem gefäßführenden Stützgewebe, wie den spezifischen Gewebsteilen, dem sogenannten Parenchym abspielen und bei denen an allen diesen Teilen Wanderungs-, Absonderungs-, Aufsaugungs-, Speichervorgänge, Neubildungs- und Zerfallsvorgänge auftreten. Hierüber kann eigentlich gar kein Zweifel bestehen, denn diese Veränderungen kann man an den die klassischen Kardinalsymptome zeigenden Teilen einfach ablesen. Schwieriger ist schon eine Einigung darüber zu erzielen, wo der Angriffspunkt der die Entzündungsvorgänge auslösenden Reize (Schädlichkeiten) und wie der Zusammenhang dieser verschiedenartigen Vorgänge ist. Doch glaube ich, lassen sich auch hierüber einfache und klare Feststellungen nach der Richtung hin machen, daß der Angriffspunkt ein verschiedener sein kann. Es kommt eben darauf an, wo die schädigenden Substanzen eindringen oder sich ansammeln. Es wäre einseitig, wie Cohnheim und Samuel es taten, die Alteration der Blutgefäße in den Mittelpunkt zu stellen und die hier erfolgenden Veränderungen ausnahmslos als die primären anzusehen. In allen Fällen, in denen die Schädlichkeit vom Blute aus eindringt oder in unmittelbarer Nachbarschaft der Blutgefäße einwirkt, wird natürlich die Veränderung der Blutgefäße und deren unmittelbarer Nachbarschaft das erste sein. Erfolgt die Schädigung dagegen in mehr oder weniger weiter Entfernung von den Blutgefäßen und ist sie derartig und der Bau der Gewebe so beschaffen, daß sie nicht rasch dorthin dringen kann, so werden natürlich die Vorgänge an ihnen nachhinken und auch dem Grade nach geringer sein als an dem Parenchym. Hierin liegt der Hauptunterschied in den Entzündungsvorgängen an gefäßhaltigen und gefäßlosen Teilen. Deswegen sehen wir bei der Entzündung der Hornhaut und

1) Vgl. darüber Th. Pauwz, Virch. Arch., Bd. 242.