

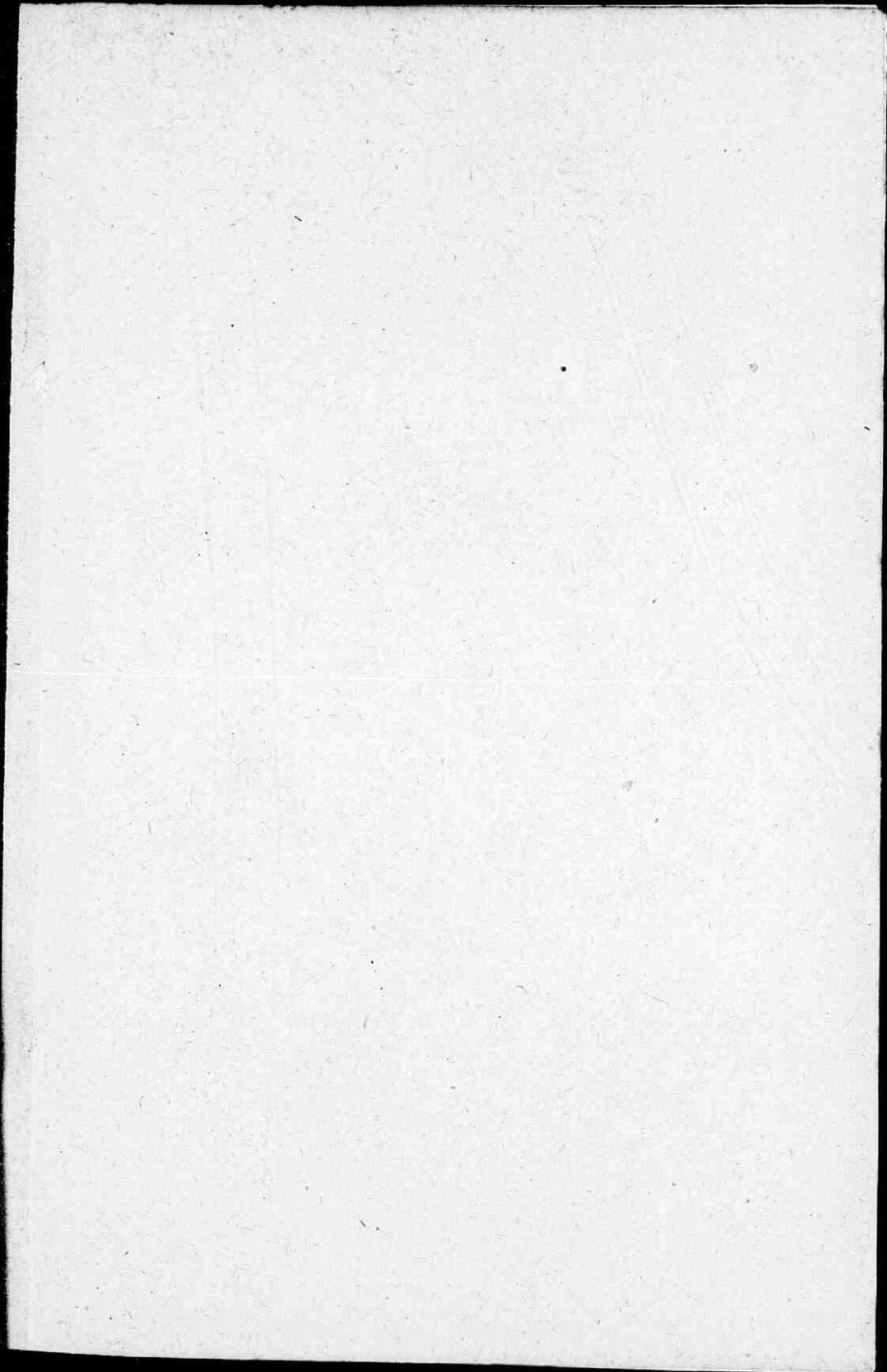


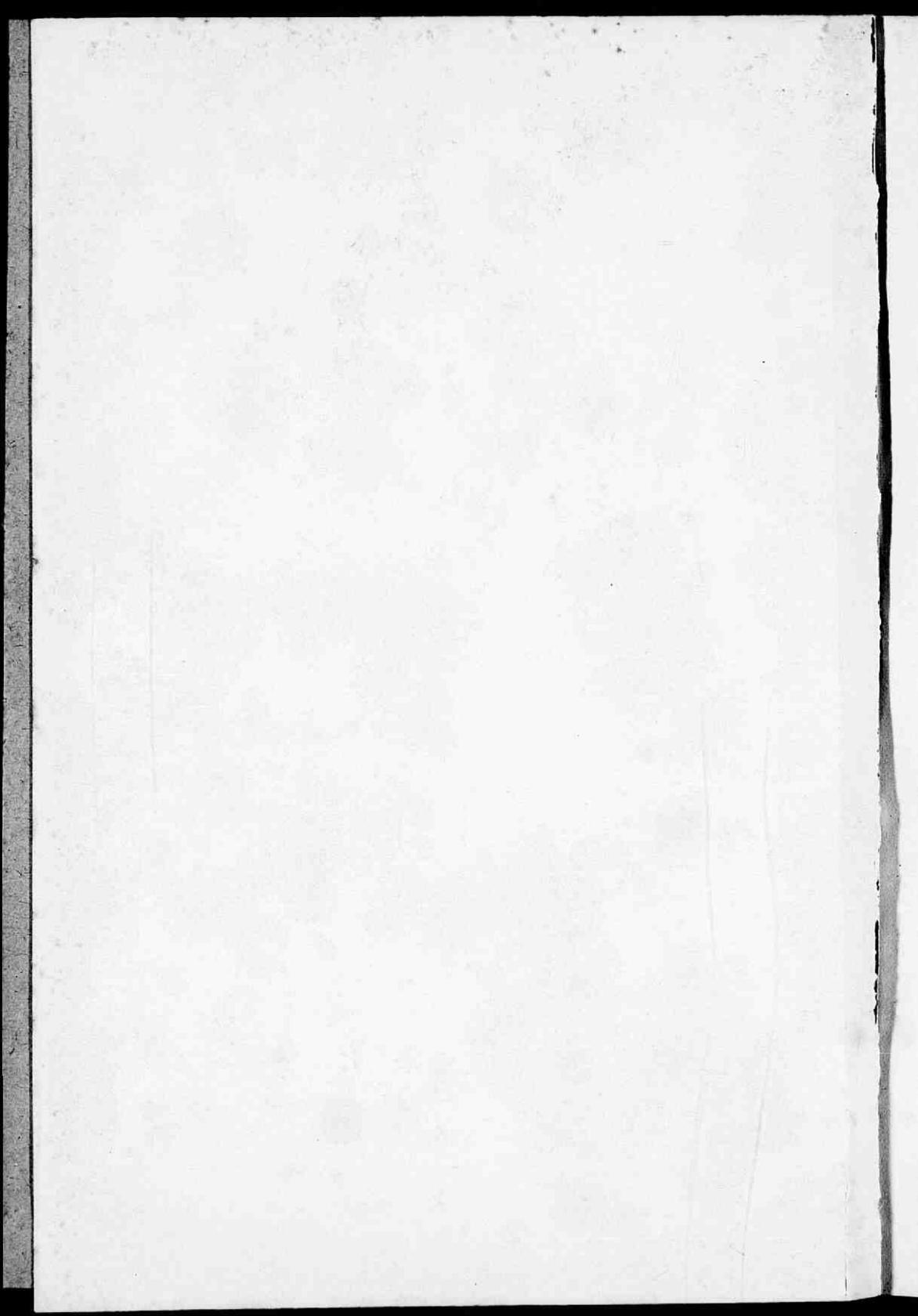
Handbuch der allgemeinen Pathologie für Thierärzte

<https://hdl.handle.net/1874/328085>



C
No 9.







RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT



2671 360 6

HANDBUCH

DER

C. v. G.

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

FÜR

THIERÄRZTE

VON

H. W. KÖHNE,

PROFESSOR AN DER KÖNIGLICHEN THIERARZNEISCHULE ZU HANNOVER.



BERLIN, 1871.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN No. 68.

Handwritten scribble or signature

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

V o r w o r t.

Zu einer Zeit, in welcher jeder Tag auf sämmtlichen Gebieten der Naturwissenschaften, aus deren Quelle die Medizin ihre Nahrung schöpft, den Gesichtskreis erweitert und Entdeckungen ans Licht fördert, welche die bis dahin verborgenen Lebensprozesse des thierischen Organismus dem körperlichen wie geistigen Auge des Forschers immer mehr und mehr erschliessen, in welcher folgerichtig auf Grund des sich immer mehr anhäufenden Materials die Theorie einer fortwährenden Wandelung und Modifikation unterliegt, in welcher ferner seit Jahrtausenden gültige Ansichten schwankend und hinfällig werden, ohne dass sofort eine andere und bessere an deren Stelle gesetzt werden kann, in einer Zeit, in welcher Keiner von sich behaupten kann, dass er ganz auf der Höhe der Wissenschaft stehe, eine Allgemeine Pathologie in die Welt gehen zu lassen, ist allerdings eine Vermessenheit. Mehrmals habe ich, der Schwierigkeit der Aufgabe gegenüber meine geringen Kräfte erwägend, den Vorsatz wieder aufgegeben, um die Ausführung gediegeneren Köpfen und gewiegteren Federn zu überlassen, bis endlich wichtige Gründe mich veranlassten, mich über alle Bedenken hinweg zu setzen.

Seit 15 Jahren war es meine Aufgabe, an der Thierarzneischule zu Berlin und jetzt hier in Hannover den Studirenden der Thierheilkunde die Allgemeine Pathologie vorzutragen; ich war somit gezwungen, allen Forschungen auf diesem Gebiete mit aufmerksamen Augen und kritischem Sinne zu folgen und die Resultate meinen Zuhörern verstandesgerecht zu machen. Aufgewachsen unter dem Einflusse der jetzt im Verscheiden begriffenen

humoral-pathologischen Schule, welche mich als Praktiker und Therapeuten mit leidlicher Sicherheit durchs Leben geleitete, hat es mich einen langen und harten Kampf gekostet, mich von der alten Schule ab und der neuen zuzuwenden. Viele meiner jüngeren und heissblütigeren Freunde, zum Theil meine Zöglinge, sind Zeugen dieses inneren Kampfes gewesen; sie haben gewiss bemerkt, wie der scrupulöse Praktiker nicht mit wehenden Fahnen und klingendem Spiele, sondern nur mit zögerndem Widerstreben dem Drange der Thatsachen wich und nur allmählig ins jenseitige Lager übergang.

Dieser Kampf, ich weiss es, ist jetzt in jedem meiner Kollegen, welcher sich nicht dem gedankenlosen Schlendrian der Routine und Emphyrie ergeben und noch Herz und Sinn für die Wissenschaft bewahrt hat, entbrannt und mancher von ihnen hat erkannt, dass der Boden, welcher ihn bisher so sicher getragen, unter seinen Füßen ins Schwanken gerathen. Wo soll er sich in diesem Widerstreit der Meinungen und Ansichten Rathsholen? Die epochemachenden Resultate der Forschungen der neueren Zeit sind noch zum grossen Theile in medizinischen Zeitschriften zerstreut vergraben, die dem praktischen Thierarzte nur schwer zugänglich sind und die medizinischen sowohl wie die thierärztlichen Handbücher über pathologische Anatomie sind ihm wegen einer beinahe ganz neuen Nomenclatur fast unverständlich geworden. Eine allgemeine und specielle Veterinär-Pathologie und Therapie, die nur einigermaßen den Fortschritten der neueren Zeit Rechnung trage, existirt noch nicht. Dem erfahrenen Praktiker in diesem Kampfe beizustehen, ihm auf dem unvermeidlichen Uebergange ein leitender Führer zu sein und ihn in den Stand zu setzen, bei einiger Aufmerksamkeit und gutem Willen den riesigen Fortschritten der neueren Zeit zu folgen, um so der Wissenschaft durch die Erfahrung geläuterte Kräfte wieder zu gewinnen, das ist der Zweck dieses Buches.

Nicht minder bedarf der Studirende und der angehende Thierarzt eines Leitfadens bei seinem Studium. Die feurige Jugend ist nur zu gern bereit, dem Neuem zu huldigen; sie hat nicht nöthig, von einem aus der Vergangenheit ihr anhaftenden

Ballast sich zu befreien. Sie horcht mit Eifer den Lehren der Docenten, welche sich den Mantel eines Reformators der Medizin umzuhängen wissen und das Alte verwerfen, eben weil es alt ist. Der Reiz des Neuen ist ja gar zu verführerisch. Ohne Kritik der angeblich neuen Errungenschaften, ohne Rücksicht auf die unlängbaren Verdienste früherer Forscher wird das Neue wie ein Evangelium gepredigt und aufgenommen, bis der folgende Tag es wieder umstürzt. Der jugendliche Streber geräth hierbei leicht auf Ab- und Irrwege; bald macht er beim Eintritt ins praktische Leben die Wahrnehmung, dass sein Wissen und Weissagen nur Stückwerk ist, dass fast alle Vermittelung zwischen Theorie und Praxis fehlt und rathlos steht er da. Die Lust und der Muth zum weiteren Forschen ist gebrochen, das Studium erscheint als eine Phantasmagorie und wird in die Rumpelkammer geworfen. Und es sind grade die strebsamsten Geister, welche leicht von diesem einen Extreme in das andere fallen, das habe ich an meinen Zöglingen und jungen Kollegen wiederholt beobachtet.

Diese Extreme vermeiden zu lernen, Theorie und Praxis möglichst zu versöhnen und in Connex zu erhalten, ist die Tendenz dieses Buches. Der durch den genialen Vorkämpfer Virchow und durch seine Schüler bald über den ganzen Erdball verbreiteten Richtung der Medizin, welche in der Thierheilkunde bisher nur wenige namhafte Vertreter gefunden hat, will ich ohne Bruch mit den unlängbaren Errungenschaften der Vergangenheit bei uns Eingang und weitere Verbreitung zu verschaffen suchen. Ich will zugleich versuchen, die Kluft zu überbrücken, welche jetzt wieder zwischen der Thier- und Menschen-Heilkunde sich aufgethan, und will die Kollegen anregen, wieder fleissig an dem Ausbau unserer Wissenschaft mitzuhelfen, von welchem man sich, wie die innere Armuth unserer Zeitschriften und Literatur beweist, in neuerer Zeit sehr zurück gezogen hat.

Ueber die äussere Einrichtung des Buches verweise ich auf das vorgedruckte Inhalts-Verzeichniss und bemerke nur noch, dass die in den Text eingeschalteten zahlreichen Parenthesen dem Lehrer, welcher sich meines Buches beim Unterrichte als Leitfaden bedienen will, zu Erklärungen und Erläuterungen, dem das Buch

zum Selbststudium Benutzenden zum Nachdenken Gelegenheit und Veranlassung geben sollen. Das am Schlusse angehängte alphabetische Wort-Register soll zum Nachschlagen dienen, da an den bezeichneten Stellen die betreffenden termini technici, oft von verschiedenen Standpunkten aus, ihre Erklärung finden.

Somit übergebe ich denn das Buch der Oeffentlichkeit, seiner Unvollständigkeit mir wohl bewusst und auf eine strenge Kritik gefasst. Sobald diese nur der guten Sache gilt, ist sie mir willkommen, denn dann strebt sie mit mir, wenn auch auf anderen Wegen, nach demselben Ziele.

Schliesslich kann ich nicht umhin, den Heroen der Wissenschaft, deren Schriften ich benutzte: Virchow, Cohnheim, Uhle und Wagner, Kölliker, Herrmann, Kühn, Gerlach, Leisering, Röhl, Bruckmüller etc., deren Werke ich der Raumersparniss halber nicht citirte, und meinen Kollegen, welche mich bei der Bearbeitung des Buches mit Rath und That unterstützten und besonders meinem Freunde Albrecht, welcher zugleich die Correctur übernahm, hiermit öffentlich meinen Dank abzustatten.

Hannover, im März 1871.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

Einleitung	Seite 1
----------------------	------------

Theil I.

Allgemeine Natur- und Wesen-Lehre der Krankheit (Ontologia.)

1. Begriff der Krankheit	4
2. Sitz der Krankheiten	11
A. Generalisation der Krankheiten	13
a) Sympathien, welche durch das Nervensystem vermittelt werden	14
b) Sympathien, welche durch das Blut resp. die Säfte vermittelt werden	18
B. Localisation der Krankheiten	20
3. Die Zeichen der Krankheiten (Symptomata s. Signa morborum)	26
4. Der Verlauf der Krankheiten (Decursus morborum)	31
1. Das Stadium vor der Krankheit (St. ante morbum)	32
2. Das Stadium der Vorboten (St. prodromorum)	32
3. Das Stadium des Anfangs (St. initii) mit dem des Wachstums (St. incrementi)	32
4. Das Stadium der Höhe oder der Kochung d. A. (St. acmes s. coctionis)	32
5. Das Stadium der Entscheidung (St. criseos)	33
6. Das Stadium der Abnahme (St. decrementi)	36
7. Das Stadium der Genesung (St. reconvalescentiae)	36
5. Die Dauer der Krankheiten	40
6. Die Ausgänge der Krankheiten	42

Theil II.

Die Allgemeine Aetiologie oder Lehre von den Krankheits-Ursachen.

A. Die innere Ursache	Seite 53
1. Die Erblichkeit	55
2. Das Lebensalter	56
a) Fötusalter	56
b) Säuglings- und jugendliches Alter	56
c) Entwicklungs-Alter	57
d) Das reife Lebens-Alter	58
e) Das Greisen-Alter	58
3. Das Geschlecht	59
4. Die Constitution	60

	Seite
a) Die starke oder robuste Constitution	60
b) Die reizbare (floride) Constitution	61
c) Die schwächliche Constitution	61
Der Habitus	61
Das Temperament	62
5. Die Race	63
6. Die Gattung	63
a) Pferde	63
b) Rindvieh	64
c) Esel	66
d) Schafe	66
e) Ziegen	67
f) Hunde	67
d) Schweine	68
7. Schwankende physiologische Verhältnisse	68
a) Die Fütterungszeit	68
b) Der Haarwechsel	69
c) Der Zahnwechsel	69
d) Das Gebären	69
B. Die äusseren Ursachen	69
1. Die atmosphärischen Einflüsse	71
a) Der Luftdruck	71
b) Die Temperatur	72
c) Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft	76
d) Die Bewegung der Luft	77
e) Die Electricität der Luft	77
f) Das Licht	78
g) Die Luftmischung	78
h) Die Witterung	79
i) Die Jahreszeiten	80
2. Die Bodenverhältnisse	80
3. Das Klima	81
4. Die eigentlichen diätetischen Verhältnisse	82
A. Die Nahrungsmittel	82
a) Zufuhr zu geringer Quantität	83
b) Zu viel Nahrung	88
c) Die Form der Nahrungsmittel	94
d) Qualität der Nahrungsmittel	95
B. Schädliche Beimengungen	101
1. Brand der Pflanzen	102
a) Flugbrand, Staubbrand, Russbrand Russ	102
b) Der Weizenbrand, Schmierbrand, Faulbrand, Stinkbrand	103
c) Der Roggen — Kornbrand	103
d) Der Roggen-, Stengel- und Blüthen- Brand	104
2. Der Rost	105
3. Das Mutterkorn	108
4. Der Honigthau	109
5. Der Mehlthau	110
Kartoffelkrankheit	110
Chemische Decompositionen	112
Schädliche Pflanzen und Gifte	113
e) Die Temperatur der Nahrungsmittel	115
C. Das Getränk	116
D. Die Stallung	117
E. Die Benutzung der Haustiere	118

	Seite
5. Psychische Zustände	121
a) Der Instinkt	122
b) Der Schlaf (Somnus)	123
6. Contagien und Miasmen	124
7. Der Krankheits-Charakter	136

Theil III.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie, Pathogenie. 13

A. Die allgemeinen Störungen der Nutrition oder die nutritiven Krankheits-Prozesse	141
1. Nutritionsprozesse, welche zur Vernichtung des kranken Theiles führen	141
a) Die Mortificationsprozesse	142
b) Der mittelbare Tod. Nekrobiosis s. Involutio	150
α. Die fettige Metamorphose	150
Der atheromatöse Prozess	153
β. Die einfache Schmelzung, Malacia	154
c) Die Verhärtung, Verdichtung, Induratio	158
1) Die Verkoidung, Cretificatio, und die Verkalkung, Petrificatio	158
2) Färbung, Pigmentirung, Chromatosis	160
3. Die amyloide Metamorphose	162
4. Die Amyloid-Körper, Corpora amyacea	163
2. Nutritionsstörungen, welche nicht zur Vernichtung führen	164
a) Die einfache Atrophie, der Schwund	164
b) Die wahre Hypertrophie	166
B. Functionelle Störungen	172
Sthenie und Asthenie	174
Functionstörungen des Blutgefässsystems	175
Hyperämie	176
Congestion und Entzündung	178
a) Hämorrhagien	182
b) Die Transsudate	185
c) Die Exsudate	187
Thrombose und Embolie	190
Eiterblut, Pyaemie	198
Leukämie	201
Die Metastasen	202
Functionstörungen der Muskeln	203
a) Die Akinese oder Lähmung	204
b) Die Hyperkinese, der Spasmus oder Krampf	204
Herzschlag und Puls	206
Die Störungen der thierischen Wärmeproduction und die Fiebertheorie	211
Störungen der Secretionen	223
a) Anomalien der Speichelsecretion	225
b) Anomalien der Magenabsonderung	227
Quantitative Abweichungen des Magensaftes	229
Qualitative Abweichung des Magensaftes	235
Beimengungen fremdartiger Stoffe zum Magensaft	236
c) Anomalien der Darmsecretion	237
d) Störungen der Leberfunction	238

	Seite
e) Funktionsstörungen der Nierenthätigkeit	246
Secretions-Anomalien der Geschlechtsdrüsen	257
Funktionsstörungen des Centralnervensystems	258
—	
C. Die Störungen der Formation	261
Die Neubildungen (Neoplasmata s. Pseudoplasmata)	265
1. Neubildung des Bindegewebes	273
2. Neubildung von Fettgewebe	276
3. Die Fasergeschwülste, Fibromata	278
4. Die Schleimgeschwülste, Tumores mucosi, Myxomata	279
5. Die Knorpelgeschwülste, Chondromata	280
6. Die Knochengeschwülste, Osteomata	281
6.*) Die schwarzen Flecke, Melanomata	283
7. Die Gliome, Gliomata	283
8. Die Sandgeschwülste, Psammomata	284
9. Die Fleischgeschwülste, Sarkomata	284
10. Die Granulationsgeschwülste, Granulomata	287
11. Die Rotzknoten	288
12. Lymphatische Neubildungen, Lymphomata	294
a) Typhusgeschwülste	296
b) Scrofulose	297
c) Tuberkulose	300
d) Die Perlsucht oder Franzosen-Krankheit	306
e) Die Struma oder der eigentliche Kropf	309
13. Die epithelialen Neubildungen	310
Krebs (Cancer)	316
Canceroid	316
Carcinom	318
Die weichen Formen der Carcinome	319
Die harten Formen der Carcinome, Scirrhus	320
14. Die Muskelgeschwülste, Myomata	321
15. Die Nervengeschwülste, Neuromata	322
16. Die Gefäßgeschwülste, Angiomata	322
17. Die sogenannten Psorospermien-Schläuche und die Rainey- schen Körperchen oder Mischer'schen Schläuche	325
—	
D. Gemischte Störungen	326
Katarrhe	326
Schleim- und Eiterbildung	329
—	
Allgemeine Helminthologie	356
Aetiologie der Parasiten-Krankheiten	368
Therapie der Parasiten-Krankheiten	370

*) Aus Versehen ist die No. 6 zwei Mal gesetzt; diese und die folgenden bis incl. 17 sind daher um Eins zu erhöhen.

Einleitung.

Die allgemeine Krankheits- und Heilungslehre (*Pathologia et Therapia generalis*) ist zwar auf allen Thierarzneischulen dem Lehrplane nach die Vorgängerin der speciellen Pathologie und Therapie, aber sowohl ihrer Genesis, wie ihrem Entwicklungsgange nach ist jene als das Gesamt-Resultat der letzteren, d. h. als die verstandesgemässe Abstraktion von dem Concreten zu betrachten. Die specielle Pathologie ist die Lehre von den Ursachen, Symptomen (*Symptomatographia*), dem Verlaufe, den Ausgängen etc. bestimmter Krankheitsformen und Gruppen, wie solche durch die Erfahrung bekannt geworden sind; sie bildet daher eigentlich den praktischen, die allgemeine den theoretischen Theil der Pathologie überhaupt. Die allgemeine Pathologie sucht den ersten Grund, das sog. Wesen der Krankheitsvorgänge, den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung und die Gesetze zu erforschen, an welche bei dem Zustandekommen und dem Verlaufe der Krankheitsprocesse der Organismus gebunden zu sein pflegt. Sie ist daher eine theoretische, philosophische Wissenschaft, welche zur Begründung und zum besseren Verständnisse der speciellen Pathologie erforderlich ist.

Dagegen liefern die an kranken Thierleibern gesammelten Erfahrungen, deren übersichtlich geordnete Zusammenstellung die specielle Pathologie bildet, die einzelnen Bausteine, mit welchen das grosse Gebäude der allgemeinen Pathologie errichtet worden ist. Diese Bausteine sind durch den Kitt sämtlicher Haupt- und Hilfs-Wissenschaften der Medicin (*Anatomie, Physiologie, Histologie, Chemie, Physik etc.*) zu einem organischen Ganzen verbunden.

Zum Beweise der Richtigkeit der in der allgemeinen Pathologie aufgestellten theoretischen Grundsätze und Gesetze muss daher stets auf die Erfahrung, mithin auf die specielle Pathologie zurückgegriffen werden, was wiederum eine genaue Kenntniss der letzteren voraussetzt, wenn die erstere gut und richtig verstanden werden soll.

Es leuchtet ferner ein, dass eine bestimmte Gränze zwischen der allgemeinen und speciellen Pathologie gar nicht existirt und dass diese gewissermaassen beliebig gezogen werden kann; denn beide Disciplinen sind so eng mit einander verbunden, dass sie eigentlich ein Ganzes bilden und auch als ein solches vorgetragen werden müssten. In der That greifen auch alle Handbücher der einen Disciplin m. o. w. in das Gebiet der anderen über, aber eine vollständige Vereinigung beider ist — abgesehen von ihrem zu grossen Umfange — bis jetzt noch unausführbar, weil nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft beide Disciplinen noch zu unvollständig und zu mangelhaft begründet sind, um durch eine vollständige Ineinanderfüngung zu einem organischen Ganzen verschmolzen werden zu können. Ausserdem ist die specielle Pathologie als praktische Erfahrungs-Wissenschaft in einem stetigen, ziemlich gleichmässigen Fortschreiten begriffen, da ihr Ausbau hauptsächlich von dem Anhäufen des Erfahrungs-Materials abhängt; die allgemeine Pathologie, als theoretischer, abstrakter Theil, ist zu allen Zeiten erheblichen Schwankungen unterworfen und besonders in der neusten Zeit in Folge der riesigen Fortschritte der Histologie und organischen Chemie in einer so rapiden Entwicklung begriffen, dass es kaum möglich ist, ihren jetzigen Standpunkt in jeder Beziehung richtig zu kennzeichnen.

Letzteres ist zwar weniger hinsichts der Heilungslehre (Therapia) der Fall, weil sie auf der solideren Basis der Erfahrung beruht und diese sich nicht so forciren lässt, wie die Theorie, aber mit der Aenderung der Ansichten über die Krankheits-Vorgänge haben auch die über die Wirkung der Heilmethoden und Heilmittel eine Aenderung erfahren müssen und mancher anscheinend ganz feststehender Erfahrungssatz ist erschüttert, selbst als unhaltbar erkannt worden, ohne dass es bisher gelungen ist, einen besseren dafür aufzustellen. Das rohe Endresultat der meisten Heilmittel und Heilmethoden steht zwar wohl ziemlich fest, weil eine tausend Jahre lange Erfahrung dasselbe herausgestellt hat, aber

das Wie der Heilwirkung ist noch grössten Theils unbekannt. Auch in dieser Beziehung ist die Theorie in einem ewigen Wechsel, in einem unaufhaltsamen Fortschreiten begriffen, wie sich später bei dem Vortrage der allgemeinen Therapie näher ergeben wird.

Aus diesen Gründen ist es zu allen Zeiten, und niemals mehr als jetzt, ein schwieriges Unternehmen gewesen, ein richtiges Bild von dem Stande der allgemeinen Pathologie und Therapie zu fixiren, weil in jedem Momente eine Wandelung in einzelnen Theilen derselben vor sich geht und dennoch hat man seit den ältesten Zeiten, sobald das Erfahrungs-Material hinsichts der Krankheits-Vorgänge und deren Heilung sich nur einigermaassen angehäuft hatte, naturgemäss das Bedürfniss gefühlt, diese Erfahrungen verstandesgemäss zu ordnen, zu sichten und zu begreifen, und darnach eine Physiologie der Krankheit, d. h. eine Naturlehre (Physik) der krankhaften Vorgänge im thierischen Organismus aufzustellen. Es wäre daher hier wohl zweckmässig, die Geschichte der Medicin in allgemeinen und grossen Umrissen voranzuschicken, dies geschieht indess passender bei der Natur- und Wesenlehre der Krankheiten, von welcher im ersten Theile die Rede sein wird.

Theil I.

Allgemeine Natur- und Wesenlehre der Krankheit (Ontologia).

1. Begriff der Krankheit.

§. 1. Die allgemeine Pathologie umfasst das ganze Gebiet des Abnormen in der organischen Natur und zwar sowohl in Beziehung auf die Form, als auf die Mischung, den Bau, Typus, die Functionen etc.; aber nicht jeder abnorme, ausserhalb der Regel bestehende Zustand oder Vorgang ist als Krankheit, wie Boerhave (1710) sie auffasste, zu bezeichnen, denn innerhalb gewisser physiologischer Grenzen kann ein Leben unter abnormen Verhältnissen (*vita praeternaturalis*) bestehen, ohne dass von einer Krankheit die Rede sein kann. Man bezeichnet solchen Zustand als relativen Gesundheitszustand. Jedoch kann ein solcher vom Normalen abweichender Zustand oder Vorgang als innere Krankheitsursache (Prädisposition), oder als Gelegenheitsursache (*Causa occasionalis*) bei der Entstehung verschiedener Krankheiten mitwirken. Später fasste man die Krankheit als einen Kampf des Organismus gegen die von aussen in den Körper eingedrungene Krankheitsursache auf. Die Krankheit war nach der damaligen Ansicht stets etwas Fremdartiges, gegen welches der Organismus reagierte. Siegte das Fremde in diesem Kampfe, so ging der Organismus zu Grunde und der Tod desselben trat ein; siegte aber der Organismus, so trat Genesung ein; blieb eine Nachkrankheit zurück, so war der Sieg des letzteren ein unvollständiger. Schönlein und die von seinen Anhängern im Anfange dieses Jahrhunderts gegründete sog. na-

turhistorische Schule, suchte das Wesen der Krankheit in dem Kampfe des Organismus mit diätetischen und kosmisch-tellurischen Potenzen (Luft, Wasser, Nahrungsmittel, Thiere, Mineralien), welche das Wesen der Krankheit ausmachten, so dass dieses eigentlich ausserhalb des Organismus liege. Z. B. sei die Milbe bei der Krätze eine solche Potenz. Jetzt sehen wir derartige Potenzen mit vollem Rechte nur als ätiologische Momente an, denn die Milbe ist nur die Causa morbi; sie verursacht nur einen Krankheitsprocess. Später wurde dieses sogenannte natürliche System durch Jahn und Stark (1838) theoretisch vervollständigt und das ganze Gebiet der Krankheiten eingetheilt in:

- 1) Bildungskrankheiten, Morphen (Geschwülste, Hypertrophien, Atrophien und Paratrophien);
- 2) Blutkrankheiten, Haematonosen (Vollblütigkeit, Entzündung, Katarrh, Tuberkulose, Scrophulose, Dyskrasie) und
- 3) Nervenkrankheiten, Neurosen.

§. 2. Nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft kann man die Krankheit nur als einen Process auffassen, als einen Vorgang, als eine Reihenfolge und Entwicklung von Zuständen in oder am Körper, welche so weit von den normalen, physiologischen Processen abweicht, dass das prognostische Urtheil, die Kritik, nicht nur eine Unzweckmässigkeit, sondern auch eine Gefahr für das betreffende Organ resp. für den Organismus darin erkennt. Die Krankheit (Morbus, Nosos) besteht demnach nicht aus einem abnormen Zustande, sondern aus einer Reihenfolge von Zuständen, d. h. sie beruht auf Vorgängen, Processen. Ein abnormer Zustand, an welchem Veränderungen durch krankhafte Prozesse nicht mehr stattfinden, ist dagegen ein Mangel oder Fehler (Vitium) und zwar entweder ein Defect oder ein Plus. Z. B. die Spatexostose ist ein Fehler, welcher als bleibende Folge einer Krankheit, d. h. einer Reihe von Krankheitsprocessen (Entzündung, Neubildung, Verknöcherung), niemals aber selbst als eine Krankheit aufzufassen ist (grauer Staar etc.).

Im Allgemeinen kann man bei jeder Krankheit die Ursache und die erzeugte Störung unterscheiden; aber nicht jede Ursache mit der nachfolgenden Störung kann als eine Krankheit bezeichnet werden, sondern die Störung kann unter Umständen eine so unbedeutende sein, dass zu ihrer Beseitigung regulatorische Vor-

gänge nicht erforderlich sind. Wenn aber die Störung den Charakter der Gefahr an sich trägt, stellt sie einen Krankheitsvorgang dar, welcher erst durch den Hinzutritt oder die Aufeinanderfolge fernerer Störungen zu einer Krankheit wird.

§. 3. Da das Wesen des Lebens nur das Resultat der Summe der lebendigen Thätigkeit der Zellen, Krankheit aber nur verändertes Leben ist, so kann das Wesen der Krankheiten nur in einer veränderten Thätigkeit der Zellen beruhen. Jede lebendige Thätigkeit ist aber bedingt durch Veränderungen in der Form, physikalischen, chemischen oder molekulären Beschaffenheit der Elemente, und somit ist auch anzunehmen, dass jede Krankheit mit materiellen Veränderungen der ergriffenen Elemente einher geht, wenn diese Veränderungen mit unseren jetzigen Hilfsmitteln auch nicht immer stricte nachzuweisen sind.

§. 4. Die von dem Krankheitsreize (Irritament) betroffenen Elemente verhalten sich diesem gegenüber passiv, und die durch das Irritament hervorgerufene Störung (krankhafte Reizung, Irritatio) besteht zunächst in einer Aenderung des normalen, materiellen oder molekulären Zusammenhangs (Laesio continui); aber die weiteren Erscheinungen der Störungen zeigen sich im Allgemeinen in zwei Richtungen und zwar als:

a) passive, die Thätigkeit der Zellen vermindernde oder bindende, welche nach ihrem Aufhören die Thätigkeit wieder freilassen oder lösen, ohne dass hierzu eine positive That des Organismus erforderlich ist, oder

b) aktive Störungen, positive Leistungen des Organismus, durch welche der Stoff verändert oder etwas Neues producirt wird. Letzteres ist also nicht passive Folge der Störung, sondern aktive Arbeit des Organismus.

§. 5. Diese Folgen der Reize, d. i. die Reizung mit den consecutiven Störungen, haben an sich keinen heilsamen Zweck, sondern sie sind nothwendige Consequenzen der histologischen und chemischen Einrichtung des Organismus, die ebensowohl zum guten wie zum schlechten Ausgange der Krankheit führen können. Deswegen kann man diese aktiven Vorgänge auch nicht in dem Sinne als reaktive bezeichnen, dass sie den Zweck hätten, die Störung zu beseitigen oder auszugleichen und dass sie aus diesem Grunde in einer bestimmten Reihenfolge nach den Störungen eintreten müssten (teleologisches Prinzip), sondern sie sind

lediglich als Folgen der mechanischen Construction und der chemischen Beschaffenheit der Organe resp. des Organismus zu betrachten, die an sich nichts Zweckmässiges haben. Der Brownianismus, welcher am Ende des vorigen Jahrhunderts sich von England aus über den Continent verbreitete, betrachtete die Lebensreize als nothwendige, anregende Momente der Lebenskraft. In Krankheiten sei entweder die Lebensthätigkeit stärker oder schwächer angeregt, als im normalen Zustande oder sie befinde sich in einem Zustande der abnorm gesteigerten oder gesunkenen Erregbarkeit. Brown unterschied mithin richtig die Ursache von der Störung, machte aber den Fehler, dass er, selbst bei örtlichen Leiden, stets die allgemeine Lebenskraft als gestört ansah. Hieraus entstand das sogenannte vitalistische System, welches die Krankheit lediglich nach dem Grade der Lebenskraft und deren Wirkung beurtheilte (wahre und falsche Sthenie und Asthenie). Daraus entwickelte sich die Lehre von der Naturheilskraft (*vis medietarix naturae*), welche Stahl als Ausfluss der Seelenthätigkeit ansah (Animismus). Insofern näherte sich Stahl wieder der Ansicht des Paracelsus, welcher den Archäus als herrschendes Princip des Lebens sowohl, wie der Krankheiten ansah. Dieser Archäus entsprach in Krankheiten nicht immer den Erwartungen und musste unter Umständen gestärkt, geschwächt oder in eine bestimmte Richtung gelenkt werden. Jedes Organ besass nach Paracelsus seinen besonderen Archäus, dessen Thätigkeit in den erwähnten Richtungen krankhaft verändert sein konnte. Glisson cultivirte diese Ansicht insofern, als er die Krankheiten der Organe auf Störungen der Bewegung oder Empfindung zurückführte, und legte somit den Grund zur Lehre von den lokalen Störungen und Veränderungen, sowie von dem besonderen Leben der einzelnen Theile. Eine solche Einsicht ist indess nur möglich bei einer sehr genauen Kenntniss der physiologischen Thätigkeit und des anatomischen und histologischen Baues der Organe, wie sie zu jener Zeit noch nicht erreicht war, sondern erst in neuester Zeit durch die Vervollkommnung des Mikroskopes und der organischen Chemie angebahnt worden ist. Beides (Histologie und Chemie) vereinigt giebt die Grundlage für die Cellularpathologie, denn die Zelle ist das Fundament alles Lebens und folglich auch jeder Krankheit.

§. 6. Jede normale Thätigkeit sowohl, wie jede krankhafte,

wird durch einen Reiz hervorgerufen. Ist der Reiz ein aktiver, so ist die durch ihn hervorgerufene Thätigkeit eine irritative, eine positive Action, (Irritatio); ist dagegen der Reiz eine lähmende Potenz, so ist gehemmte Thätigkeit oder Passion die Folge. Da die Thätigkeit eines Organs gleich ist der Summe der Thätigkeiten seiner Zellen, so ist vor allen Dingen die Kenntniss des Baues und der Thätigkeit der Zellen (resp. der Elemente als Einzelorgane) und deren krankhaften Veränderungen erforderlich, um die Art der Störungen richtig beurtheilen zu können.

§. 7. Es giebt Gewebe, welche entweder einfach zelliger Natur sind (Epithelien), oder solche, welche ausser den spezifischen Zellen noch eine Intercellularsubstanz, Blutgefässe, Nerven, elastische Fasern etc. besitzen. Es ist zwar richtig, dass in letzter Instanz das Blut das Ernährungs-Material für die Zellen liefert, aber die lebenden Zellen besitzen auch einen gewissen Grad von Selbstständigkeit (Autonomie), welche sie vom Blute m. o. w. unabhängig macht, so dass dieses nur bei grossen General-Veränderungen als Ursache einer Zellen-Erkrankung angesehen werden kann. Das ist z. B. bei den sog. constitutionellen Krankheiten zuzugeben (Rotzkrankheit). Aber primäre, idiopathische, spezifische Blutveränderungen (Dyskrasien), welche bestimmte Local-Affectionen mit spezifischen Krankheits-Producten erzeugen, erkennt man jetzt nicht mehr an. Das Blut wird höchstens als Transporteur von Krankheitsreizen (Contagien, Jauche etc.) angesehen, ohne dass diese das Blut selbst wesentlich verändern oder sich im Blute reproduciren. Die Reproduction der fremdartigen ins Blut gelangten Stoffe soll vielmehr nur in den Zellen der Organe, welche durch das Blut mit ihnen in Berührung kommen und für jene Stoffe eine besondere Prädisposition besitzen, geschehen. Derartige Krankheitsreize werden stets durch Stoffe ausgeübt, welche entweder von der Aussenwelt in den Organismus gelangen oder an einer Stelle des letzteren durch einen vorhergegangenen Krankheitsprozess erzeugt und demnächst vermittelt des Blutes auf einen anderen Ort oder Theil desselben Organismus dislocirt worden sind. In dieser Weise sind also fast alle Dyskrasien secundärer Natur, d. h. sie sind Folge von Aussen eingedrungener fremdartiger Stoffe oder von primären localen Störungen.

§. 8. Die Humoralpathologen (Hippokrates, Galen

etc.) behaupten dagegen, dass eine kürzere oder längere Zeit hindurch eine fehlerhafte Mischung oder Entmischung des Blutes selbstständig bestehen und sich weiter entwickeln könne, ohne dass nothwendiger Weise eine lokale Störung die Veranlassung dazu gegeben haben müsse (cf. Lokalisation und Verallgemeinerung der Krankheiten §. 23).

Die Neuropathologie giebt uns allerdings einen Ueberblick über die allgemeine Leistung des Organismus, aber keine Kenntniss von der Störung und krankhaften Veränderung eines Theils desselben. Das Leben eines Theils ist aber aus der Thätigkeit des selben zu beurtheilen, denn ein Theil lebt nur, wie schon Brown richtig erkannte, wenn er auf Reize arbeitet.

§. 9. Das Leben äussert sich aber in drei verschiedenen Richtungen und zwar:

- a) durch die Ernährung, Nutritio;
- b) - - Bildung, Formatio und
- c) - - Thätigkeit, Functio,

und nur nach diesen drei Richtungen sind die Störungen (Krankheiten) zu beurtheilen.

Alle Krankheitsreize erzeugen entweder einfache Irritationen, d. h. active oder passive Störungen, in einer gewissen Richtung (Krampf, Schmerz — Lähmung, Torpor), oder gemischte Irritationen, d. h. gleichzeitig oder auf einander folgende active und passive Störungen, oder sie rufen complicirte Irritationen hervor, welche nutritive, formative und functionelle Störungen (Entzündungen) zur Folge haben.

§. 10. Ein qualitativer Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen existirt nicht, sie differiren nur in Bezug auf die Umstände, unter denen sie vorkommen. Die krankhafte Thätigkeit macht daher nur auf den Beobachter den Eindruck des Andersartigen (der Heterologie), welcher aber bei näherer Untersuchung verschwindet. Manche krankhafte Thätigkeit (Krampf) kann unter gewissen Umständen als physiologische Nothwendigkeit bestehen (Geburtswehen), und selbst die anscheinend grössten Abweichungen in den Lebens-Erscheinungen haben physiologische Vorbilder und sind zu anderen Zeiten und an anderen Orten normal (Epithelien, Haare — Krebse, Haarbalggeschwülste). Die krankhaften Vorgänge unterscheiden sich von den normalen nur darin, dass sie entweder das gewöhnliche Maass überschreiten

oder nicht erreichen, also eine quantitative Unregelmässigkeit (Heterometrie) darstellen, oder sie treten zu einer Zeit innerhalb der Entwicklung des thierischen Körpers oder überhaupt in einer Periode auf, in welcher sie physiologisch nicht auftreten sollten und stellen so eine zeitliche Unregelmässigkeit (Heterochronie) dar, oder sie stellen endlich Vorgänge dar, welche an Orten vorkommen, wo sie normal nicht hingehören, und bilden dann eine örtliche Ungehörigkeit (Heterotopie). Nur in diesen drei Richtungen (als Heterometrie, Heterochronie und Heterotopie) findet eine Heterologie zwischen den krankhaften und den physiologischen Vorgängen statt, sonst aber laufen auch die krankhaften Vorgänge streng nach physiologischen Gesetzen ab. Ein unter physiologischen Verhältnissen zu keiner Zeit und an keinem Orte des Organismus stattfindender, ganz fremdartiger Vorgang (Alienatio) existirt eigentlich nicht, wenn auch die Endresultate und Producte dieser Vorgänge etwas Fremdartiges darstellen können (Eiter). Das Wesen der Krankheiten besteht also an sich nicht in etwas Fremdartigem, von Aussen Eindringendem, sondern es beruht immer nur auf einer Ungehörigkeit, welche entweder in einer Heterometrie, oder Heterochronie, oder Heterologie, oder in einer Combination von zweien oder von allen dreien dieser Abweichungen vom Normalen besteht. Wenn z. B. im Magen- oder Darmsafte, im Scheweisse etc. Harnstoff gefunden wird, so ist die Anwesenheit desselben nicht Folge einer qualitativ veränderten Thätigkeit der Magen- und Darmdrüsen oder der Schweissdrüsen, sondern der in den Nieren bereitete, in Folge krankhafter Zustände aber retinirte oder wieder resorbirte Harnstoff (z. B. bei Blasenzerreissung) ist den Secreten jener Drüsen nur als einfaches Transsudat beigemischt.

§. 11. Die pathologischen Vorgänge gehen sogar über die Grenzen des Genus, der Species und der Individualität nicht hinaus. Der durch dieselben veränderte Theil kann allerdings eine Missbildung (Monstrosität, Teramorphie) darstellen; aber der Vorgang selbst, welcher dahin geführt hat, ist keineswegs als etwas Fremdartiges, Unnatürliches oder gar als ein Parasit anzusehen, sondern die Entwicklung der Monstrosität ist stets nach physiologischen Grundsätzen zu Stande gekommen. Aus diesem Grunde sprechen wir mit vollem Rechte von einer Physiologie der Krankheiten.

2. Sitz der Krankheiten.

§. 12. Seit alten Zeiten hat man die Krankheiten ihrem Sitz nach eingetheilt in allgemeine und örtliche; indess jede ursächliche Potenz, d. i. der Krankheitsreiz, wie die daraus hervorgehende Störung ist anfangs immer local, sie trifft und betrifft niemals den ganzen Körper. Jede Erkältung, jede Infection (Pocken) betrifft zuerst eine bestimmte Körperstelle oder ein Organ (Haut, Lunge), von wo aus zwar der Krankheitsreiz diffundirt, verallgemeinert werden kann, aber schliesslich führt er doch immer nur zu localen Störungen. An dem durch den Krankheitsreiz berührten Theile pflegt zuerst eine locale (histologische oder chemische) Störung einzutreten, welche allerdings häufig sowohl der subjectiven wie objectiven Wahrnehmung entgeht. Diese zuweilen vielleicht nur molekulären Veränderungen sind zwar nicht immer nachzuweisen, aber sie können auf Grund physiologischer und klinischer Beobachtungen mit Sicherheit vorausgesetzt werden, denn ohne eine Veränderung des Stoffes ist eine Aenderung der Function nicht denkbar. Eine rein dynamische Störung oder Krankheit existirt nicht, obschon die materiellen Veränderungen nicht immer nachweisbar sind (Gehirnerschütterung, Rheumatismus).

§. 13. Je leichter die primäre Störung eines Organes sich ausbreiten kann, oder je mehr Theile durch die Ursache getroffen werden und je wichtiger diese Theile sind, um so mehr kann von diesen aus eine Reihe fernerer Störungen sich entwickeln, bis der ganze Krankheitsvorgang alle Lebensprozesse umfasst. Eine solche Ausbreitung der Krankheit bezeichnet man als Generalisation oder Allgemeinwerden, doch sind fast niemals alle Körpertheile von derselben ergriffen. Die Verallgemeinerung der Krankheitsprozesse ist von der Affection der primär erkrankten Theile und von der m. o. w. ausgebreiteten Einwirkung der Ursache abhängig. Will man daher die Unterscheidung der allgemeinen von den örtlichen Krankheiten beibehalten, so kann man nur alle bedeutenderen Störungen des Blutes und der Nerven - Centren (Fieber) mit ihren Folgen zu den allgemeinen Krankheiten rechnen; es muss aber anerkannt werden, dass sie i. d. R. nur aus primär localen Störungen hervorgehen. Alle übrigen Störungen dagegen, auch die auf einzelne Abschnitte des Nervensystems be-

schränkten, selbst die primär in den Central-Nerven-Theilen gesetzten Störungen müssen als locale bezeichnet werden. Beide Bezeichnungen sind deswegen ungenau, weil es einerseits kein Localleiden giebt, welches nicht irgend eine Veränderung des Blutes oder der Nerven zur Folge hätte, und weil andererseits selbst bei den ausgebreitetsten Störungen immer noch eine grosse Zahl von Elementen des Körpers ihre ungeschmälerte Unabhängigkeit und autonome Bedeutung bewahrt. Nur der allgemeine Tod zieht alle Elemente in Mitleidenschaft.

§. 14. Selbst alle primären Störungen des Blutes sind anfangs locale, in so fern sie sich auf das Blut beschränken, da die Organe sich einige Zeit hindurch unabhängig von dem Blute gesund erhalten können. Später werden die Gewebe durch eine allgemeine Bluterkrankung allerdings auf irgend eine Weise secundär in Mitleidenschaft gezogen. Erst dann hat die anfangs locale Blutkrankheit zur Erkrankung mehrerer oder aller Gewebe, resp. des ganzen Organismus geführt, d. h. die Krankheit hat sich generalisirt. Diesen Vorgang bezeichnete man früher nach der humoralpathologischen Schule umgekehrt als eine Localisation, indem man die Blutkrankheit als eine allgemeine, die Affection der Organe als eine locale Störung ansah.

Dem Wesen nach sind also die sog. örtlichen und allgemeinen Krankheiten nicht verschieden, nur die Bedeutsamkeit (Dignität) des afficirten Theiles und die Ausdehnung der Störung bedingen einen verschiedenen Werth der Krankheiten. Eine ursprünglich allgemeine Krankheit existirt nicht; sondern jede Krankheit besteht aus einer Reihe von Störungen des primär erkrankten Theiles und einer Succession von Störungen secundärer und tertiärer Art. Jede Krankheit (morbus) ist stets ein Complex von verschiedenen Localaffectionen, eine Kette von örtlichen Krankheitsvorgängen, deren Glieder getrennt zu betrachten sind, wenn man die ganze Krankheit richtig würdigen will. Dabei können die secundären Störungen gefährlicher sein, als die primären; überhaupt hat jedes Glied der Krankheitskette seine eigene Dignität und die der ganzen Krankheit resultirt aus der Summe dieser Einzel-Dignitäten. Die grösste Gefahr für den Organismus kann daher ebenso wohl vor der Generalisation liegen, als nach derselben eintreten.

A. Generalisation der Krankheiten.

§. 15. Auf die Fortpflanzung der Störungen, gleich ob sie zur Generalisation oder zur Localisation der Krankheit führt, hat die Art und Weise, wie die einzelnen Theile des Körpers normaliter von einander abhängig resp. mit einander verbunden sind, den allergrössten Einfluss.

Der bequemste und schnellste Weg für die Fortpflanzung der Störungen ist das Nervensystem, weil die Nerven in den Organen am feinsten zertheilt sind, daher von jeder Störung mit getroffen werden, und weil sie eine Reizung schnell vermittelt der Centralorgane (Gehirn, Rückenmark, Ganglien) durch Reflexwirkung auf andere Organe zu übertragen vermögen.

Schwieriger ist dagegen die Verbreitung der Störungen durch das Blutgefässsystem, theils weil nicht alle Theile so unmittelbar mit den Blutgefässen in Verbindung stehen, manche sogar gefässlos sind (Cornea, Gelenkknorpel), theils weil die Störungen durch die Se- und Excretionen im Allgemeinen ziemlich leicht ausgeglichen werden. Nur bedeutende Circulationsstörungen und massenhafte Beimengungen von Krankheitsproducten, welche durch die blutreinigenden Organe (sog. Colatorien: Nieren etc.) nicht entfernt werden können, und eine zerstörende oder giftige (deletäre, intoxicirende) Wirkung auf das Blut oder die Gewebe ausüben, pflegen zur Ausbreitung von Störungen beizutragen,

Eine ähnliche Bedeutung wie das Blutgefässsystem, hat das Lymphgefässsystem für die Uebertragung von Störungen, nur ist der Erfolg noch weniger schnell und sicher, weil die Transportation der deletären oder infectiosen Stoffe durch die Intercurrenz der Lymphdrüsen wesentlich erschwert und der krankmachende Stoff modificirt wird.

Der vierte Weg für die Fortpflanzung der Störungen ist der durch die intracelluläre Saftströmung und Zellenwanderung (per continuitatem), wodurch eine Ausbreitung der Störung innerhalb desselben Gewebes (Schleimhaut) oder von einem Gewebe auf ein anderes mit jenem in unmittelbarer Verbindung stehendes Gewebe (Lungen und Pleura, mucosa und muscularis des Darmes etc.) stattfindet. Nicht selten ereignet es sich sogar, dass Krankheitsprozesse sich lediglich durch Berührung getrenn-

ter Theile (per contiguitatem) weiter verbreiten (Pleura pulmonalis und Pleura costalis).

§. 16. Eine eigenthümliche Verbreitungsweise von Störungen findet endlich fünftens auf dem Wege der sog. Sympathie statt, welche in einem hesonderen gegenseitigen Verhältniss der Organe oder Systeme zu einander begründet ist, vermöge dessen eine Affection des einen auf eine nicht völlig aufzuklärende Weise eine Affection des anderen hervorruft. Vermittler dieser sympathischen Affectionen ist hauptsächlich das Nerven-, aber wahrscheinlich auch das Blutgefäss-System, jedoch sind möglicher Weise noch andere nicht näher bekannte Factoren dabei betheiligt. Ist die sympathische Affection eine der primären ähnliche, z. B. wenn durch die Erregung eines Organs die Erregung eines anderen eintritt, so bezeichnet man dieses Verhältniss als Mitgefühl, Mitempfindung (Consensus, Synergie) oder Sympathie im engeren Sinne; ist dagegen die sympathische Affection eine von der primären wesentlich verschiedene oder ihr gerade entgegengesetzte, z. B. wenn durch die Erregung eines Organs eine sympathische Passion in einem anderen erzeugt wird, so bezeichnet man dieses Verhältniss als Gegenwirkung (Antagonismus). Der Consensus und der Antagonismus sind also zwei verschiedene Arten der Sympathie im weiteren Sinne.

a) Sympathien, welche durch das Nervensystem vermittelt werden.

§. 17. Jede Störung im Nervensystem, welche durch eine Erregung erzeugt wird, hat eine gewisse Neigung sich weiter auszubreiten, indem sie sich weithin über die betroffene Stelle hinaus in der Richtung der Nervenbahnen fortpflanzt. Diese Ausbreitung resp. Uebertragung des Reizes geschieht mit grosser Unregelmässigkeit. Zuvörderst tritt in den verschiedenen Theilen eine ungleiche Erregung ein, indem diese nach der Richtung mit grösster Heftigkeit sich ausbreitet, in welcher sie die geringsten Widerstände findet. Es stellen sich sowohl quantitativ, als auch der Richtung nach veränderte Erregungen ein, wenn sich Hindernisse durch Ganglien, sei es in einzelnen Haufen (Knoten), sei es in Form der cerebralen und spinalen Massen einschieben.

Jede primäre oder sympathische peripherische Erregung verursacht in den Centraltheilen eine Spannung, welche in dem Mo-

mente, in welchem die Störung auf andere Organe übertragen wird, eine Entladung oder Lösung zur Folge hat. Die Fortpflanzung des Reizes oder der Störung auf andere Nervenbahnen kann eine motorische, sensitive, sekretorische, nutritive oder psychische Wirkung (Reflexwirkung) zur Folge haben, durch welche die centrale Spannung eine Entladung findet und das primär gereizte Organ entlastet wird. Diese auslösende That des Organismus bezeichnet man als eine kritische, ohne Rücksicht darauf, ob sie zugleich eine heilsame oder rettende That ist; denn wenn sie auch das Centralorgan des Nervensystems sowohl, wie das primär gereizte Organ entlastet, so kann die sympathische Reizung doch wieder an und für sich gefährlich werden. Auch kann durch Andauer oder Wiederholung des primären Reizes trotz der kritischen Entladung eine Wiederholung, Erneuerung oder Fortdauer der centralen Spannung hervorgerufen werden. Die kritische Thätigkeit ist eine antagonistische, reaktive Leistung des Organismus und ist in dem physiologischen Antagonismus begründet.

§. 18. Man hat angenommen, dass bei der Leitung der Erregung von einer centripetalen Nervenfasern zu einer centrifugalen die erste Erregung im Centralorgane (Rückenmark) direkt in eine centrifugale umbiege, oder dass eine direkte Uebertragung der Erregung von einer centripetalen auf eine danebenliegende, nicht unmittelbar mit ihr zusammenhängende, centrifugale Nervenfasern (Querleitung) eintrete. Letztere Ansicht ist entschieden falsch und die erstere insofern auch nicht richtig, als erstens die Zeit des Eintritts der Reflexwirkung ($\frac{1}{5}$ Secunde) für eine ununterbrochene Faserleitung zu lang ist, und zweitens, weil jede Stelle des Körpers ausser der gewöhnlichen sensiblen noch eine besondere centripetale Nervenfasern besitzen müsste, welche direkt in eine besondere centrifugale übergeht. Durch eine solche Annahme wäre man mithin gezwungen, ein besonderes Nervensystem für die Reflexwirkungen vorauszusetzen. Ein solches ist aber anatomisch nicht nachweisbar und sicher auch nicht vorhanden; und endlich drittens müsste bei einer Reizung einer bestimmten Stelle stets dieselbe Reflexwirkung eintreten, was aber erfahrungsmässig nicht stattfindet.

§. 19. Jetzt nimmt man an, dass die Vermittlung zwischen den centripetalen und centrifugalen Nervenfasern des Gehirns, des Rückenmarks und der Ganglienknotten durch die Ganglienzellen ge-

schehe, welche mit einander durch Nervenfasern verbunden seien. Durch diese Annahme würde sich die Erscheinung leicht erklären lassen, dass die sympathische, reflectorische Erregung verschiedener centrifugaler Fasern durch dieselbe centripetale, und umgekehrt, ausgelöst und auch viele Reflex erregende Eindrücke gleichzeitig empfunden werden können.

Die bekannten Reflexgesetze sind folgende (Pflüger):

- 1) Tritt die Reflexwirkung einseitig auf, so geschieht dieses immer an derselben Seite, an welcher die primär gereizte centripetale Nervenfaser liegt;
- 2) treten die Reflexwirkungen doppelseitig auf, so sind sie stets symmetrisch;
- 3) ist die Reflexwirkung auf beiden Seiten verschieden stark, so ist die auf der primär erregten Seite die stärkere;
- 4) Reflexbewegungen treten gewöhnlich in Muskeln auf, welche mit der erregten centripetalen Nervenfaser in gleichem Niveau des Gehirns oder Rückenmarks liegen. Verbreitet sich von hier die reflectorische Erregung auf Fasern benachbarter Niveaus, so geschieht dieses stets in der Richtung zum verlängerten Mark (*Medulla oblongata*).
- 5) Die Reflexbewegungen treten entweder allgemein in der ganzen Körpermuskulatur (*Tetanus universalis*), oder lokal beschränkt auf; im letzten Falle entweder im Niveau der primär gereizten centripetalen Faser und von hier sich nach 4. verbreitend, oder in Nerven der *Medulla oblongata* (*Trismus*).

§. 20. Den positiven, kritischen oder antagonistischen Reflex-Erscheinungen stehen die negativen, passiven, sympathischen Folgen der Spannung in den Nervencentren gegenüber. Es ist im normalen Wechselverhältnisse dieser Theile begründet, dass gewisse Abschnitte einen die Reflexwirkung hemmenden Einfluss ausüben. Gerade dieses Abhängigkeitsverhältniss hat die nützliche Bedeutung für den Organismus, dass es die Verbreitung der Störungen mildert und letztere von den primär afficirten Theilen ablenkt, indem es zwischen diesen und den sympathisch afficirten Organen eine Art von Moderation herstellt. Dieser moderirende Einfluss der Centra zeigt sich am Deutlichsten dadurch, dass das spinale System durch das cerebrale, das sympathische bald durch das spinale, bald durch

das cerebrale gemässigt wird. Der Wille kann z. B. die Reflexe bis zu einem gewissen Grade unterdrücken und durch den Vagus wird die Herzbewegung moderirt. Sind aber die einzelnen Nervencentra sich selbst überlassen, indem der moderirende Einfluss ihrer Antagonisten durch eine Krankheit gebunden ist, so können sie vermöge ihrer Autonomie eine solche Menge von Beziehungen gewinnen, dass sie in ein Uebermaass von Thätigkeit versetzt werden, welches mit der Harmonie der Körperfuctionen nicht mehr verträglich ist. Diese gesteigerte Thätigkeit wird mit der Zeit einen solchen Stoffverbrauch in ihnen selbst zur Folge haben, dass sie sich durch ihre Thätigkeit selbst verzehren. Die abnorm gesteigerten sympathischen Erscheinungen müssen demnach auf Störungen dieser Moderationsverhältnisse zurückgeführt werden. Die vermehrte Herzthätigkeit kann z. B. Folge eines verminderten Einflusses, einer Lähmung des moderirenden Vagus sein, so dass die excitirende Wirkung des Sympathicus überwiegt und schliesslich eine Erschöpfung der Herzkraft eintritt (cf. Fiebertheorie § 312). In diesem Fall ist mithin die Ausbreitung der Störung keine aktive oder positive, sondern vielmehr eine passive oder negative, indem die bestehende Regulationseinrichtung weniger brauchbar oder unbrauchbar geworden ist. Es handelt sich in diesem Falle also nicht um eine Reaction, um einen positiven kritischen Antagonismus, sondern um eine einfache Mitleidenschaft, welche die primäre Krankheit complicirt und schwerer macht. Gelingt es dem Organismus oder der Kunst, antagonistische Vorgänge zu provociren und dadurch das Spannungsverhältniss zu lösen, welches einen Theil der moderirenden Kraft der Nervencentra gebunden hält, so kann auch eine Abnahme der sympathischen Störung erreicht werden. Während also bei den Reactionerscheinungen ein einfaches Resultat der Uebertragung der Erregung auf andere Nerven eintritt, schiebt sich bei den sympathischen eine Reihe von Störungen der Nervencentra ein, welche den Eintritt einer antagonistischen auslösenden That verhindert. Es entsteht dagegen eine neue Gruppe von Störungen, welche einer ganz anderen Erregungsreihe angehört. In der grauen Substanz des Rückenmarks liegen nämlich zahlreiche reflectorische Centralorgane (Ganglienzellen), welche zwar sämmtlich Reflexwirkungen vermitteln, aber dennoch ein Hinderniss für dieselben bilden, so dass sie eine allgemeine Verbreitung der Erregung auf centrifugale Fasern ver-

hindern. Werden aber diese Widerstände allgemein vermindert oder beseitigt (z. B. bei Strychninvergiftungen und bei Tetanus), so treten in Folge der Hemmung oder Lähmung der Function der Ganglienzellen auf jeden noch so geringen Reiz reflectorische Zukungen des ganzen Muskelsystems ein, die den Reiz selbst lange überdauern. Man muss daher annehmen, dass gewisse auf reflectorischem Wege in sympathische Thätigkeit versetzte Organe automatisch eine Zeit lang fortwirken, wenn der primäre Reiz auch längst aufgehört hat. Bei Tetanus ist die moderirende Kraft mehrerer oder aller Nervencentren so gebunden, dass die reflectorische Muskeleaction (der Krampf) nicht beschränkt wird, sondern allgemein auftritt und bis zur Erschöpfung fort dauert (cf. Fiebertheorie § 312).

b) Sympathien, welche durch das Blut resp. die Säfte vermittelt werden.

§. 21. Alle Theile des Körpers stehen in Beziehung auf ihre Ernährung in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse und wenn die Harmonie der Theile des Organismus gestört wird oder nur eine wesentliche Veränderung in dieser Hinsicht erfährt, so kann eine Ausgleichung in den constituirenden Bestandtheilen der Organe dadurch herbeigeführt werden, dass auf irgend eine Weise eine Compensation eintritt. In der Regel geschieht dieses an einer anderen Stelle, welche die Vermittlung der antagonistischen Ausgleichung einer Ernährungsstörung übernimmt. Dadurch kann unter günstigen Umständen das Gleichgewicht der Functionen dauernd erhalten werden, indem z. B. bei atrophischen Störungen gewisser Theile andere mit möglichst ähnlicher Function hyperplastisch werden (z. B. Schwund einer Niere §. 382, Hypertrophie des Herzens).

Derartige antagonistische Ausgleichungen der Ernährungsstörungen, sie mögen temporär oder dauernd stattfinden, stellen eine Art von Ableitung dar, welche dem primär erkrankten Organe entweder so lange, bis die Störung wieder beseitigt ist, oder bis zum Lebensende Ruhe verschafft. Der antagonistische Theil vicariirt also für den zuerst in seiner Ernährung und Function gestörten Theil und indem die übrigen Organe sich diesen Verhältnissen accomodiren, kann trotz der Abweichung von dem normalen Zustande die Restitution und Erhaltung eines relativen Gesund-

heitszustandes (*vita praeternaturalis*) stattfinden. Es ist zwar nicht hinreichend zu erklären, worin diese antagonistischen Verhältnisse begründet sind und wodurch die vicariirende Thätigkeit sich entwickelt, doch hängt ein nicht unerheblicher Theil derselben von den specifischen Anziehungen und Verwandtschaften der im Blute enthaltenen Stoffe zu dem Parenchym bestimmter Organe ab. Die Anziehungen können in der physiologischen oder pathologischen Constitution der Theile begründet sein. In ersterer Beziehung sind die Anziehungen gewisser Stoffe zu gewissen Geweben, besonders zu den Drüsen, bekannt. Ist z. B. in Folge der Erkrankung einer Niere die Abscheidung des Harnstoffes nicht in dem Grade möglich, wie es zur Reinerhaltung des Blutes nöthig ist, so wird ein Theil des Harnstoffes im Blute zurück bleiben und sich zu anderen Organen wenden, welche eine hohe Anziehung für denselben haben, vorzüglich also zu der anderen Niere. Diese wird durch den Andrang in einen gereizten Zustand versetzt, welcher Ursache der gesteigerten Ernährung und Hyperplasie der Niere und der Vermehrung der Zahl der functionirenden Elemente (d. i. der Epithelien der Harnkanälchen) ist, bis sie zur Ausscheidung des sämmtlichen im Blute retinirten Harnstoffes genügen. Selbst wenn derartige Stoffe an anderen Orten, z. B. im Magen, ausgeschieden werden, welche unter physiologischen Verhältnissen eine solche Function nur in einem sehr geringen Maasse haben, so hat diese Ausscheidung für das Blut immer eine antagonistische, depuratorische Bedeutung, wenn auch durch diesen Antagonismus eine Reihe neuer Störungen eröffnet wird. Oft ist gerade eine bereits bestehende pathologische Veränderung eines Organes die Ursache, dass es ungewöhnliche Anziehungen annimmt, die ihm unter physiologischen Verhältnissen nicht zukommen, so dass es dadurch die Bedeutung eines antagonistischen Ausscheidungsorganes erhält (Fontanell etc.). Ein solches Organ hat zwar an Widerstandsfähigkeit verloren, ist *locus minoris resistentiae* geworden; der Vorgang an sich hat aber immer eine antagonistische, depuratorische Bedeutung für den Organismus, wenn er auch nicht selten den Zustand des betreffenden Theiles verschlimmert und dadurch zu weiteren Störungen Veranlassung giebt.

§. 22. Gewisse Theile des Körpers stehen von Natur in einem sympathischen Ernährungsverhältnisse, d. h. sie reguliren sich gegenseitig in der Weise, dass innerhalb der physiologischen Gren-

zen gesteigerte Ernährungsverhältnisse in dem einen, auch solche in dem anderen hervorrufen und umgekehrt. Hierauf beruht z. B. die Ernährung und Formation des ganzen Körpers nach Verschiedenheit der Geschlechter. Die Zustände der Geschlechtsdrüsen (Hoden, Eierstöcke etc.) haben einen entschiedenen Einfluss auf die ganze Körperformation, auf den Wuchs des Bartes und den der Hörner und Geweihe und des Knochengerüsts, auf das Temperament, die Stimme etc. Pathologische Sympathien kommen in dieser Beziehung indess nicht häufig vor. Die abweichende Formation der Kastraten, die Schwellung des Euters bei pathologischen Füllungszuständen des Uterus, z. B. bei der sog. Gebärmutterwassersucht (Hydrometra) gehören hierher.

B. Localisation der Krankheiten.

§. 23. Die bisherige Ansicht von der Localisation der Krankheiten der älteren Humoral-Pathologen konnte sich nur so lange halten, als man das Blut für einen Saft ansah, welcher fast unabhängig von den übrigen Theilen im Körper circuliren und gewisse Schädlichkeiten lange Zeit, selbst Jahre hindurch, ohne erheblich wahrnehmbare Störung beherbergen könne (Tuberculosis, Scrophulosis etc.) und dann erst eine Erkrankung verschiedener Organe verursache. Jetzt betrachtet man dagegen das Blut als eine von den Körpertheilen und besonders von den blutbereitenden und blutreinigenden Organen ganz abhängige Flüssigkeit, so dass das Blut niemals primär erkranken kann, sondern, so lange die Function der Organe nicht gestört ist, in seiner regelmässigen Quantität und Mischung verharrt. Nur wenn die den Körper constituirenden Organe in ihrer Ernährung und Function gestört werden, kann auch das Blut in seinen Eigenschaften derartig verändert werden, dass es Mangel oder Ueberfluss an einzelnen seiner normalen Bestandtheile hat, oder dass Stoffe mit ihm circuliren, welche normaliter im Blute nicht vorkommen. Bei Störungen in den Mesenterialdrüsen muss z. B. Mangel an Eiweisskörpern im Blute und in Folge dessen eine allgemeine Ernährungsstörung (Darrsucht, Tabes meseraica) eintreten und bei gewissen Störungen der Leber muss sich Ueberschuss von Zucker im Blute ansammeln etc. Während also nach der alten humoral - patholo-

gischen Ansicht der fremdartige, krankmachende Stoff (Materia peccans oder Substantia morbosa) von aussen ins Blut gelangte und mit demselben circulirend sich vermehrte und dadurch eine Zersetzung des Blutes (Dyskrasie) veranlasste, welche das Wesen der Krankheiten bildete, und die nachfolgenden Organkrankheiten als secundäre, durch die Ablagerung des Krankheitsstoffes veranlasste Störungen (Metastase) angesehen wurden, wodurch die Localisation der Krankheiten eine depuratorische (kritische) Bedeutung für den Organismus erhielt; so verhält sich nach der jetzt gültigen Ansicht die Sache gerade umgekehrt. Hiernach ist jede Störung ursprünglich eine örtliche, die sich später verallgemeinern, und dann wieder localisiren kann. Die Substantiae morbosae befinden sich hiernach nicht von vornherein im Blute und wenn auch (z. B. Contagien), so findet während der ausschliesslichen Anwesenheit derselben im Blute weder eine Reproduction dieser Stoffe, noch eine Veränderung des Blutes, also überhaupt kein Krankheitsprocess statt, sondern sie sind dem Blute nur einfach beigemischt, d. h. ganz von aussen oder von irgend einem Körpertheile her dem Blute zugeführt. Dann erst beginnt die Krankheit, wenn durch die Anhäufung dieser Stoffe im Blute eine lokale Störung herbeigeführt worden ist. Das Blut an sich wird aber durch jene Stoffe nicht krank gemacht, entmischt, sondern dieses verhält sich zu jenen lediglich als Transporteur.

§. 24. Viele Körper oder Stoffe, welche dem Blute zugeführt werden, sind demselben gar nicht heterolog, z. B. die Farbstoffe des Körpers: Harnstoff, Gallenfarbstoff, die Färberröthe etc.; sie sind für das Blut unschädlich und indifferent, wenn sie auch massenhaft mit demselben circuliren. Andere Stoffe (Contagien, Miasmen, Jauche) sind allerdings sehr different, aber sie zersetzen das Blut an sich wahrscheinlich nicht, sondern sie verursachen erst dann eine Krankheit, wenn sie eine infectiöse oder reizende Einwirkung auf die Gewebe ausüben, also wenn sie aus dem Blute austreten und sich in den Geweben localisiren und reproduciren.

Die betreffenden Blutzustände werden deswegen jetzt nicht mehr zur Krankheit selbst, sondern nur zu den ursächlichen Verhältnissen derselben gerechnet. Das Blut gilt uur als Träger von Krankheitsstoffen, als Vermittler der Verbreitung der Störungen, welcher nicht selbstständig erkrankt, sondern sich der ihm beige-

mengten Stoffe so schnell wie möglich durch die sog. Colatorien entledigt.

Die Ausscheidungen und Localisationen können aber nur dann als depuratorische oder kritische angesehen werden, wenn die Krankheitsstoffe vollständig ausgeführt werden und die Verunreinigung des Blutes sich nicht fortwährend erneuert. Sobald die Bedingungen einer fortwährenden Zufuhr quantitativ oder qualitativ überschüssiger Stoffe zum Blute fortbestehen, wird der günstige Effect der Ausscheidungen aufgehoben; die Krankheit breitet sich durch die sog. fortschreitende Localisation immer mehr und mehr aus. Aber eine Weitererzeugung (Reproduction) krankhafter Stoffe im Blute selbst, eine selbstständige und anhaltende Dyskrasie des Blutes, ohne fortwährende Zufuhr fremdartiger Stoffe von aussen oder von den Organen aus existirt nach der cellular-pathologischen Schule der neuesten Zeit nicht.

§. 25. Die Ausscheidungen aus dem Blute und Ablagerungen auf die Organe sind abhängig von den specifischen Anziehungen und Verwandtschaften der mit dem Blute circulirenden fremdartigen Stoffe zu dem Parenchym gewisser Organe, und diese Beziehungen sind in der physiologischen oder pathologischen Constitution der Theile begründet. Diese Anziehungen können durch pathologische Veränderungen der Gewebe modificirt und dadurch diese selbst zur Ausscheidung oder Ablagerung anderer Stoffe veranlasst werden, die ihnen sonst nicht verwandt sind. Die Gewebe werden auf diese Weise zum *locus minoris resistentiae* (Fontanelle), und können als solche besser zur Depuration des Blutes beitragen, als wenn sie intact gewesen wären.

Man nähert sich also jetzt insofern wieder der solidar-pathologischen Anschauungsweise, als man den Sitz und das Wesen der Krankheiten immer in den Geweben sucht und nur diese allein für fähig hielt, Krankheitsvorgänge (Prozesse) durchzumachen, die zu einer Reihe fernerer Störungen führen. Das Blut hält man dagegen für eine total abhängige, passive Flüssigkeit, welche einer selbstständigen, activen und primären Erkrankung unfähig sei.

§. 26. Bei allen Infections- und Vergiftungs-Krankheiten (Anthrax, Arsenik) macht das Gift oder das Virus wegen seiner heterologen Beschaffenheit zuerst einen örtlichen Angriff und tritt dann an der Berührungs- oder Infections-Stelle in das Blut oder in die Lymphe ein. Hierauf vergeht eine gewisse (Incubations-)

Zeit, während welcher man noch nicht weiss, ob, wo und wie die weiteren Störungen eintreten werden. Sobald letztere wahrnehmbar wurden (Pocken), hielt man früher die Krankheit für localisirt, welche während des Incubations-Stadium oder des Infectionsfiebers eine allgemeine war; jetzt sieht man aber die wahrnehmbare secundäre Local-Affection als eine Fortpflanzung oder Verallgemeinerung der ursprünglichen localen Krankheit an.

Andere Gifte (z. B. Narcotica) und die Miasmen machen dagegen nicht eher den örtlichen Angriff, als bis sie sich bis zu einer gewissen Quantität im Blute angehäuft und bis zu den Central-Organen des Nervensystems oder zu anderen für sie eine besondere Prädilection besitzenden Geweben geführt worden sind. Das Blut selbst machen sie aber auf diesem Wege nicht in nachweisbarer Weise primär krank, sondern dieses kann erst secundär krank werden, nachdem die Organe in ihrer blutbereitenden und blutreinigenden Function durch das inficirende Gift oder das Miasma gestört worden sind (Leber, Milz, Lymphdrüsen, Lungen, Nieren) oder bis das Miasma so massenhaft in den inficirten Theilen (als Contagium) reproducirt worden ist, dass es von hier ins Blut zurückgekehrt zu einer allgemeinen Infection geführt hat (Rinderpest).

§. 27. Jedenfalls geht man aber jetzt in dieser Beziehung zum Theil etwas zu weit; denn wenn man zugiebt, dass das Blut in Folge fortdauernder Zufuhr heterologer Stoffe aus den Organen des Körpers oder in Folge überwiegender Abfuhr einzelner Bestandtheile (z. B. Eiweiss), durch pathologische Se- und Excretionen secundär krank und Ursache fernerer Störungen werden kann, und dieses wird von keiner Seite geläugnet, so muss auch zugestanden werden, dass eine anhaltende oder massenhafte Zufuhr derartiger Stoffe (Contagien, Miasmen etc.) von der Aussenwelt her denselben Effect, d. h. eine primäre Erkrankung des Blutes zur Folge haben kann und dass insbesondere eine derartige Zufuhr auf die chemische Mischung der Intercellularsubstanz des Blutes (Plasma) sowohl, wie auf die Vitalität der Blutbläschen (z. B. deren Sauerstoffabsorptionsvermögen) verändernd und störend einwirken kann, ohne vorher eine locale Störung zu veranlassen (Kohlenoxydgas-Vergiftung, Anthrax-Infection).

Und ferner ist kein hinreichender Grund ersichtlich, warum diese Blutveränderung nicht als erstes Glied der Krankheitskette,

sondern lediglich als ätiologisches Moment angesehen werden soll. Freilich ist es richtig, dass derartige Vorgänge im Blute nicht lange ohne weitere Folgen und Veränderungen in den Geweben bestehen können, denn dazu sind die Gewebe wiederum viel zu abhängig vom Blute, aber unter gewissen Umständen muss eine kurze Zeit hindurch eine wirkliche Krankheit, d. h. ein krankhafter Process im Blute bestehen können (acute Dyskrasie), welche nicht lediglich als ursächliches Moment, sondern als das Anfangsglied einer Kette von Störungen zu betrachten ist; gleichgültig ist es aber, ob man diese auf das Blut beschränkte Krankheit als eine allgemeine oder als eine örtliche ansieht. Es ist zwar ein richtiger Grundsatz der exacten Naturforschung, dass Annahmen, welche durch stricte nachgewiesene Thatsachen nicht unterstützt werden können, gar nicht aufgestellt werden dürfen und dass sich nur dann von einem effectiven Krankheitsvorgange sprechen lasse, wenn materielle Abweichungen von den normalen Processen zu erweisen sind, also wenn diese in objectiv wahrnehmbarer Weise in die Erscheinung treten; aber kann nach demselben Grundsatz die Behauptung aufgestellt werden, dass Krankheitsprocesse im Blute nicht stattfinden? Höchstens kann man nur sagen, sie sind mit unseren fünf Sinnen und den jetzigen Hülfsmitteln (Mikroskop, chemische Reagenzien) nicht mit Sicherheit zu erweisen, sie sind aber möglich, selbst wahrscheinlich. Die Beobachtungen am Krankenlager nöthigen zur Annahme dieser Theorie.

Das Gebiet der primären Dyskrasien der älteren humoralpathologischen Schule, die Krasenlehre (Kraseologia) ist allerdings mit Recht bedeutend eingeengt; die primären chronischen Dyskrasien sind insbesondere ganz unhaltbar geworden, aber es ist eine übertriebene Consequenz der sog. exacten Forschung, auch die primären acuten Dyskrasien ganz eliminiren zu wollen, denn auch das Blut besitzt eine gewisse Autonomie, ein einigermaassen selbstständiges Leben (Beweis: Transfusion, Gerinnung) und wenn es auch noch nicht positiv zu beweisen ist, so kann doch die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass in dasselbe gelangte fremdartige Stoffe (Contagien, Miasmen, Jauche etc.) in dem Blute ebenso wohl wie in den Organen sich vermehren (reproduciren) und das Blut krank machen können, ohne dass eine locale Störung vorhergegangen und die Ursache dieser Reproduction ist. Eine solche primäre locale Störung ist häufig auch nicht zu erweisen, sie wird ganz gegen

die Regeln der exacten Forschung oft nur supponirt und mit einem weit geringeren Rechte, als die acuten Dyskrasien. Wenn auch die von aussen in das Blut gelangenden heterologen Stoffe zunächst an irgend einer Stelle des Organismus (Haut, Lungen, Wunden) in das Blut gelangen, so ist es doch nicht nothwendig, dass sie an der Stelle eine Störung hervorrufen und noch weniger ist zu erweisen, dass eine solche Störung als Ursache der immer nur als secundär anzusehenden Dyskrasie gelten müsse. Ebenso beweislos steht die Behauptung da, dass das Blut sich zu den deletären Stoffen nur als ein Transporteur verhalte und durch dieselben nicht verändert werde. Die makroskopisch und mikroskopisch wahrnehmbaren Abweichungen des Blutes von der normalen Beschaffenheit, ehe eine locale Störung nachgewiesen werden kann, beweisen das Gegentheil zur Genüge (Anthrax).

Das Blut ist eine lebendige Flüssigkeit und kann ganz treffend als ein flüssiges Gewebe bezeichnet werden, in welchem die Blutbläschen und Lymphzellen die Zellen und das Plasma die Inter-cellularsubstanz bilden. Die Zahl und Beschaffenheit der rothen und ungefärbten Blutzellen, sowie die Mischung des Plasma schwankt sicherlich innerhalb weiter physiologischer Breiteregrade, da diese Verhältnisse wesentlich von der Thätigkeit der blutbereitenden und blutreinigenden Organe abhängen, aber nicht minder abhängig sind die Ernährungs-Verhältnisse und Funktionen der Organe von der Beschaffenheit des Blutes und dieses kann ebensowohl primär von Krankheitsursachen betroffen werden und selbstständig in seiner eigenen Art erkranken, wie jedes andere Gewebe (Anthrax acutissimus). Die Erkrankung des Blutes ist nur chemisch und mikroskopisch nicht so leicht nachweisbar, wie die der Gewebe, deswegen aber die Möglichkeit einer primären (acuten) Dyskrasie ganz läugnen zu wollen, heisst die sog. exacte Forschung, welche nur erwiesene Thatsachen anerkennt, auf die Spitze treiben. Jeder Fortschritt, den wir auf dem Gebiete der Thatsachen machen, eröffnet ein neues Feld für theoretische Schlüsse, deren wir bis zur vollständigen Erkenntniss nicht enttrathen können (Kohlenoxydgas- und Blausäure-Vergiftung).

Was vorstehend von dem Blute gesagt ist, gilt mut. mut. auch von der Lymphe und dem Zellensaft, deren Abweichungen vom Normalen sich unserer Wahrnehmung und Beobachtung nur noch mehr entziehen.

3. Die Zeichen der Krankheiten (Symptomata, Signa morborum).

§. 28. Im Allgemeinen nennen wir die Aeusserungen des Krankseins, d. h. die von dem Arzte (oder auch vom Kranken) objectiv wahrnehmbaren Veränderungen in den physikalischen und chemischen Eigenschaften und in den vitalen Prozessen des Körpers, zum Unterschiede von denen des gesunden Lebens, Symptome oder Zeichen der Krankheit und die Lehre von diesen Zeichen Semiotik oder Symptomatologie, und die Kunst, aus ihnen einen Schluss auf die bestehenden Störungen zu machen und sie von anderen Störungen ähnlicher Art zu unterscheiden: differentielle Diagnostik. Nach der älteren humoral-pathologischen Ansicht hatte jede Krankheit ihre Grundursache (*causa essentialis*) in den generellen Störungen (Dyskrasie, Fieber), welche als Grundlage aller Symptome und als eine bestimmte, wenn auch unbekannte und unergründliche Einheit (*ens morbi*) angesehen wurden. Man hielt die Zeichen der Krankheit für die Aeusserung dieser unbekannteten Einheit. Jetzt wissen wir aber, dass die nächste Krankheitsursache (*causa essentialis* oder *ens morbi*) in der Regel in Localstörungen begründet ist und dass die generellen Störungen gewöhnlich von einer Localaffection abhängig sind. Die Symptome der Krankheit sind daher wesentlicher Ausfluss der Localstörungen, doch haben die daraus hervorgehenden secundären, generellen Störungen ebenso wohl ihre Signa, wie die primären allgemeinen Störungen (Prodrome). Da jede Krankheit als ein Multiplum, als eine Succession verschiedener Localstörungen anzusehen ist, die alle von einem bestimmten Mittel- resp. Anfangs-Punkte, als dem wesentlich afficirten Theile, ausgehen, so ist die Störung des letzteren als das sog. Wesen der Krankheit (*ens morbi*) anzusehen.

§. 29. Der Fieberprozess, d. i. die local-centrale Störung, welche als *causa essentialis* der Fiebersymptome angesehen werden muss, leitet nur die allgemeinen Fiebererscheinungen ein. Jener ist aber die secundäre Folge verschiedener anderer localer Störungen (z. B. Entzündung) und die Fiebererscheinungen sind nur die Zeichen der bestimmten localen centralen Störung des Nervensystems und nicht, wie die Humoral-Pathologen annahmen,

Zeichen der generellen Störung selbst, die wir als secundäre kennen gelernt haben, die früher aber als *causa essentialis* angesehen wurde. Das Fieber ist also nach der jetzigen Anschauungsweise ganz in die Localaffection aufgegangen, so dass wir jetzt nur Krankheiten (d. h. Localaffectionen) mit und ohne Fieber, aber keine wesentlichen Fieber anerkennen. Das Fieber ist also nur eine Folge, ein Symptom der Ausbreitung der localen Störung auf die Central-Organen und daher nicht das Wesen einer Krankheit; es ist, wie schon Galen sagte, nur der Schein einer Krankheit, oder, wie Schönlein es bezeichnete, nur der Begleiter einer Krankheit. Aus diesem Grunde ist der Werth der Symptome überhaupt, sowie der des Fiebers insbesondere für die Beurtheilung des Wesens der Krankheiten bedeutend gesunken. Jetzt entscheidet nur die directe Untersuchung des afficirten Organes. Nur dann, wenn diese letztere bedeutenden Schwierigkeiten unterliegt und die Localstörungen wenig bekannt sind, behalten die Symptome einen relativen Werth für die differentielle Diagnose (z. B. Gehirnkrankheiten). Für die Prognose werden sie aber stets schwer ins Gewicht fallen, weil sie doch den Grad und die Ausdehnung der primären, wie der secundären Störungen, welche für den Organismus mit Gefahr verbunden sein können, anzeigen (cf. Fiebertheorie §. 312).

§. 30. Die Symptomatologie umfasst demnächst:

- 1) die Zeichen, welche unmittelbar durch die Localaffection hervorgerufen werden, mithin auf den localen Krankheitsprozess selbst sich beziehen (*Signa s. Symptomata primaria morbi*);
- 2) die secundären Zeichen, welche sich auf entferntere Prozesse beziehen, die aber doch von dem ursprünglichen Krankheitsprocesse angeregt worden sind (*Signa s. Symptomata secundaria morbi*).

Nach diesen beiden Richtungen sind alle Symptome und Symptomengruppen zu classificiren, indess man pflegt ausserdem noch folgende zu unterscheiden:

a. die subjectiven und die objectiven Symptome.

Unter den ersteren versteht man solche, welche nur der Kranke allein durch subjectives Gefühl an sich selbst wahrnimmt, ohne sich selbst zum Gegenstande der Beobachtung zu machen. Hierher gehört jede abnorme Empfindung (z. B. das Gefühl von Schmerz, Druck, Spannung, Appetitmangel etc.). Da die Thiere

wegen Mangels einer artikulirten Sprache ihre subjectiven Empfindungen nicht offenbaren können, so müssen wir aus ihren unartikulirten Tönen und aus ihrem Benehmen auf Grund der Erfahrung und nach der Analogie des Menschen auf die subjectiven Empfindungen der kranken Thiere einen Rückschluss machen (z. B. Kolik, Lahmheiten) und durch genaue Beobachtung und Würdigung der Symptome ihren Mangel der Sprache zu ersetzen suchen. Der Menschenarzt befindet sich bei der Diagnose der Kinderkrankheiten mit uns in gleicher Lage; der Thierarzt hat aber den Vortheil, dass er durch eine falsche Schätzung der subjectiven Empfindungen seiner Patienten (Einbildung) nicht getäuscht werden kann (abgesehen von den Simulationen und Dissimulationen der Besitzer) und dass der Thierarzt, von Haus aus auf das Studium der allgemeinen Natursprache angewiesen, für diese durch fortgesetzte aufmerksame Beobachtung ein feineres Wahrnehmungsvermögen erhält (praktischer Blick).

Objective Symptome sind dagegen solche, welche der Beobachter sinnlich auffassen und schätzen kann. Als Mittel hierzu kann er sich seiner sämmtlichen unbewaffneten oder bewaffneten Sinne bedienen (Mikroskop, Stethoskop, Spiegel, Loupe, chemische Reagenzien, physikalische Instrumente, Plessimeter, Thermometer etc.).

b. Wesentliche (S. essentialia) und unwesentliche Symptome.

Erstere sind solche, welche nothwendig bei einer bestimmten Krankheit vorhanden sein müssen, ohne welche diese Krankheit also nicht bestehen kann (z. B. Röthe bei Hyperämie); dagegen können dieselben Symptome bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen (Erysipelas, Katarrh, Entzündung, active und passive Congestion, Turgor, Telangiectasie etc.).

Unwesentliche Symptome sind dagegen solche, welche zwar mit der Krankheit in Verbindung stehen, aber auch fehlen könnten, ohne dass die Krankheit eine wesentliche Veränderung dadurch erfahren würde (Lungenentzündung mit oder ohne Kopfschmerzen, selbst mit oder ohne Fieber). Wird durch ein solches Symptom ein neuer Krankheitsheerd mit gefahrdrohendem Charakter geschaffen, so hört es überhaupt auf, ein Symptom zu sein und es stellt ein besonderes Krankheitsglied, eine Complication dar. Ein Symptom kann also wesentlicher sein, als das andere

und hinsichts des Grades der Wesentlichkeit kann ein allmählicher Uebergang zwischen den Extremen stattfinden.

c. Pathognomische und zufällige Symptome (*S. pathognomica et fatuita*).

Jene sind solche, welche mit Nothwendigkeit und Sicherheit auf einen bestimmten Krankheitsvorgang hinweisen, daher auch Kennzeichen genannt werden; jedoch kann die betreffende Krankheit unter Umständen auch ohne solches Symptom bestehen (Chankeröse Geschwüre bei der Rotzkrankheit, Krepitation bei Knochenbrüchen).

Zufällige Symptome sind dagegen solche, welche zu der ursprünglichen Krankheit in nicht wesentlicher Beziehung stehen, sondern durch anderweitige, zufällig bestehende Fehler der Organisation und dergl. bedingt sind (Ruptur fettig degenerirter Gefäße bei Hyperämie).

d. Andauernde und vorübergehende, constante und ephemere Symptome (*S. perpetua et temporaria*).

Die ersteren sind während aller Stadien einer Krankheit vorhandene und deswegen auch wesentliche Symptome (z. B. Koliksymptome), doch sind die wesentlichen Symptome nicht immer anhaltende, sondern zuweilen nur vorübergehende und bestimmten Stadien eigen (z. B. Mondblindheit, Wechselfieber). Vorübergehende Symptome sind nur bei irgend einem Stadio einer Krankheit vorhanden und fehlen zu anderen Zeiten oder in anderen Fällen, ohne dass die Krankheit dadurch eine wesentliche Veränderung erfährt (Nasenblutung bei der Rotzkrankheit, Nymphomania bei der Franzosenkrankheit). Die Dauer der Symptome steht mit ihrer Wesentlichkeit nicht im geraden Verhältnisse (Epilepsie).

e. Functionelle und statische Symptome.

Die ersteren geben über die Art und den Grad der Funktionsstörung Aufschluss (Secretion, Wärme, Bewegung, Empfindung); unter statischen Symptomen versteht man dagegen diejenigen, welche die räumlichen Verhältnisse und die durch den Krankheitsvorgang bedingten materiellen Veränderungen (Sitz, Ausdehnung, Structur, Consistenz, Farbe etc.) des kranken Theiles betreffen resp. anzeigen.

f. Active und passive Symptome

Während Einige (Gerlach) unter ersteren die Symptome der gesteigerten, unter letzteren die der verminderten Function

verstehen, bezeichnen Andere (Uhle u. Wagner) alle Functionstörungen überhaupt, also alle Störungen der Action, als active, dagegen die statischen Organveränderungen als passive. Die letztere Bedeutung fällt mithin mit den der functionellen und statischen Symptome zusammen.

g. Positive und negative Symptome.

Alle bisher erwähnten, objectiv wahrnehmbaren Symptome sind positive. Als negative Symptome sind diejenigen zu betrachten, welche entweder, wenn vorhanden, die Diagnose einer bestimmten Krankheit ausschliessen (vesiculäres Geräusch — Hepatisation, Fieber — Dämpfung etc.) oder die bei einer bestimmten Krankheit niemals vorhanden sind.

Ferner unterscheidet man noch:

- | | |
|--------------------------|-------------|
| h. Primäre und secundäre | } Symptome, |
| i. Directe und indirecte | |
| k. Locale und allgemeine | |

deren Bedeutungen aus den Bezeichnungen selbst leicht ersichtlich ist.

Endlich pflegt man noch:

l. Symptome des Krankheitsprocesses und Symptome der gestörten Function zu unterscheiden. Da die letztere ein Symptom des Krankheitsprocesses selbst ist, so wäre demnach das Symptom der gestörten Function ein Symptom eines Symptomes. So kann man z. B. den Nasenausfluss als ein Symptom der gestörten Function, d. i. der gesteigerten Ex- und Transsudation der Schleimhaut und diese wieder als ein Symptom der Reizung der letzteren resp. als ein Symptom des Katarrhs ansehen. Ebenso verhält es sich mit der Aeusserung des Schmerzes (z. B. dem Wälzen bei Kolik), indem man diese Aeusserungen als Symptome des Schmerzes, den Schmerz aber als Symptom der Krankheit betrachten kann. Diese Unterscheidungen haben indess weder einen wissenschaftlichen Werth, noch einen praktischen Nutzen, denn, wenn man will, lassen sich die Symptome auf noch fernere Stufen der Abhängigkeit, z. B. der Schmerz auf Spannung, diese auf Congestion etc. etc., zurückführen, so dass ein Symptom aus dem anderen hervorgeht und man nicht immer sagen kann, welches unmittelbarer Ausfluss des Wesens der Krankheit selbst ist.

4. Der Verlauf der Krankheiten (Decursus morborum).

§. 31. Die Eintheilung der Krankheiten in verschiedene Zeiträume, Perioden oder Stadien stammt zum Theil noch von der Fieberlehre der Alten her. Solche Eintheilungen lassen sich auch bei einzelnen fieberhaften Krankheiten, jedoch bei Weitem nicht bei allen, in ungezwungener Weise machen. Die Stadien des Gesamtverlaufes der Krankheiten, welche nur auf Grund von Messungen der inneren Körpertemperatur beurtheilt werden können, stimmen indess mit den Stadien ihrer Localstörungen nicht immer überein, denn die Krankheit ist nur selten eine bestimmte Einheit und macht meistens keinen regelmässigen Gang, sondern die Bezeichnung einzelner Stadien passt in der Regel nur für einen Abschnitt von Veränderungen eines Theils, eines bestimmten Ortes, nicht aber für die ganze Krankheit, welche aus einer Reihe verschiedener Störungen besteht. Jeder einzelne Vorgang pflegt allerdings anzusteigen, einen gewissen Höhepunkt zu erreichen und wieder abzufallen, aber fast niemals kann man die Einheit aller Krankheitsvorgänge in ein solches Krankheitsbild zusammen fassen. Für letzteres hatte man bisher verschiedene Schemata aufgestellt und zwar zunächst folgendes allgemeine:

1. Das Stadium vor der Krankheit (St. ante morbum).

§. 32. Mit dem Momente der Einwirkung der Schädlichkeit (welchen man wohl als das Stadium des feindlichen Angriffs, St. invasionis, bezeichnet hat, wenn die Einwirkung der Schädlichkeit einige Zeit andauerte) oder mit der Legung des hinreichenden Grundes der Krankheit beginnt dieses Stadium. Dasselbe verläuft ohne Erscheinungen einer Störung und dauert bis zum Hervortreten der ersten Krankheitssymptome. Während dieses Stadiums besteht also anscheinend ein völliger, in der That aber nur ein relativer Gesundheitszustand. In Beziehung auf die ansteckenden Krankheiten bezeichnet man dieses Stadium auch als latentes Stadium oder St. der Keimung oder Gärung (St. occultum oder St. germinationis, s. fermentationis) in der Vorstellung, dass der inficirende Stoff während dieser Zeit an der Infectionsstelle oder im Innern des Organismus keime

oder gähre, ohne eine äusserlich wahrnehmbare Störung zu veranlassen.

2. Das Stadium der Vorboten (St. prodromorum).

§. 33. Es treten nur Erscheinungen des Unwohlseins oder der Kränklichkeit im Allgemeinen (Mattigkeit, Niedergeschlagenheit, Appetitmangel etc.) auf, ohne dass eine bestimmte Localaffection d. i. eine eigentliche Krankheit hervortritt. Jene allgemeinen Zeichen der Trübung der Gesundheit bezeichnet man als Vorboten oder Vorläufer (prodromi), welche jedoch nicht nothwendig die Entwicklung der weiteren Stadien zur Folge haben, sondern vorübergehend sein können. Dieses kann z. B. bei einfachen Functionsstörungen, bei denen keine oder nur ganz geringfügige parenchymatöse Gewebsveränderungen stattfinden, der Fall sein (z. B. Congestion und Anämie des Gehirns, der Lungen etc.). Dieses Stadium kommt nur bei den fieberhaften acuten Krankheiten vor; diese können aber auch ohne Vorboten eintreten.

§. 34. 3. Das Stadium des Anfanges (St. initii), mit dem des Wachstums (St. incrementi),

welche beide auch wohl als besondere Stadien aufgestellt worden sind. Neben den gewöhnlich dem Grade nach sich steigernden allgemeinen Krankheitserscheinungen (Vorboten) treten neue auf, welche die Art der Störung und der Localaffection mehr oder weniger deutlich anzeigen. Nicht selten lassen indess mit der Ausbildung der letzteren die ersteren an Intensität nach (acute Exantheme) und besonders diese Erscheinung hat wohl die Alten zu der Vorstellung veranlasst, dass die bis dahin allgemeine Krankheit sich nun localisire (cfr. Generalisation und Localisation §§. 15 und 23).

§. 35. 4. Das Stadium der Höhe oder der Kochung d. A. (St. acmes s. oocionis).

Nur wenige Krankheiten pflegen der Regel nach eine gewisse Höhe zu erreichen, und unter diesen stehen wieder die acuten (fieberhaften) Exantheme (incl. Erysipelas) oben an. Alle anderen Krankheiten können zu jeder Zeit und auf jeder Entwicklungsstufe nachlassen und dann ist erst durch den Beginn des Nach-

lasses das vorbergegangene Stadium der Höhe gekennzeich-
net. Diese ist mit Rücksicht auf die in der Regel nachfolgende
Krisis als kritische Aufregung, *perturbatio critica*, und
das ganze Stadium als das der Kochung, *St. coctionis*, be-
zeichnet worden, in der Vorstellung, dass der Organismus während
der kritischen Aufregung alle seine Kräfte zusammen nehme, um
vermittelst des Fiebers die *mat. peccans* schnell zur Ausscheidung
reif zu machen, zu kochen. In der nach damaliger Ansicht nur
scheinbaren Verschlimmerung der Krankheit äusserte sich die
heilsame Reaction des Organismus, die *vis naturae medicatrix*.

§. 36. 5. Das Stadium der Entscheidung (*St. cricos*).

Dieses Stadium grenzt unmittelbar an das vorbergehende und
schliesst den Zeitraum in sich, in welchem die Krankheit ent-
schieden nachlässt, also eine Wendung zum guten Ausgange nimmt.
Es kann daher von einem kritischen Stadium auch nur dann die
Rede sein, wenn die Krankheit nicht unter fortwährender Steige-
rung zum Tode führt, obschon man im gewöhnlichen Leben auch
diejenigen Vorgänge oder Erscheinungen als kritische zu bezeichnen
pfl egt, welche einen üblen Ausgang der Krankheit anzeigen. Jedoch
bezeichnet man nur eine solche Besserung als eigentliche
Krisis, welche mehr oder weniger auffallend und schnell, oft in
wenigen Stunden, eintritt und sich durch rasches Sinken der ge-
steigerten Körpertemperatur und Nachlassen der Pulsfrequenz,
durch Ausscheidung eines sedimentösen Harnes, duftenden
Schweisses etc. (*Crisis evacuatoria*) und entschiedenes Besser-
befinden des Kranken zu erkennen giebt. Jedoch soll mit
dieser Bezeichnung (*Krisis*) nicht gesagt sein, dass die Entschei-
dung der Krankheit durch jene Vorgänge, in specie durch die
Ausscheidungen, herbeigeführt worden sei oder dass die Aus-
scheidung der excrementiellen Stoffe die Krisis selbst sei. Die-
selben sind vielmehr Folgen, Symptome, der günstigen Ent-
scheidung oder der Krisis.

§. 37. Die Vorstellung der Alten (*Hippokrates, Galen*)
ist zwar insofern nicht ganz unrichtig, als zur Zeit der günstigen
Entscheidung der Krankheit in den Se- und Excreten die Pro-
ducte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose aus-
treten und dass mit ihrer Ausscheidung eine Depuration des Blutes
verbunden ist; dieses kann aber nur mit der Maassgabe und unter

der Einschränkung als richtig anerkannt werden, dass diese Stoffe nicht die Ursache (*materia peccans*), sondern die Folge resp. das Product der Krankheit waren, und dass diese sich bessert, nicht weil jene Stoffe ausgeschieden werden, sondern dass diese ausgeschieden werden, weil die Krankheit sich bessert. Die Entleerung jener Stoffe ist zur gänzlichen Wiederherstellung der Gesundheit (*restitutio ad integrum*), d. h. zur Vollendung der Genesung allerdings erforderlich und insofern auch heilsam (*depuratorisch*), sie tritt aber erst in Folge des Beginns der Genesung ein. Neuere Beobachtungen haben auch constatirt, dass die wesentlichen Fiebererscheinungen, erhöhte Körpertemperatur und Pulsfrequenz, schon vor dem Eintritt der sogen. kritischen Entleerungen zu sinken beginnen. Das Wort „Krise“ gilt also jetzt mehr im symptomatologischen Sinne, als Ausdruck für gewisse klinische Erscheinungen, welche zwar in prognostischer Hinsicht von grosser Bedeutung sind, aber nicht mehr im erklärenden Sinne. (cf. Fiebertheorie §. 312.)

§. 38. Geht die Besserung dagegen nicht so schnell von Statten, so bezeichnet man die Entscheidung der Krankheit als eine einfache Lösung (*Lysis* s. *Crisis resolutoria*) ohne Rücksicht darauf, ob diese mit auffallend vermehrten Excretionen verbunden ist oder nicht. Gewöhnlich sind diese bei den langsamen Besserungen, besonders im Vergleich zu der verhergegangenen Fieberzeit, auch vermehrt, indess nicht so massenhaft wie bei den eigentlichen Krisen.

Die früheren Humoralpathologen unterschieden auch noch eine *Crisis idiostatica* und eine *Cr. apostatica*, und stellten sich dabei vor, dass im ersteren Falle die Entscheidung, d. i. die kritische Abscheidung aus dem Blute, an der Stelle des afficirten Theiles selbst erfolge, im anderen Falle an einer anderen Stelle. Diese Vorstellung ist nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft nicht mehr haltbar. Eine Krisis kann immer nur durch Auslösung der Spannung in dem kranken Organe selbst erfolgen. Wenn dabei gleichzeitig eine kritische Entleerung in einem anderen Organe oder an einem anderen Orte erfolgt (z. B. durch die Nieren), so war dieser mit in das Spannungsverhältniss hineingezogen und wurde zur Zeit der Krisis aus demselben entlassen. Man hatte also die secundäre Miterkrankung der Se- und Excretionsorgane übersehen und immer nur die Dyskrasie und das ver-

meintlich aus derselben hervorgegangene Hauptleiden im Auge gehabt, die ausgelöste Mitleidenschaft anderer Organe aber irrthümlich als eine Crisis apostatica angesehen und geglaubt, dass ersteres durch letztere gemildert, gebessert resp. beseitigt würde, während eine Complication oder Combination vorlag.

§. 39. Vollkommen nennt man die Crisis (*Cr. perfecta*), wenn sie von vollständiger Genesung gefolgt ist und diese in verhältnissmässig kurzer Zeit und ohne vorübergehende Nachkrankheit eintritt; unvollkommen dagegen (*Cr. imperfecta*), wenn nach (nicht in Folge!) derselben nur eine unvollständige Genesung, d. h. nur eine relative Besserung eintritt. Der früheren humoral-pathologischen Anschauungsweise gemäss glaubte man, dass im letzteren Falle die kritischen Entleerungen zur vollständigen Beseitigung der *Materia peccans* nicht genügt hätten, entweder weil diese zur Zeit der Crisis noch nicht zur Ausscheidung geeignet, „nicht hinreichend gekocht“ gewesen sei, oder weil das entsprechende Ausscheidungsorgan, sei es wegen vorher bestandener Schwäche, sei es wegen mangelhafter Erregung, seine Schuldigkeit nicht gethan habe. Der Rest der *Materia peccans* verursache nun im Blute, oder in dem durch die Dyskrasie bereits afficirt gewesenen Organe, oder an einem ganz anderen Orte eine fortdauernde oder eine neue Störung (Nachkrankheit).

Da wir aber jetzt die Crisis als eine auslösende That des in der Genesung begriffenen Organismus oder Organes, als die Folge der Genesung selbst ansehen, welche in der Auslösung der Spannung in den krankhaft afficirten Organen und besonders in den Centraltheilen des Nervensystems beruht, so kann als eine unvollständige Crisis nur eine solche gelten, welche mit einer unvollständigen Lösung der Spannung in dem kranken Organe oder mit einer vollständigen Lösung nur in einem Theile der ganzen Reihe von afficirten Organen verbunden ist, während die Spannung in einem anderen Theile fortbesteht. Im ersteren Falle bleibt in dem primär erkrankten Theile, im letzteren Falle in einem oder in mehreren anderen secundär afficirten Theilen eine Störung zurück, weil die Auslösung der Spannung eine unvollständige oder theilweise geblieben war. Betraf diese mangelhafte Auslösung ein Excretionsorgan, so konnte natürlich die gesteigerte Excretion nicht in gewünschtem Maasse eintreten; man sah aber diese mangelhafte Excretion irrthümlicher Weise als die Ursache der

unvollständigen Genesung an, während sie nur als die Folge derselben gelten kann. Man verwechselte also wiederum Ursache und Wirkung. Auch rechnete man früher noch manche Störungen zu den Folgen mangelhafter Krisen, die wir jetzt als Complicationen oder Nachkrankheiten ansehen. (Schnen- und rheumatische Augen-Entzündung etc. cf. Metastasen §. 23.)

§. 40. 6. Das Stadium der Abnahme (St. decrementi)

erstreckt sich über den ganzen Zeitraum von dem Beginne des Nachlasses bis zum Verschwinden aller wesentlichen Krankheitserscheinungen.

7. Das Stadium der Genesung (St. reconvalescentiae)

ist nicht ein Minimum der Krankheit selbst, sondern das Stadium nach der Krankheit (St. post morbum), eine Periode ohne bestimmte Grenzen, in welcher, ähnlich wie im St. prodromorum, Symptome einer eigentlichen Krankheit nicht mehr wahrnehmbar sind, sondern bei leidlichem Wohlbefinden nur noch eine örtliche und allgemeine Schwäche und Empfindlichkeit, ein vermindertes Resistenzvermögen gegen äussere Krankheitsreize (Prädisposition) besteht, welche durch Restitution allmählig wieder beseitigt wird. Die Ernährungsverhältnisse sämtlicher Elemente, welche durch die Krankheit (und die ärztliche Behandlung!) gelitten haben, werden wieder auf den Zustand vor der Krankheit zurückgeführt; die Regeneration durch die Krankheit zu Grunde gegangener und die Resorption neugebildeter Theile oder exsudirter Massen gehört aber eigentlich noch zum St. decrementi der Krankheit selbst.

Selten geht jedoch die Entwicklung und der Verlauf der Krankheiten in Form der vorerwähnten Stadien gleichmässig auf- und abwärts. Das St. ante morbum kann verschwindend kurz sein, auch auf die Dauer von mehreren Tagen, Wochen, selbst Monaten sich erstrecken (Wuthkrankheit). In manchen Fällen beginnt die Krankheit plötzlich, ohne Vorboden, in anderen kündigen diese lange vorher eine Krankheit an und diese entwickelt sich ganz allmählig. Das St. acmes ist i. d. R. sehr kurz, oft auf Minuten oder Stunden beschränkt, dasselbe kann indess auch einen Tag und darüber anhalten. Das Stadium der Abnahme steht der Dauer nach zwar oft mit dem der Zunahme im graden Verhältnisse; häufiger ist jenes aber länger, sehr selten kürzer. Nach

schweren fieberhaften Krankheiten sind die Reconvalescenz-Erscheinungen am ausgeprägtesten und andauerndsten.

§. 41. Auf die chronischen Krankheiten findet diese allgemeine Eintheilung in Stadien fast gar keine Anwendung, auf die fieberhaften acuten nur in einem beschränkten Maasse. Gewisse Krankheiten letzterer Art lassen wieder eine besondere Eintheilung in Stadien zu, und zwar:

1. die Entzündung, *inflammatio, phlogosis*.
 - a) das Stadium der Reizung, *St. irritationis*;
 - b) das St. der Ausschwitzung oder Neubildung *St. exsudationis*;
 - c) das St. der Entscheidung, *St. criseos*;
 - d) das St. der Zertheilung, *St. resolutionis*.
2. die acuten Exantheme:
 - a) das latente Stadium, *St. incubationis*;
 - b) das Stadium des Fiebers, *St. febrile*;
 - c) das St. des Ausbruchs, *St. eruptionis*;
 - d) das St. der Reife, *St. maturitatis*;
 - e) das St. der Abschuppung, *St. desquamationis*.
3. die acuten Katarrhe:
 - a) das Stadium der Reizung, *St. irritationis*;
 - b) das St. der Schwellung;
 - c) das St. der Absonderung, *St. blennorrhoeicum s. criseos*.
4. die Typhen:
 - a) das Stadium der Aufregung, *Typhomania*, welches eigentlich das Stadium der Vorboten ist und nicht selten ausfällt;
 - b) das Stadium der Congestion oder der markigen Schwellung;
 - c) das Stadium der Geschwürsbildung oder Verschwärung, *St. ulcerationis*, incl. des St. des Zerfalls und der Schorfbildung;
 - d) das Stadium der Abstossung, Vernarbung und Heilung.

In ähnlicher Weise lassen sich zwar noch verschiedene andere Krankheiten (Lungenseuche, Rinderpest etc.) in Stadien eintheilen, indess das hat nur einen praktischen Zweck (für die specielle

Pathologie und Therapie) und giebt über die Localaffection weiter keinen Aufschluss.

§. 42. Nachdem alle die gewöhnlichen Stadien der Krankheit durchlaufen sind, fängt sie zuweilen von vorn oder mit irgend einem Stadium wieder an und dann nennt man diesen Wiedereintritt einen Rückfall und die Krankheit *morbus recidivus*. Tritt dieselbe Krankheit wieder ein, nachdem sie vollständig durchgemacht oder während nur noch das *Reconvalescenz*-Stadium bestand, so bezeichnet man die zweite Krankheit als einen neuen Anfall derselben Krankheit, *morbus recurrens*. Wenn aber nach völligem Ablauf der Krankheit und dennoch in einem gewissen Zusammenhange mit derselben, mithin ohne Einwirkung einer hinreichenden äusseren Ursache, eine andere Krankheit eintritt, so bezeichnet man diese als eine Nachkrankheit, *morbus secundarius* (Dämpfigkeit nach Lungenentzündung). So tritt z. B. Sehnenentzündung nach Brustkrankheiten in Folge des langen Stehens und der Dehnung der erschlafften Sehnen, die Augenentzündung in Folge der Entwöhnung von dem Einflusse der Luft und des Sonnenlichtes ein.

Wird dieselbe Krankheit, nachdem sie in ihrem Verlaufe unterbrochen worden, absichtlich wieder hervorgerufen (wie man z. B. bei im kritischen Stadium unterdrückten acuten Exanthenen die Absicht haben kann), so bezeichnet man die neue Krankheit als *M. revocatus* (Pocken, Erysipelas, Strahlkrebs).

Bei weitem die meisten Krankheiten zeigen aber nicht die erwähnte gleichmässige Zu- und Abnahme der Erscheinungen oder die Regelmässigkeit des Verlaufes, sondern sie bieten verschiedene Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Die Schwankungen nennt man, wenn sie zur Besserung hinneigen, *Nachlässe* oder *Remissionen*; wenn sie aber eine Verschlimmerung mit sich bringen, *Steigerungen* oder *Exacerbationen*. Verschwinden während des Nachlasses alle wesentlichen Krankheitserscheinungen, so dass das betreffende Individuum bis auf eine allgemeine Schwäche gesund erscheint, also die Krankheit vollständige Unterbrechungen erleidet, so nennt man die Krankheit eine *aussetzende* oder *intermittirende* und, da solche Unterbrechungen nur bei fieberhaften Krankheiten beobachtet werden (*Mondblindheit?*), die anfallsfreie, fieberberlose *Zwischenzeit* *Apyrexia*; die Zeit aber, in welcher die Krankheitssymptome wieder hervortreten,

den Anfall oder Paroxysmus. Der letztere Ausdruck wird indess nicht ausschliesslich für die Anfälle intermittirender, sondern für jede plötzliche und vorübergehende, wenn auch nicht wiederkehrende Krankheitserscheinung, selbst für ganz vereinzelt dastehende kurze Anfälle einer Krankheit gebraucht (Epilepsie, Schwindel). Doch verbindet man gewöhnlich den Begriff der nervösen Aufregung damit, so dass man diese Bezeichnung für einen Anfall der Ohnmacht, Bewusstlosigkeit etc. nicht zu gebrauchen pflegt.

§. 43. Machen sich bei einer Krankheit erhebliche Schwankungen nach der einen oder der anderen Seite nicht bemerkbar, und ist sie nicht von kurzer Dauer, so nennt man sie eine anhaltende, *M. continuus*; zeigt sie aber einzelne nicht erhebliche Schwankungen, so bezeichnet man sie wohl als eine anhaltend nachlassende, *M. continuus remittens*; bleibt sie dagegen längere Zeit hindurch auf gleicher Höhe, so ist sie eine fortwährend anhaltende Krankheit, *M. continuus continens*.

Alle diese Bezeichnungen rühren meistens von der Beobachtung der nach Aussen wahrnehmbaren Symptome und des Verlaufes feieberhafter Krankheitszustände her; in den örtlichen anatomisch-pathologischen Vorgängen zeigt sich dagegen kein so auffälliges Schwanken, sondern die Krankheitsprozesse sind mehr anhaltend und stetig. Die innere Körpertemperatur bleibt z. B. bei intermittirenden Fiebern ziemlich gleichmässig erhöht.

Treten die erwähnten Schwankungen im Verlaufe einer Krankheit mit einer gewissen Regelmässigkeit ein oder geschieht die Zu- und Abnahme oder die Entwicklung einzelner Stadien erfahrungsmässig in bestimmter Weise, so sagt man, die Krankheit habe ein bestimmtes Gepräge, eine gewisse Form, ein eigenthümliches Bild, Typus. Bezieht sich diese Regelmässigkeit besonders auf die Dauer und den Verlauf, so bezeichnet man diesen als einen typischen; zeigt sich aber ein unregelmässiger Wechsel in den Erscheinungen und in dem Grade der Krankheit, so ist der Verlauf ein atypischer. Giebt sich eine solche Regelmässigkeit oder Unregelmässigkeit bei den intermittirenden Fiebern zu erkennen, so nennt man sie rhythmische oder arrhythmische; doch werden die Bezeichnungen Typus und Rhythmus auch promiscue gebraucht.

Kehrt der Fieberanfall alle Tage wieder, so hat die Krankheit einen täglichen oder eintägigen Rhythmus, Rh. quotidianus; vergehen von dem Beginn des einen Anfalls bis zu dem des anderen ca. 48 Stunden, so dass das Fieber einen um den anderen Tag wiederkehrt, so nennt man den Rhythmus der Krankheit einen dreitägigen, Rh. tertianus. Beträgt dagegen der Zeitraum von dem Anfange des einen Fieberanfalles bis zu dem des folgenden ca. 72 Stunden, so hat die Krankheit einen viertägigen Rhythmus, Rh. quartanus. Längere Intermissionen sind bis jetzt bei den fieberhaften Krankheiten noch nicht beobachtet (Mondblindheit).

Ist der Wechsel zwischen dem Paroxismus und der Apyrexie durchaus regelmässig, so dass ersterer genau zu derselben Stunde des Tages wiederkehrt, so ist der Typus der Krankheit ein fester, Typus fixus; ist dagegen die Wiederkehr der Fieberanfalle eine unregelmässige und veränderliche, so bezeichnet man den Typus der Krankheit als einen beweglichen, T. mobilis. Verkürzt sich die Apyrexie um eine oder mehrere Stunden, so bezeichnet man den Typus als einen vorsetzenden, T. anteponeus; verlängert sich dagegen die fieberfreie Zeit, so hat die Krankheit einen nachsetzenden Typus, T. postponeus. Die Krankheiten der ersteren Art gehen in der Regel in anhaltend remittirende Fieber, letztere in Genesung über.

Die Ursache der Intermissionen ist nicht mit Sicherheit ermittelt; sie hängt aber wahrscheinlich nicht von der Aussenwelt, Drehung der Erde, Tag und Nacht, vom Stande der Sonne oder des Mondes, von diätetischen Verhältnissen, Speise und Trank etc. ab, sondern ist im Inneren des Organismus (Ganglien?) begründet und beruht vielleicht nur auf einer stetigen Anhäufung der inneren Ursache, welche bis zu einer gewissen Kraft gelangt durch den Einfluss der Lebensreize oder ganz geringfügiger äusserer Veranlassungen zur Entladung gebracht wird (Mondblindheit).

§. 44. 5. Die Dauer der Krankheiten

ist eine äusserst verschiedene. Manche endigen in wenigen Minuten, Stunden oder Tagen; manche dauern das ganze Leben hindurch an. Die kurz oder schnell verlaufenden Krankheiten nennt

man acute, die lange dauernden chronische; jedoch lässt sich der Zeitraum nicht genau angeben, in welchem eine Krankheit aufhört acut zu sein und zur chronischen wird.

Aus den ältesten Zeiten der Medicin stammt folgende Einteilung der Krankheiten ihrer Dauer nach:

a) die höchstacuten Krankheiten, *Morbi acutissimi*, von einer höchstens 3—4 tägigen Dauer;

b) die sehr acuten Krankheiten, *M. peracuti*, für eine 4—7 tägige Dauer;

c) die eigentlichen acuten Krankheiten, *M. exacte acuti*, für eine 7—14 tägige Dauer;

d) die acuten Krankheiten, *M. acuti*, für eine bis 28 tägige Dauer;

e) die halb- oder fast acuten Krankheiten, *M. subacuti*, für eine 4—6 wöchentliche Dauer;

f) die schleichenden Krankheiten, *M. chronici*, für die über 6 Wochen andauernden und endlich

g) die unheilbaren bis an's Lebensende fortbestehenden chronischen Krankheiten, *M. persistentes*.

Allein jetzt richtet man sich hinsichts dieser Bezeichnungen mehr nach dem gewöhnlichen Verlaufe der einzelnen Krankheiten und bezeichnet z. B. die Rotzkrankheit für gewöhnlich als eine chronische Krankheit, wenn sie aber ausnahmsweise innerhalb 14 Tagen verläuft, als eine acute. Die Kolik ist für gewöhnlich eine acute Krankheit, wenn sie aber mal über 48 Stunden andauert, so bezeichnet man sie als eine schleichende Kolik (subacute Gehirnentzündung).

Die Dauer der Krankheiten ist zum Teil bedingt durch die Grösse, Dauer und Entfernbareit der inneren und äusseren Ursachen, zum Theil durch die In- und Extensität der Krankheitsprozesse selbst, zum Theil durch die spezifische Affection der Organe und die gesetzten Krankheitsproducte resp. Neubildungen, zum Theil durch den Gefäss- und Nervenreichthum, Stoffwechsel, die Dignität etc. des afficirten Theils und durch die Individualität überhaupt, zum Theil endlich durch äussere Bedingungen: Lebensweise, Aufenthalt, Diät, Kunsthilfe etc.

Gewöhnlich sind zwar die acuten Krankheiten fieberhaft und die chronischen Krankheiten fieberlos; aber es giebt auch acute fieberlose und chronische fieberhafte Krankheiten, und solche, die

anfangs chronisch und fieberlos sind und acut und fieberhaft werden (Tuberkulosis). Manche fieberlose Krankheiten gehen sogar sehr schnell vorüber (Schwindel, Epilepsie, leichte Katarrhe); manche tödten so schnell, dass gar kein Fieber zu Stande kommen kann (Apoplexie, Anthrax). Dagegen sind die typischen Krankheiten allerdings in der Regel von acutem Verlaufe, die atypischen von chronischem; doch hat z. B. die Mondblindheit einen ziemlich typischen Verlauf, aber einen chronischen, fieberlosen Charakter, wenn auch jeder Anfall ein acuter ist. Auch die höchst acuten Krankheiten zeigen in der Regel keinen bestimmten Typus.

§. 45. 6. Die Ausgänge der Krankheiten.

Dieselben physiologischen Wege, welche zur Verallgemeinerung einer Krankheit dienen können (Blut- und Lymph- Gefäßsystem, intracelluläre Saftströmung, Nervensystem) bilden auch die Mittel der Wiederherstellung des regelmässigen Zustandes (Regulatio), d. i. der Heilung. Diese regulatorischen Prozesse bezeichnet man auch wohl kurzweg als die Ausgänge der Krankheiten und je nach dem Erfolge für das kranke Organ resp. für den Gesamtorganismus unterscheidet man den Ausgang in:

a) vollständige Genesung, *Sanatio completa*, *Restitutio ad integrum*;

b) unvollständige Genesung, *Sanatio incompleta*;

c) örtlichen oder allgemeinen Tod, *Nekrosis s. mors*.

ad. a. Die vollständige Heilung ist nur möglich bei functionellen und nutritiven Störungen, nicht bei den formativen. Bei jenen ist nur die chemische Mischung der Parenchymssäfte und Zellen verändert, welche durch Zufuhr normaler und durch Abfuhr überschüssiger Stoffe in das physiologische Verhältniss wieder zurückgeführt werden kann, da die Elemente des krankgewesenen Theiles lebend und in normaler Form erhalten sind. Diese Elemente können sich durch das Hülfsmittel des Stoffwechsels durch sich selbst reguliren, sobald ihre normale Anziehung zu den ihnen adäquaten Stoffen wieder hergestellt ist. Bei bloss functioneller Störung ist zur Regulation wahrschein-

lich ein grober Stoffwechsel nicht erforderlich, möglicher Weise aber ein feiner, wenn auch nicht nachweisbarer, wie z. B. zur Regulation erschöpfter Muskeln bei der Ruhe, des Gehirns während des Schlafes etc.

§. 46. Je mehr die erwähnten Wege der Regulation in einem Organismus entwickelt sind, je leichter dienen sie zwar zur Verbreitung und Verallgemeinerung der Krankheiten, je geeigneter sind sie aber auch zur Vermittlung der Regulation d. h. zur Ausgleichung der Störungen (Naturheilung). Es kommt hierbei zum Theil auf die normale Disposition der kranken Theile an und auf deren Uebung, als das beste Mittel zur Regulation. Ein bereits geschwächter oder durch eine angeborene Anlage vom Normalen abweichender Theil besitzt stets eine geringere Regulationsfähigkeit, als ein normaler, in seinen Functionen geübt und mit anderen Theilen in lebhafter vicariirender Wechselwirkung stehender Theil. Durch die Uebung wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten, die zur Ausgleichung der Störungen dienen, erleichtert; durch die Gewöhnung wird aber die Empfänglichkeit für bestimmte häufig wiederkehrende Reize vermindert und das Eintreten von Störungen verhindert. Die Uebung und die Gewöhnung wirken also auf ganz verschiedene Weise heilsam, gehen aber in der Regel Hand in Hand. Die Gewöhnung lässt Störungen weniger leicht zu Stande kommen, die Uebung gleicht die eingetretenen Störungen leichter aus. Auf der ersteren beruht die Acclimatisation.

Die Kunstheilung kann nur darin bestehen, dass die inneren und äusseren Bedingungen des organischen Lebens so regulirt werden, dass die Naturheilung möglichst beschleunigt und erleichtert wird; andere positive Bekämpfungsmittel der Krankheiten haben wir nicht in der Hand. Oft beruht sogar die Kunsthülfe nur auf absichtlicher Erregung anderer Krankheitsvorgänge, durch welche die vorhandenen Störungen ausgeglichen (abgeleitet) werden, im Vertrauen auf die Erfahrung, dass die künstlich erregten Störungen durch die Naturhülfe leicht ausgeglichen werden.

§. 47. ad b. Die unvollständige Genesung tritt ein, wenn der normale Zustand des krank gewordenen Theiles nicht wieder hergestellt wird. Dann sind immer die normalen Elemente des Organes vermindert, ihre Zahl hat in dauerhafter Weise abgenommen, ohne dass das ganze Organ in einer für das Leben

des Individuum gefährlichen Weise alterirt worden ist. Eine solche unvollständige Genesung tritt in Organen ein, welche von einer nutritiven und formativen Störung befallen wurden; die Zusammensetzung ihrer spezifischen Elemente wird verschlechtert, das Organ wird für immer atrophisch. Hat dagegen ein Theil nur an einer functionellen Störung gelitten, so ist dessen unvollständige Genesung nur als eine Schwäche anzusehen, während die Elemente im Ganzen erhalten sind und später noch deren Restitution erfolgen kann. Solche unvollständige Heilungen sind daher nicht immer persistent.

Die Regeneration ist die Heilung durch Neubildung, die für den Organismus nur dann von Nutzen ist, wenn sie die verloren gegangenen Theile nicht nur räumlich, d. h. durch die Deckung des Substanzverlustes, sondern auch functionell und formativ ersetzt. Eine unvollständige Regeneration ist indess viel häufiger, als eine vollständige. Die vollständigsten Regenerationen kommen bei den niederen Thieren vor; bei den Säugthieren wiederum nur in den niedriger organisirten Geweben (Bindegewebe); indess kommt auch ziemlich häufig an den Nerven eine Regeneration vor (z. B. nach der Neurotomie), am wenigsten an den Muskeln, an den drüsigen Organen und an der Cutis. Auch Epithel und Epidermis ersetzt sich ziemlich leicht. So lange der unvollständige Ersatz für den ganzen Organismus ohne bemerkbare Störung besteht, insbesondere nicht mit Gefahr für denselben verbunden ist, lässt man ihn für eine vollständige Heilung gelten (z. B. die Vernarbung). Wenn aber der Ersatz mit solchem Verluste der normalen Gewebelemente verbunden ist, dass daraus eine Störung oder Gefahr für den Organismus hervorgeht, so bezeichnet man den Zustand als eine Nachkrankheit (Induration, Sklerose, Ulceration, Thrombose, Embolie, Pyämie, Metastasen etc.). Häufig fällt also der Begriff der unvollständigen Genesung mit dem der Nachkrankheit zusammen; es kommt nur darauf an, ob die durch den mangelhaften Ersatz bedingte secundäre Störung während der primären Krankheit, oder erst, nachdem diese im Wesentlichen abgelaufen, zur Beobachtung oder zur Geltung kommt. Nur im letzteren Falle kann sie als Nachkrankheit gelten, während sie im ersteren noch als ein Glied der Krankheitskette angesehen werden muss.

§. 48. Die älteren Begriffe von einer Krankheitsver-

setzung ohne Aenderung des Wesens der krankhaften Affection, Metaptosis (z. B. die rheumatische Augen- und Sehnen-Entzündung nach der Influenza) und von der Aenderung des Wesens einer Krankheit ohne Veränderung des Sitzes derselben, Diadoche (z. B. die Umwandlung eines einfachen Kronentritts in Brandmauke) und endlich von der Umwandlung einer Krankheit sowohl ihrem Sitze als ihrem Wesen nach, Metaschematismus (z. B. Uebergang der einfachen katarrhalischen Staupe in Krämpfe und Lähmungen) müssen jetzt als *obsolet* bezeichnet werden, denn im Grunde handelt es sich hierbei entweder um eine Verallgemeinerung, oder um eine Localisation, oder um eine Metastase, oder um eine Nachkrankheit, oder um ein ganz neues Glied einer Krankheitskette oder endlich gar um eine neue Erkrankung in Folge einer Einwirkung einer bestimmten Krankheitsursache auf den durch die primäre Krankheit geschwächten oder prädisponirten Theil resp. Organismus (Sehnen- und Augen-Entzündung, Leberberstung nach Influenz). Eine Auslösung der ursprünglichen primären Krankheit durch die Nachkrankheit findet niemals statt, wenn erstere auch mit oder nach dem Eintritt der letzteren nachlässt oder aufhört (Metastatische Druse).

§. 49. Auch ein Theil der früher als Metastasen bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Das Prototyp derselben, die sogenannte metastatische Druse, ist zum Theil eine Ausbreitung der ursprünglichen Krankheit auf benachbarte Theile (*per continuitatem*) z. B. auf die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchen; zum Theil beruht sie auf Entstehung embolischer Infarkte an entfernten Stellen. Metastasen im alten Sinne, als Versetzungen der *materia peccans*, können bei dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht mehr anerkannt werden.

§. 50. *ad c.* Ausgänge der Krankheiten in örtlichen oder allgemeinen Tod, *Mors*. Das Sterben ist eben so wenig ein einfacher Act, wie das Leben. Jeder Theil hat bis zu einem gewissen Grade ein selbstständiges Leben und stirbt für sich. Dadurch ist die Möglichkeit des partiellen Sterbens (*Nekrosis*) gegeben. Die definitive Aufhebung der lebendigen Gemeinsamkeit aller Theile des Organismus ist allgemeiner Tod (*Mors*). Dieser geht von den zum Leben nothwendigen Theilen aus, d. h. von dem Central-Nervensystem (grosses und kleines

Gehirn, verlängertes Mark, Rückenmark), von dem Herzen und den Lungen; und dadurch, dass durch das Absterben dieser Centra die Gemeinsamkeit aller anderen Theile aufgehoben wird, sterben diese nothwendiger Weise mit. Jene Centraltheile werden daher auch die Eingangspforten des Todes, Atria mortis, genannt. An einzelnen Theilen des Körpers können wir noch Zeichen des Lebens wahrnehmen, nachdem die Centren ihre Functionen bereits definitiv eingestellt haben und zwar an einzelnen Theilen länger, als an anderen. So kann z. B. ein Theil schon faulig sein, während das Flimmerepithel noch thätig ist. Während die Nerven nicht mehr reagiren, ziehen die Muskeln auf directe Reize (Electricität) sich noch zusammen. Während das Individuum also längst todt ist, besitzen die Muskeln noch zum Theil ihre lebendige Contractionsfähigkeit.

§. 51. Selbst die nach dem Erlöschen der Reizbarkeit eintretende sogenannte Todtenstarre, Rigor mortis, gehört noch der vitalen Zeit an, denn der Rigor wird aufgehoben und der Muskel wieder reizbar, wenn er (durch Injection) mit sauerstoffreichem Blute versehen wird. Der Rigor zeigt mitbin nur an, dass der Theil absterben wird; er ist das Resultat des letzten Lebensactes der irritablen Gewebe oder des Protoplasma ihrer Zellen und erst nach dem Aufhören des Rigor tritt der eigentliche allgemeine Tod ein. Die Todtenstarre beginnt innerhalb 24 Stunden nach dem Aufhören der Functionen der Centralorgane und sie löst sich am dritten Tage wieder. Sie beginnt je nach der Todesursache früher oder später und zwar um so früher, je mehr die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war. Bei dem Tode durch Starrkrampf geht z. B. die krampfhaftige Zusammenziehung der Muskeln fast unmittelbar in die Todtenstarre über; nach typhösen Krankheiten (Anthrax) tritt sie dagegen fast gar nicht oder nur in einem geringeren Grade und später ein. Kälte beschleunigt zwar den Beginn der Todtenstarre, aber Wärme verhindert sie nicht.

Die Todtenstarre entsteht nicht durch Gerinnung des Blutes in den Capillargefäßen, denn dieses Blut gerinnt erstens nach dem Tode überhaupt nicht und zweitens tritt die Todtenstarre bei vollständig verbluteten (z. B. geschlachteten) Thieren schneller und vollständiger ein, als in Kadavern von Thieren, die ohne Blutverlust gestorben sind. Sie ist vielmehr Folge der Gerinnung der

Natron-Albinate sämtlicher Zelleninhalte (Protoplasma) und des Myosin der Muskelelemente, welches nach dem Tode durch höhere Oxydation mittelst des freien ozonisirten Sauerstoffs des Blutes in Santonin umgewandelt wird. Während die Parenchym-säfte nach eingetretener Todtenstarre schwach sauer reagiren, tritt nach ein Paar Tagen unter Lösung der Starre wieder eine alkalische Reagenz ein, durch welche die Natron-Albinate wieder flüssig werden. Aehnlich verhält es sich mit dem Gerinnen der Milch, denn der Käsestoff derselben ist auch ein Natron-Albinate, aus welchem das Albuminat unter Bildung von milchsaurem Natron abgeschieden wird.

§. 52. Mit Lösung der Todtenstarre treten die eigentlichen Todeszeichen (*Signa mortis*) ein, welche durch chemische Umsetzungen und Zersetzungen (Verwesung, Fäulniss) unter Mitwirkung von Hefepilzen bedingt werden. Diese Erscheinungen sind erst die Zeichen des definitiven allgemeinen Todes und geben sich durch einen fauligen (sogenannten Leichen-) Geruch, durch grünliche Färbung der Organe (zuerst des Peritonäum, der Bauchdecken und der Schleimhaut der Luftwege), in Folge der sogenannten *Pristley'schen Materie*, durch Auftreibung des Hinterleibes in Folge der Entwicklung von Fäulnissgasen aus den *Contentis* zu erkennen.

Nur die Multiplicität dieser Zeichen entscheidet darüber, ob localer oder allgemeiner Tod besteht. Die Fäulniss tritt nicht ein, wenn durch Eintrocknen oder fäulnisswidrige Mittel die chemische Umsetzung der Körperbestandtheile verhindert wird (Mumien, Einbalsamiren). Die Verwesung, wie die Fäulniss besteht in einer langsamen oder schnellen Oxydation der organischen Bestandtheile durch den Sauerstoff der Luft. Sie ist eine alkalische Gährung, welche unter dem Einflusse von Vibrionen steht, die als Ferment wirken (*Pasteur*).

§. 53. Vorläufer der Fäulniss, welche neben der Todtenstarre als ein ziemlich sicheres Todeszeichen angesehen werden können, sind die sogenannten Todtenflecke (*Livores mortis*), welche entstehen durch Diffusion des Blutfarbestoffs in das Blutserum und mit diesem durch die Gefässwandungen in das Parenchym der Organe bis in die äussere Haut. In dieser sind die Flecken nur zu sehen, wenn sie nicht pigmentirt ist; sonst findet man sie nur an der inneren Fläche der Haut, beim Abhäuten.

Sie bilden sich zuerst an den Stellen des Kadavers, welche mit der Unterlage in Berührung sind, weil das Blut und das im Serum gelöste Hämatin sich nach dem Tode in die tiefer gelegenen venösen Aestchen und durch das Parenchym der Organe hindurch senken und sich an den abhängigsten Körpertheilen ansammeln.

§. 54. Da sämtliche Leistungen des Organismus das Resultat von Oxydationsprozessen sind, so ergeben sich drei verschiedene Arten der nächsten Todesursachen, und zwar:

a) Mangel an Oxydations-Material (Kohlenhydrate, Fette und Eiweissstoffe), oder Mangel an den für die Lebensprozesse unentbehrlichen unorganischen Stoffen (Wasser und Salzen), d. i. mangelhafte Ernährung in Folge verminderter Zufuhr der Nährstoffe (Inanition);

b) Mangel an Zufuhr von Sauerstoff;

c) Mangel der Bedingungen für die oxydirende Wirkung des Sauerstoffs.

Je nach dem diese Umstände auf einen einzelnen oder auf alle Körpertheile einwirken, kann localer oder allgemeiner Tod eintreten. Ersterer (Nekrosis, Sphacelus, Gangraena) kann wiederum zum allgemeinen Tode führen, wenn er Organe betrifft, deren Absterben die Gemeinsamkeit sämtlicher Organe aufhebt. (§. 50.)

Das innige Ineinandergreifen aller Lebensprozesse macht eine strenge Sonderung jener drei Todesarten eben so unmöglich, wie in einem concreten Falle die Bestimmung des Antheils jener Todesursachen an dem eingetretenen Tode. Jede derselben zieht wenigstens fast immer die beiden anderen sofort nach sich. Sie kommen daher nur in so fern theoretisch in Betracht, als sie die primäre Todesursache abgeben oder den Haupttheil derselben bilden.

§. 55. ad a. Zu dieser Abtheilung gehört der durch Verhungern oder Verdursten, durch Marasmus senilis, Tabes meseraica (Cholera?) eintretende Tod, da dieser eine Folge des Mangels an oxydationsfähigem Material ist, welcher zum Aufhören der zum Leben nothwendigen Leistungen des Herzens und der Athmungsorgane, der Central-Organe des Nervensystems und aller anderen Functionen führt. Ihrer Natur nach bewirken diese Umstände in der Regel mehr einen allmählichen Tod. Auch der durch örtliche Kreislaufstörungen herbeigeführte locale Tod (Nekrosis)

ist hauptsächlich durch Mangel an Ernährungsmaterial und Sauerstoff bedingt.

§. 56. ad b. Die Zufuhr sauerstoffhaltigen (arteriellen) Blutes kann mangelhaft werden oder aufhören α) durch allgemeinen Blutmangel, z. B. in Folge der Oeffnung eines Gefässes oder des Herzens selbst, durch Blutung resp. Verblutung. Ist die Blutung an sich nicht tödtlich, so erfolgt zunächst ein Schadenersatz an Wasser und in Folge dessen kann der Gehalt des Blutes an Blutkügelchen so gering sein, dass sie nicht mehr den zu den organischen Verbrennungsprozessen erforderlichen Sauerstoffverkehr unterhalten können; β) durch Aufhören der Blutbewegung und zwar entweder local durch Verschluss der zuführenden Gefässe (Unterbindung, Thrombose, Embolie, Durchschneidung) oder durch Hemmung des Blutflusses in Folge von Hindernissen in den Venen (Druck etc.). Die Folge ist localer Tod, welcher auch den allgemeinen Tod zur Folge haben kann, wenn die Kreislaufsstörung lebenswichtige Organe (Gehirn) oder grössere Gefässstämme betrifft. Ferner kann eine allgemeine Sistirung der Blutbewegung eintreten durch positiven Druck auf Lungen und Herz (Hydrothorax) oder durch Nachlass resp. Stillstand der Herzbewegung. Dieser kann bedingt sein durch Zerstörung, Entzündung oder mangelhafte Ernährung (Atrophie, fettige Degeneration) der Herzsubstanz, durch Unterbrechung des Kreislaufes in den Coronararterien, durch Hydrops pericardii, durch starke Reizung der Medulla oblongata oder der Vagi bei Fiebern und Lähmung der Herzganglien in Folge von spezifischen Einflüssen (Schreck, Digitalis) oder durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr zum Herzen überhaupt; γ) durch Hinderung der Sauerstoffaufnahme des Blutes und Ueberladung desselben mit Kohlensäure (Erstickung, Suffocatio) in Folge der Abschneidung der Zufuhr oder Austreibung des Sauerstoffs aus dem Blute (z. B. durch Kohlenoxydgasvergiftung), durch Sauerstoffmangel im Athmungs-Medium, durch Unfähigkeit der Blutkügelchen, den Sauerstoff aufzunehmen (Anthrax, Typhus petechialis), durch Unterbrechung der Haut- und Lungen-Athmung, und endlich beim Fötus durch Loslösung der Placenta oder Verschluss der Nabelgefässe etc.

Zum Aufhören der Athmungsthätigkeit können ferner führen: α) Lähmung des Athmungscentrum in der Medulla oblongata durch Verletzung (Nicken), durch apoplectische Heerde, durch mangel-

hafte Blut- und Sauerstoffzufuhr und Einwirkung lähmender Gifte (Opium). β) Störung der Nervenleitung zu den Athmungsmuskeln, z. B. bei Durchschneidung der Nervi phrenici, Vergiftung durch Curare. γ) Lähmung oder Krampf der Athmungsmuskeln (Tetanus, Strychnin).

§. 57. ad c. Mangel der Bedingungen für die oxydierende Wirkung des Sauerstoffs. Die mittlere Körpertemperatur ist die geeignetste für die Oxydationsprozesse des Organismus. Starke oder anhaltende Erhöhungen oder Erniedrigungen derselben, Erhitzung oder Abkühlung mit gleichzeitiger Aufhebung des Wärme-Regulationsvermögens im verlängerten Marke (Noeud vital) führen den Tod herbei. Wahrscheinlich verhindern auch manche Gifte, ähnlich den gährungshehmenden Mitteln, die Oxydationsprozesse.

§. 58. Der Uebergang vom Leben zum Tode kann in Ausnahmefällen absolut plötzlich erfolgen, z. B. durch Blitzschlag, Zermalmung oder Zerreiſung des ganzen Körpers (Köpfen?): aber die gewöhnlichen sogen. natürlichen Todesarten erfolgen immer erst während eines gewissen Zeitraumes. Man unterscheidet drei Todesarten oder Formen und zwar:

a) den apoplectischen Tod, Mors per apoplexiam, nach welchem man die rechte Herzhälfte voll, die linke leer von Blut findet;

b) den Tod unter Convulsionen oder Krämpfen, welcher in der Regel nach acuten Krankheiten und bei grosser Lebensfähigkeit des Organismus eintritt, mit Ausnahme der acuten Lähmungen, die aber meistens auf Apoplexie beruhen. Hierbei findet man ebenfalls die linke Herzhälfte leer von Blut;

c) den Tod unter soporösen und comatösen Zufällen mit allmählichem Verschwinden der Lebenserscheinungen, wobei auch das linke Herz mit Blut gefüllt gefunden wird (Herzlähmung, Mors per syncopen).

§. 59. Das Stadium der Krankheiten, in welches die Anzeichen des bevorstehenden Todes fallen, heisst der Todeskampf (Agonie), ohne Rücksicht darauf, ob dieses Stadium mit Erscheinungen der Angst und Aufregung, mit Convulsionen und Krämpfen verbunden ist oder nicht. Der mit den untrüglichen Zeichen des bevorstehenden Todes darniederliegende (zuweilen auch stehende) Patient heisst ein Sterbender (moribundus) und der oft charakteristische Gesichtsausdruck desselben facies

hippocratica (Herabhängen der Unterlippe, stieres, brechendes Auge etc.). Bei fieberhaften Krankheiten steigt die Körpertemperatur während der Agonie in der Regel beträchtlich, nicht selten sogar nach dem Aufhören der Functionen der Centralorgane noch um mehrere Grade (bis 44° C.), wahrscheinlich durch Freiwerden von Wärme in Folge der Gerinnung der Parenchymsäfte.

§. 60. Den Zeitraum zwischen dem letzten Athemzuge und dem definitiven Erlöschen aller Lebensfunctionen, incl. des Rigor mortis, muss man streng genommen als einen solchen ansehen, während dessen das Urtheil über Leben und Tod noch zu suspendiren ist; denn z. B. der Winterschlaf der Thiere beweist, dass das Leben bei einer geringen Summe von Lebensreizen, als *vita minima*, fortbestehen kann. Auch sind einzelne Fälle beim Menschen constatirt, bei denen das Athmen und der Puls anscheinend ganz stille stand (Pulslosigkeit, *Asphyxia*) und dennoch später wieder volles Leben eintrat. Einen solchen Zustand bezeichnet man als Scheintod (*mors apparens*), welcher bei Thieren noch nicht beobachtet worden ist, wahrscheinlich weil der definitive Tod in der Regel nicht abgewartet wird, und die Kadaver schon vor dem Eintritt der Todtenstarre zerlegt werden.

Theil II.

Die Allgemeine Aetiologie oder Lehre von den Krankheits-Ursachen.

§. 61. Krankheits-Ursachen (*causae morbi*) in dem streng logischen Sinne, dass sie unter allen Umständen mit Nothwendigkeit gewisse Krankheiten zur Folge haben müssten (*causae sufficientes*), sind uns eigentlich gar nicht bekannt, wenn man nicht die rein mechanischen (Verwundungen etc.) hierher rechnen will. Selbst die Wirkungen der Arzneien (Gifte) und Contagien, wenn sie mit dem Organismus auf eine geeignete Weise in Berührung kommen, kennen wir nur nach ihren allgemeinen Umrissen und nach dem Endresultat, ihrer wahren Natur nach aber sind sie uns unbekannt (Opium, Rotz-, Pocken-Contagium etc.). Gewöhnlich versteht man daher unter Krankheits-Ursachen mehr oder weniger complexe Verhältnisse, welche oft, oder zuweilen, oder nur unter gewissen Zuständen des Organismus (Krankheits-Anlage) Krankheiten hervorzurufen vermögen. Für die Praxis führt ihre Kenntniss von selbst auf die Lehre von der Erhaltung der Gesundheit (Hygiene) und auf das Streben Krankheiten vorzubeugen (Prophylaxis), aber über die Natur der Krankheiten selbst, d. h. über das Wesen der durch sie bedingten Störungen, geben sie uns nur selten einen näheren Aufschluss (z. B. Erkältung). Für die Heilungslehre der Krankheiten (Therapie) ist die Kenntniss ihrer Ursachen allerdings von der grössten Wichtigkeit, aber ihre Erkennung und Beseitigung genügt in der Regel nicht, die bereits verursachten Störungen auszugleichen. Der Satz: „*cessante causa cessat effectus*“ ist daher insofern nicht richtig, als die Störung in der Regel nach dem Aufhören der Ursache noch fort dauert und

häufig selbst wieder als Ursache fernerer Störungen dient. Jeder Gegenstand und jedes Ereigniss der Natur sowohl wie des eignen Körpers kann zur Krankheits-Ursache werden, sobald sie nur die Fähigkeit besitzen, in das individuelle Getriebe des Organismus störend einzugreifen. Das Gebiet der Krankheits-Ursachen ist daher ganz unbegrenzt und wir können nur die gewöhnlichsten und wichtigsten in das Bereich unserer Betrachtungen ziehen. Sogar die sogen. Lebensreize, welche in einem gewissen Grade zur Erhaltung des Lebens und zur Förderung der Gesundheit nothwendig sind, (Luft, Licht, Wärme, Elektrizität, Magnetismus, Nahrung etc.), können je nach der Stärke ihrer Wirkung oder nach dem jeweiligen Zustande des Organismus (Erethismus, Torpidität) resp. einzelner Organe zu Krankheits-Ursachen werden.

Man unterscheidet demnachst:

- A. Die inneren Ursachen oder Anlagen (*Causae internae s. praedisponentes s. remotae*).
- B. Die äusseren, veranlassenden oder Gelegenheits-Ursachen (*Causae externae s. occasionales s. proximae*).

A. Die innere Ursache.

§. 62. Die *Causa interna* ist lediglich abhängig von der inneren Einrichtung des Organismus resp. seiner Theile, welche diese fähig resp. geeignet macht, in einen krankhaften Zustand versetzt zu werden; sie kann sich auf den ganzen Organismus erstrecken oder nur auf gewisse Systeme und Organe beschränkt sein. Manche Systeme oder Organe sind vermöge ihrer normalen Einrichtung und in Folge ihres histologischen Baues für gewisse Krankheits-Ursachen unzugänglich, und bei verschiedenen Individuen schwankt die Krankheits-Anlage gleichnamiger Organe innerhalb weiter physiologischer Grenzen, in derselben Weise, wie deren Functionen unter normalen Verhältnissen von einander abweichen.

§. 63. Ein vollständig ausgebildetes Organ ist stets stärker als ein mangelhaft ausgebildetes oder bereits durch frühere Krankheiten geschwächtes. Letzteres ist weniger widerstandsfähig, schwächer, reizbarer, leidet an einer gewissen Hinfälligkeit (*Debilitas*), welche eine Geneigtheit zur weiteren Erkrankung (*Dis-*

positio ad morbum) bewirkt und sicherlich auf kleinen, aber nicht immer erkannten Veränderungen in dem Gewebe beruht (Pars minoris resistentiae). Im Allgemeinen stehen die prädisponirenden und die Gelegenheits-Ursachen ihrer Grösse nach im umgekehrten Verhältnisse, d. h. je grösser die Anlage (Prädisposition) ist, um so geringere Gelegenheits - Ursachen sind zur Hervorrufung einer Störung erforderlich.

Pflanzt sich eine solche Veränderung durch eine Reihe von Generationen fort, so kann dadurch eine typische, sogen. Racen-Eigenthümlichkeit entstehen. Die Kreuzung mit Individuen ohne diese oder mit entgegengesetzter Anlage bietet der Fortpflanzung und Ausbreitung dieser Eigenthümlichkeit ein Hinderniss.

§. 64. Als Causa interna ist die ererbte Disposition (Dispositio hereditaria) von grosser Wichtigkeit. Die Humoral-Pathologen suchten ihren Grund in der Mischung der Säfte der Eltern, besonders des männlichen Samens und der Ernährungsflüssigkeit (Blut) der Mutter. Aber die Samenflüssigkeit ist nur das Vehikel für die Spermatozoiden; nur an diesen Formelementen, wie an den Oculis der Mütter können erbliche Eigenthümlichkeiten haften. Diese bilden niemals ein einzelnes isolirbares Ding, sondern sie bestehen immer in mehreren sich gegenseitig bedingenden Verhältnissen, welche an gewissen individuellen, histologischen Verschiedenheiten der Gewebe, sei es innerhalb der physiologischen Grenzen oder an pathologischen Veränderungen, haften. Ein Organismus oder Organ, welches eine Prädisposition zu gewissen Störungen (Erkrankungen) in sich trägt, ist in histologischer Beziehung immer mangelhaft, defect. Sowohl die angeerbten wie die angeborenen und nach der Geburt erworbenen Prädispositionen erklären sich in dieser Weise. Bei der Vererbung erbt sich also nicht die Krankheit selbst, sondern nur der schlechte (defecte) Boden fort, auf welchem die Krankheit während des intra- oder extrauterinen Lebens sich entwickeln kann, sei es vor oder kürzere oder längere Zeit nach der Geburt (periodische Augenentzündung, Spat etc.). Auf welche Weise die Vererbung des defecten Bodens stattfindet, ist bis jetzt freilich noch unerklärt.

§. 65. Man unterscheidet demnach angeerbte (hereditäre), angeborene (congenitale) und erworbene (acquirirte) Anlagen, je nachdem sie durch einen krankhaften Zustand der Eltern vor oder bei der Zeugung oder durch Einflüsse während des Fötallebens, wel-

che die Mutter und den Fötus oder letzteren allein treffen, oder während resp. nach der Geburt begründet worden sind. Die Krankheiten selbst sind dagegen nie hereditär, wenn auch zuweilen angeboren, denn während der ersten Entwicklung des Eies und des Fötus bestehen diese Krankheiten in dem Fötus noch nicht. Der Grund zu denselben kann nur durch eine angeerbte oder erworbene Anlage gelegt worden sein, aber die angeborenen Krankheiten können auf hereditärer Anlage beruhen. Nur contagiöse und Infections-Krankheiten der Eltern können direct auf die Frucht übertragen und insofern erblich sein (Rotz, Lungenseuche, Pocken).

(Anm.: Manche Autoren machen einen Unterschied zwischen Disposition, Prädisposition und Diathese, und bezeichnen die normale Anlage einer Thiergattung, eines Systems oder Organs mit Disposition; dieselbe liegt also innerhalb der physiologischen Grenzen, z. B. die Anlage des Pferdegeschlechts zur Rotzkrankheit, der Wiederkäuer zur Pest, des Hundgeschlechts zur Wuthkrankheit, der Schleimhäute zu Katarren etc. Die Disposition stellt also nie eine individuelle Anlage dar. Dagegen verstehen sie unter Prädisposition stets eine (abnorme) individuelle Anlage, welche auf einer gewissen Schwäche (Debilitas), auf einer erhöhten Vulnerabilität bestimmter Systeme oder Organe (Locus minoris resistentiae) eines Individuums beruht; mit Diathese bezeichnen sie aber die Anlage zur Erkrankung in einer gewissen Richtung, welche in Folge verhältnissmässig geringer, nicht spezifischer Ursachen zur Entwicklung gelangt (Tuberkulose). Ist die Krankheits-Anlage eine so bedeutende, dass sie ohne den Hinzutritt einer Gelegenheitsursache, sondern durch rein physiologische Einwirkungen zur Erkrankung führt, so bezeichnet man diese individuelle Reizbarkeit auch wohl als Idiosynkrasie. Die Unterscheidung der erwähnten Ausdrücke hat indess weder einen wissenschaftlichen Werth, noch einen practischen Nutzen; sie werden daher auch promiscue gebraucht.)

I. Die Erbllichkeit.

§. 66. Die Erbllichkeit mancher Krankheits-Anlagen ist eine erfahrungsmässig feststehende Thatsache, welche noch der Erklärung harret (Mondblindheit, Dummkoller, Franzosen - Krankheit,

Traber-Krankheit, Fähigkeiten, Temperamente, Missbildungen etc.); doch sind viele der als erblich bezeichneten Anlagen als angeborene, d. h. während des Fötallebens, aber nicht von den Eltern erworbene oder übertragene, sondern durch gewisse schädliche Lebensverhältnisse, welche während der Schwangerschaft auf Mutter und Fötus gleichmässig einwirkten, bedingte anzusehen (Fülllähme, Skrophulosis).

2. Das Lebensalter.

§. 67. Das Lebensalter begründet gleichfalls eine Verschiedenheit der inneren Krankheits-Ursachen (Disposition) und demnach auch der Morbilität sowohl, wie der Mortalität. Die grösste Anlage zur Erkrankung besitzt unstreitig das Säuglings- und jugendliche Alter, besonders bei Hunden, Schweinen und Pferden, weniger das höhere und höchste Lebensalter; jedoch wird der natürliche Tod i. d. R. bei den nutzbaren Hausthieren aus ökonomischen Gründen gar nicht abgewartet, sondern das Leben (durch Schlachten oder Tödten) erheblich verkürzt. Am wenigsten besteht eine Krankheits-Anlage im mittleren Lebensalter. Im Allgemeinen steht die Häufigkeit der Erkrankung mit der Mortalität bestimmter Lebensperioden im graden Verhältnisse.

§. 68. a. Das Fötusalter hat wegen der vorwältenden vegetativen Thätigkeit eine besondere Anlage zu fehlerhaften formativen Prozessen, Missbildungen, Bildungshemmungen, Duplicationen etc. Ausnahmsweise kommen acute Exantheme, Lungen-seuche, Mondblindheit schon beim Fötus vor.

(Anm.: Wenn sich z. B. der Botallische Gang oder das eirunde Loch in der Scheidewand des Herzens nur unvollständig oder gar nicht schliesst, so wird in Folge der dadurch herbeigeführten Vermischung des arteriellen mit dem venösen Blute die sog. angeborene Blausucht (Cyanosis) bedingt.

§. 69. b. Das Säuglings- und jugendliche Alter disponirt sehr zu Erkrankungen (Morbi pueriles), weil Lunge und Haut sich erst an den Einfluss der Luft gewöhnen und der Magen- und Darmkanal oft mit Surrogaten der Milch vorlieb nehmen müssen und nicht selten zu früh mit festen Nahrungsmitteln belastet werden. Daher sind Erkältungskrankheiten und Störungen der Verdauung mit Säurebildung (Kälber-, Lämmer-Ruhr) häufige Krankheiten dieses Alters.

Parasiten des Darmkanals sind in diesem Alter häufig (As-

kariden); auch die Parasiten anderer Organe, z. B. der Leber (Distoma), des Gehirns (Taenia coenurus), des Zellengewebes (Cysticercus cellulosae), der Muskeln (Trichina) kommen in dem Säuglings- und jugendlichen Alter der Wobnthieren leichter fort, weil die Embryonen der Parasiten bei ihrer Wanderung durch die zarteren Gewebe weniger Hindernisse finden und den für ihre weitere Entwicklung günstigen Ort leichter erreichen. Auch erliegen die Säuglinge und jugendlichen Wobnthiere in Folge ihrer zarteren Constitution den Parasiten-Krankheiten weit eher, als ältere.

An der Grenze von dem Säuglings- zu dem jugendlichen Alter findet naturgemäss der Uebergang von dem Genusse der Muttermilch zu dem festeren Nahrungsmittel Statt. Wenn dieser Uebergang auch nicht aus ökonomischen Rücksichten verfrüht und in das erste Säuglingsalter zurück verlegt wird, so giebt er doch häufig zu Indigestionen Veranlassung. Bei den Wiederkäuern ist bei und nach der Geburt und während des ganzen Säuglingsalters der Labmagen seiner physiologischen Bestimmung gemäss der grösste von allen vier Magen; später ist der Wanst grösser, als alle drei anderen Magen zusammen. Der Genuss fester Nahrungsmittel (Heu, Stroh) im Säuglingsalter muss daher den Wanst und die Haube belästigen und erfordert ein energisches Wiederkäuen, ehe die Kaumuskeln, Zähne und Speicheldrüsen entsprechend entwickelt sind.

§. 70. c. In das Entwicklungs-Alter, welches sich vom Ende des Säuglings - Alters, dem sog. Absetzen, bis zur völligen Reife des Körpers erstreckt, fällt die absolut grösste Massenzunahme, das Wachsthum des Körpers in allen Dimensionen und besonders des Skeletts, die Bildung und der Wechsel der Zähne und die Ausbildung der Geschlechts-Organen bis zur Geschlechtsreife. Wegen der überall gesteigerten Thätigkeit des Periosts befindet sich dieses in einem Zustande erhöhter Empfindlichkeit und Vulnerabilität und in Folge dessen wird in diesem Lebensalter der Grund zu den verschiedenartigsten Knochen-Krankheiten (Rhachitis, Osteomalacie und Exostosen) gelegt. Eine mangelhafte Ernährung überhaupt, sowie eine ungenügende Zufuhr von phosphors. und kohlen. Kalk ins Besondere hat jetzt einen nachtheiligeren Einfluss auf die Formation des Knochengengerüsts, als später.

Der Durchbruch und Wechsel der Zähne (Dentitio) ist nicht nur häufig mit Zahnschmerzen, Fieber etc., sondern auch mit con-

sensuellen Gehirnaffectionen, Katarrhen (Druse), selbst mit nervösen Zufällen verbunden; jedoch mag auch eine um diese Zeit vor sich gehende Umformung der Schädelhöhle das ihrige zu den secundären Affectionen des Gehirns (Congestion, Schwindel, Epilepsie, Apoplexie, Gehirn-Entzündung, Gehirnhöhlen-Wassersucht) beitragen.

§. 71. Man pflegt einen Unterschied zu machen zwischen den Jugend-Krankheiten (*morbi adolescentiae*) und den Entwicklungskrankheiten (*morbi evolutionis*), indem man zu jenen diejenigen rechnet, welche überhaupt häufiger in der Jugend vorkommen (Parasiten-Krankheiten, acute Exantheme), aber als eigentliche Entwicklungs-Krankheiten nur solche bezeichnet, welche mit der Entwicklung des Körpers oder gewisser Organe (Zähne, Geschlechtstheile) in naher Beziehung stehen. Diese Unterscheidung ist indess nicht streng durchführbar.

§. 72. Den letzten Theil des Entwicklungs - Alters bildet das Jünglings-Alter (*Juventas*), welches nur eine geringe Krankheits-Anlage besitzt, aber in welchem bei der Einwirkung hinreichender Ursachen, die Krankheiten i. d. R. einen peracuten Verlauf nehmen, oft schnell tödten, aber bei günstigem Ausgange von einer schnellen *Reconvalescenz* ohne Nachkrankheiten gefolgt sind.

§. 73. d. Das reife Lebensalter, welches sich bei Pferden vom 5. bis 12., bei Rindvieh vom 3. bis 8., bei Schafen, Schweinen und Hunden vom 2. und bis 6. resp. 8. Jahre erstreckt, umfasst den Zeitraum von der vollständigen Ausbildung des Körpers bis zur Abnahme der Leistungs- und Widerstandsfähigkeit gegen nachtheilige Ausseneinflüsse. Dieses Alter hat verhältnissmässig die geringste Krankheitsanlage, wenn die Jugendzeit normal verlaufen und der Körper nicht durch Krankheiten, Entbehrungen oder Anstrengungen geschwächt worden ist. In der Regel verlaufen die Krankheiten in dieser Periode *acut* und sind entzündlich *sthenischen* Charakters.

§. 74. e. Das Greisenalter ist mit Atrophie sämtlicher Organe, besonders der muskulösen Gebilde (auch des Herzens), mit mangelhafter Elasticität der grossen Gefässe, mit partieller Veränderung (*Obliteration*) der Capillargefässe, mit trägerem Stoffwechsel und verminderter *Secretion* sämtlicher Drüsen und mit mangelhafter *Reaction* verbunden; daher haben die Krankheiten

dieses Alters einen mehr chronischen Verlauf, die vollständige Wiederherstellung (*restitutio ad integrum*) ist schwieriger und gelingt seltener und es bleiben öfter Organveränderungen zurück. Die *Reconvalescenz* dauert lange und begründet eine Prädisposition zu Rückfällen und Nachkrankheiten. *Acute Exantheme*, *Druse* (*Typhus b. M.*) kommen in diesem Lebensalter fast gar nicht mehr vor.

In Folge der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen tritt mangelhafte Blutbereitung (allgemeine *Anaemie*), verminderte Ernährung (*Abmagerung*) und in Folge des Schwindens der Septa der Lungen-Alveolen ein Zusammenfließen der letzteren und dadurch *Asthma* (*Emphysema vesiculare senile*) ein. Die Knochen werden in Folge der Vergrößerung der Markräume und des mangelhaften Ersatzes von aussen brüchiger. Fettige Degenerationen (z. B. der *Retina*) und Verkalkungen (z. B. der Linse, grauer *Staar* ohne vorhergegangene Entzündung) der Gefässwandungen sind häufig.

In Folge der meistens schlechten Beschaffenheit der Backzähne werden im höheren Alter die Nahrungsmittel unvollständig gekaut und da die Absonderung des Speichels, des Magen- und Darmsaftes gleichzeitig vermindert ist, leidet nicht nur die Ernährung, sondern es treten auch gastrische Störungen (*Magen- und Darm-Katarrh*, *Kolik* etc.) häufiger auf.

Die in allen Organen und Systemen des Körpers in Folge der allgemeinen Atrophie sich ausbildende Schwäche, bezeichnet man mit *Altersschwäche* (*Marasmus s. Maransis senilis*), welche zwar streng genommen schon an und für sich als ein krankhafter Zustand bezeichnet werden kann, aber doch der normale Ausgang des gesunden Lebens ist. Der lediglich in Folge von *Altersschwäche* eintretende Tod ist bei den Hausthieren indess noch viel seltener, als beim Menschen; in der Regel bringt irgend eine, oft nur sehr geringe und schwer nachweisbare, lokale Störung das in schleichendem Gange befindliche Getriebe des Organismus ohne *Todeskampf* zum Stillstand.

3. Das Geschlecht.

§. 75. Im Allgemeinen begründet die Verschiedenheit der Geschlechter bei den Hausthieren einen viel geringeren Unterschied der inneren Krankheits-Ursachen (*Anlage*), als beim Men-

schen. Die acuten Krankheiten der männlichen Thiere haben in der Regel einen sthenischen, die der weiblichen einen asthenischen, erethischen selbst nervösen Charakter. Ein Hauptunterschied findet natürlich in dem Geschlechtsleben selbst seine Begründung (Febris puerperalis, Prolapsus vaginae et uteri, Metritis, Hodensackbrüche etc.).

§. 76. Ob die von manchen Seiten aufgestellte Behauptung, dass von männlichen Thieren vorwaltend die Krankheitsanlagen der Augen, des Gehirns und der Brust- Organe, von weiblichen Thieren mehr die des Hintertheils und der Gliedmassen vererbt werden, begründet ist oder nicht, ist als sehr zweifelhaft zu betrachten.

§. 77. Kastrate haben im Allgemeinen ein phlegmatisches Temperament und ihre Krankheiten verlaufen gewöhnlich nicht so acut, wie bei den männlichen und weiblichen Thieren; doch besitzen sie durchschnittlich weniger Resistenz-Vermögen gegen äussere Krankheits-Einflüsse. Ihre Morbilität ist daher im Ganzen grösser, ihre Mortalität indess nicht bemerkbar abweichend. Kastrirte Hunde besitzen eine Prädisposition zur Fett- und Wassersucht.

4. Die Constitution.

§. 78. Constitution nennt man die besondere und eigenthümliche Körperbeschaffenheit des einzelnen Individuum, namentlich insofern dadurch eine Anlage oder Nichtanlage zu Krankheiten bedingt oder gesteigert, oder der Verlauf der Krankheiten abgeändert wird. Sie muss immer durch bestimmte Adjectiva näher bezeichnet werden. Die Zahl der Constitutionen ist ebenso unbegrenzt, wie die der Individuen, denn jeder Mensch und jedes Thier hat seine eigene Constitution, obschon man auch von einer Constitution ganzer Familien und Racen reden kann, sobald die meisten Individuen derselben in dieser Beziehung eine Aehnlichkeit haben. Es genügt indess, von den vielen aufgestellten Arten drei Hauptconstitutionen zu unterscheiden und zwar: die starke, die reizbare und die schlaaffe Constitution.

§. 79. a. Die starke oder robuste Constitution wird angezeigt durch einen stark entwickelten Knochen- und Muskelbau, durch eine gute Verdauung und Ernährung, durch einen ruhigen, kräftigen Puls, durch einen raschen Wiederersatz zu Grunde gegangener Theile und durch eine normale, aber nicht zu sehr her-

vortretende Function des Gehirns und Nervensystems; sie herrscht am meisten bei männlichen Thieren, im mittleren Lebensalter und bei consolidirten, nicht sehr edlen Racen, weniger beim weiblichen Geschlechte und seltener bei jugendlichen Thieren. Das Gesundheitsverhältniss dieser Constitution ist ein günstiges. Erkrankungen finden nur nach intensiven Ursachen Statt, sind aber in der Regel acut und heftig, und führen nicht selten schnell zum Tode. Die Genesung ist dagegen eine schnellere und gründlichere und das antiphlogistische Heilverfahren wird besser ertragen.

§. 80. Als Unterabtheilungen der robusten Constitution gelten die plethorische und apoplectische Constitution, mit welchen Bezeichnungen aber schon eine gewisse Diathese ausgesprochen ist.

§. 81. b. Die reizbare (floride) Constitution ist vorwaltend dem jugendlichen Alter und dem weiblichen Geschlechte eigen; sie giebt sich durch eine gering entwickelte Musculatur, durch eine blasse, weiche, zarte Haut und durch ein kurzes, feines, glänzendes Deckhaar, durch ein lebhaftes Temperament, durch grosse Reizempfänglichkeit mit einer leicht vorübergehenden und nicht kräftigen Reaction zu erkennen. Ist ein besonderes System reizbar und vulnerabel, so unterscheidet man als Unterabtheilungen eine nervöse, biliöse, katarrhalische und rheumatische Körperconstitution.

§. 82. c. Die schwächliche (debile) Constitution zeigt geringe Muskelkraft, schnelle Ermüdung, langsamen Wiederersatz und schwache Reaction. Knochen, Fett und Drüsen sind mehr entwickelt, als Muskeln und Nerven; Krankheiten nehmen einen mehr schleichenden Verlauf, sind asthenischen Charakters und von einem langen Genesungsstadium gefolgt. Als Unterabtheilungen unterscheidet man eine venöse, eine lymphatische oder scrophulöse, eine asthenische und eine torpide Constitution.

Die ad b. und c. erwähnten Constitutionen ertragen die antiphlogistische, besonders die blutentziehende Methode weniger gut.

§. 83. Es lässt sich nicht behaupten, dass die verschiedenen Constitutionen zu bestimmten Krankheiten prädisponiren; aber auf ihren Charakter, Verlauf, Ausgang und ihre Heilbarkeit (Resorption von Exsudaten, Regeneration etc.) sind sie von entschiedenem Einflusse.

§. 84. Der Habitus ist der äussere Ausdruck der Consti-

tution; er verhält sich zu dieser, wie der Symptomen-Complex zur Krankheit und giebt sich durch die Form, Haltung und Bewegung der äusseren Körpertheile so wie durch verschiedene Blutfülle der Organe (Schleimbäute) zu erkennen. In der Regel bezeichnet man indess mit dem Worte „Habitus“ bedeutendere Abweichungen der Körperconstitution, welche bereits ausserhalb der physiologischen Grenzen liegen; er ist dann die äussere Erscheinung für gewisse Diathesen oder bereits in der Entwicklung begriffene, sogar fertige Krankheitsprocesse (Habitus phthisicus, hydropicus etc.).

§. 85 Temperament nennt man die Art und Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirns, die bleibende oder vorwaltende Seelenstimmung oder Gemüthsart, welche auf, durch die Organisation bedingten, unbewussten inneren Sensationen beruht. Jeder Thiergattung ist daher ein allgemeines, jedem Thiere ein individuelles Temperament eigen.

Das individuelle Temperament fällt daher grösstentheils mit der Körperconstitution zusammen und hängt im Wesentlichen auch von ihr ab; man unterscheidet bei den Thieren ein phlegmatisches, ein choleraisches und ein sanguinisches Temperament. Ersteres hat geringen Tonus, wenig Erregbarkeit der Sensibilität und Irritabilität, einen schlaffen Ausdruck der willkürlichen Muskeln im Zustande der Ruhe, Mangel an Energie und Ausdauer der unwillkürlichen Muskeln, Succulenz und Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz und gering entwickelte sympathische Verhältnisse.

Das choleraische Temperament hat dagegen hohen Tonus, grosse Erregbarkeit des Nervensystems, lebhafte Contraction der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln, einen gespannten, straffen Habitus und bedeutend entwickelte sympathische Verhältnisse.

Das sanguinische Temperament ist ebenso leicht erregbar, wie erschöpfbar, und schnell wechselnd in dem Grade und in der Richtung der Erregung.

(Anm.: Das melancholische Temperament, die in sich gekehrte zur Selbstbetrachtung und zum Trübsinn geneigte Gemüthsart, kommt bei Thieren nicht vor, sondern nur eine derartige vorübergehende Seelenstimmung [Trauer, Sehnsucht, Heimweh]).

Einen nachweisbaren Einfluss auf die Entstehung der Krankheiten haben die Temperamente nicht, höchstens einigen auf den Charakter und den Verlauf der Krankheiten in ähnlicher Weise, wie die Constitutionen, auf denen sie beruhen.

5. Die Race.

§. 86. Im Allgemeinen haben die reinen, constanten Racen in ihrer Heimath die geringste Krankheitsanlage, weil sie für die entsprechenden klimatischen und diätetischen Einflüsse am geeignetsten organisirt sind (Haut, Magen); die Disposition tritt jedoch hervor bei Versetzung in ferne Klimate, sie verschwindet aber wieder mit der Gewöhnung (Acclimatisation), welche jedoch oft erst in späteren Generationen stattfindet. Thiere von gemischter Race (Bastarde, Blendlinge, Halbblut) haben eine verhältnissmässig grössere Krankheitsanlage und bei ihnen ist nicht nur die Morbidität, sondern auch die Mortalität bedeutender (Druse, Influenza, Staupe).

6. Die Gattung.

§. 87. a. Pferde. Das Pferd zeichnet sich vor den andern Hausthieren durch ein sanguinisches Temperament, eine hohe Sensibilität und energische Irritabilität mit stark ausgebildetem Bewegungsapparate, durch eine kräftige und stürmische Reaction und durch lebhafte sympathische Verhältnisse aus. In Folge dessen sind die Krankheiten der Pferde meist acuter Natur. Die zarte, an Schweissdrüsen reiche Haut disponirt das Pferd zu Erkältungskrankheiten (Katarrhe, Rheumatismen und dergleichen Entzündungen), deren Entstehung durch die Benutzungsweise noch begünstigt wird (Verschlag, Tetanus); mindestens die Hälfte der inneren Krankheiten (mit Ausnahme der Kolik) betrifft die Athmungsorgane.

Die bedeutend grössere Entwicklung der Lymphapparate disponirt das Pferd nicht nur zur primären Erkrankung des Lymphgefässsystems überhaupt, sondern dieses ist auch ein thätiger Verbreiter aller Localaffectionen (Druse, Rotz) und vermittelt dadurch eine schnelle Ausbreitung vieler Krankheiten (Septicaemie).

Die Verdauungs-Eingeweide des Pferdes zeichnen sich durch einen verhältnissmässig sehr kleinen Magen, der unfähig ist, sich durch Erbrechen zu entleeren, durch einen grossen Grimm- und

Blinddarm, so wie durch den Mangel einer Gallenblase vor den Verdauungs-Eingeweiden aller anderen Thiergattungen aus. Versuche von Collin haben dargethan, dass der Magen des Pferdes während einer Mahlzeit dreimal gefüllt und geleert wird, was nicht nur eine lebhaftere Absonderung des Speichels, des Magensaftes und der Galle, sondern auch eine energische peristaltische Bewegung während der Magenverdauung voraussetzt. In Folge dieses Verhältnisses werden schwer verdauliche Nahrungsmittel (Erbsen, Roggen, Wicken) nicht gut ertragen, wogegen die Kleinheit des Magens andererseits öfter wiederholte nicht zu grosse Quantitäten ziemlich intensiver Nahrungsmittel (Hafer) erfordert und den anhaltenden Genuss haltloser, indifferenten Nahrungsmittel nicht gestattet. Ueberschreitungen dieser Grenzen nach der einen oder anderen Seite werden leicht gefährlich (Kolik). Als Folge hiervon treten saure Zersetzungen des Speisebreies ein, deren Producte durch den mangelhaften Vorrath an alkalischer Galle nicht so leicht und schnell neutralisirt werden können, wie bei den Thieren mit einer Gallenblase (Gastricismen).

Obschon der Huf der Pferde dieselben zum Gebrauche auf hartem Boden geeigneter macht, als die gespaltene Klaue die Wiederkäuer, so sind erstere doch den verschiedensten Fusskrankheiten mehr ausgesetzt, weil sie vermöge dieser ihrer Fähigkeit zu dem erwähnten Zwecke gemissbraucht und häufig durch unzweckmässigen Beschlag ruinirt werden.

Worin die Disposition des Pferdegeschlechtes zur periodischen Augenentzündung und zum Dummkoller begründet ist, ist unbekannt.

§. 88. b. Rindvieh. Das Rindvieh ist durchweg phlegmatischen Temperaments, von geringer Sensibilität, besitzt wenig Reactionsvermögen und beschränkte sympathische Verhältnisse. Seine Krankheiten haben daher einen mehr schleichenden Verlauf und werden erst in höhern Graden fieberhaft; Wundfieber tritt selbst nach grossen Verletzungen selten ein. Auch die Krankheitssymptome sind aus diesem Grunde wenig ausgeprägt, daher die Diagnose aller inneren Krankheiten des Rindviehes grossen Schwierigkeiten unterliegt.

Bei fast allen Krankheiten des Rindviehes herrscht der vegetative Charakter vor, so dass sie oft mit massenhaften Neubildungen verbunden sind (Tuberculosis, Franzosenkrankheit, Lungen-

seuche), oder Ernährungsstörungen zur Folge haben (Knochenbrüchigkeit).

Die Eigenthümlichkeit der Neubildungen in den Lungen bei der Lungenseuche ist wohl zum Theil in der Massenhaftigkeit des subpleuralen und interlobulären Bindegewebes, in welchem ein sehr lebhafter Wucherungsprozess stattfindet, begründet; doch ist anzunehmen, dass das Lungenseuche-Contagium zu diesem Bindegewebe in einer specifischen Beziehung steht, weil einfache Lungentzündungen diese Eigenthümlichkeit nicht zeigen, und weil bei den Schweinen, deren Lungen ganz ähnlich gebaut sind, eine der Lungenseuche analoge Krankheit nicht vorkommt. In dem erwähnten histologischen Bau der Rindslunge ist auch die Häufigkeit des interlobulären Emphysems begründet. Andererseits beschränken sich Krankheitszustände der Lungen aus demselben Grunde mehr auf einzelne Lungenläppchen (ähnlich beim Schweine), während sie bei den übrigen Hausthieren leichter grössere Abschnitte der Lungen (per continuitatem) in Mitleidenschaft ziehen, sich aber auch leichter zurückbilden.

Die äussere Haut des Rindviehes ist dick und unempfindlich und mit wenigen rudimentären Schweissdrüsen versehen; sie ist daher ebensowenig mechanischen Insulten (Verletzungen, Decubitus), wie den Witterungs-Einflüssen (Erkältungen) zugänglich. Wegen der Torpidität des Nervensystems sind Affectionen desselben (Dummkoller, Nervenfieber, Tetanus) beim Rindvieh höchst seltene Erscheinungen. Das Lymphgefässsystem spielt eine ganz untergeordnete Rolle. Druse kommt bei ihm fast gar nicht vor, und für das Rotz-Contagium ist es so unempfänglich, dass selbst Impfungen nicht haften und höchstens eine Localaffection hervorrufen.

Der Digestions-Apparat des Rindviehes ist im Allgemeinen trotz seines complicirten Baues sehr resistent und erträgt erhebliche Störungen ziemlich leicht. Wegen der zur genügenden Ernährung erforderlichen grossen Masse einer im Ganzen gehaltlosen Nahrung nehmen die chemischen Zersetzungen derselben im Wanste leicht überhand, so dass er die sich schnell und massenhaft entwickelnden Gase nicht bewältigen kann (Tympa n i t i s), zumal er im Verhältniss zu seinem Lumen nur geringe Contractionsfähigkeit besitzt. Daher haben fast alle Verdauungsstörungen des Rindviehes vorwaltend im Wanste und, als Folge des unterdrückten

Wiederkauens, im Psalter ihren Sitz, höchst selten in den Gedärmen.

Die ziemlich häufig vorkommende Verletzung der Haube durch verschluckte fremde Körper mit ihren Folgen (Pericarditis traumatica) beruht zum Theil auf der Gefrässigkeit des Rindviehes, zum Theil auf den kegelförmigen, nach oben und hinten gerichteten spitzen Fortsätzen des Epithels der Zunge und inneren Backenfläche, in Folge deren die fremden Körper nicht leicht gefühlt und nicht wieder zurückgebracht werden können, zum Theil allerdings auch auf Unvorsichtigkeit des Wartepersonals bei der Stallfütterung.

Worin die Disposition des Rindviehgeschlechts zur Erkrankung an der Rinderpest und die Empfänglichkeit für das Contagium derselben beruht, ist unbekannt und aus der bekannten histologischen Eigenthümlichkeit der Bauch- und Brust-Eingeweide nicht zu erklären. Nach den neueren Erfahrungen ist es zwar als ausgemacht zu betrachten, dass alle Wiederkäufer jene Disposition, welche den Thieren mit einfachem Magen (wie dem Menschen) ganz abgeht, in verschiedenen Graden besitzen, so dass wohl anzunehmen ist, dass die Krankheits-Anlage in der Organisation der Eingeweide begründet ist, aber wahrscheinlich beruht sie doch nicht auf dem eigenthümlichen groben Bau, sondern auf feineren, noch nicht erkannten histologischen Eigenthümlichkeiten.

§. 89. c. Esel. Der Esel steht hinsichtlich der Krankheits-Anlagen zwischen dem Pferde und dem Rindvieh, jedoch trotz seiner dem ersteren sehr ähnlichen Organisation dem letzteren bei Weitem näher. Der Esel ist bekanntlich wegen seines sehr phlegmatischen Temperaments berühmt resp. berüchtigt; er hat eine dicke, unempfindliche Haut und ist Erkältungskrankheiten fast eben so wenig ausgesetzt, wie das Rindvieh; gastrischen Affectionen noch weniger, als das Pferd und das Rind, grösstentheils wohl weil er sehr genügsam ist. Er hat überhaupt im Ganzen eine geringe Krankheitsanlage; wenn er aber erkrankt, so nehmen seine Krankheiten leicht einen gefährlichen Verlauf, denn er hat doch in einem ziemlich hohen Grade entwickelte sympathische Verhältnisse.

Die Rotzkrankheit tritt beim Esel fast immer in der Form des acuten Rotzes auf.

§. 90. d. Schafe. Die Schafe besitzen im Allgemeinen eine zarte Constitution und zwar um so mehr, je edler und feiner

sie sind. Sie besitzen ein geringes Resistenz- und Reactionsvermögen; alle ihre Krankheiten haben deswegen einen asthenischen oder typhösen Charakter und werden leicht durch Erschöpfung tödtlich. Blutkrankheiten (Anthrax, Chlorosis) sind bei ihnen häufig und Parasiten kommen bei ihnen leichter fort, besonders in den jugendlichen Thieren. Entzündungs-Krankheiten kommen bei ihnen nur ausnahmsweise und bei einzelnen Individuen vor, während die vorher erwähnten Krankheiten hauptsächlich als Heerdekrankheiten auftreten und jährlich viele Procente hinwegraffen.

Ihre zarte mit vielen Schweiss- und Talgdrüsen versehene Haut, disponirt die Schafe um so mehr zu Erkältungs-Krankheiten, als sie in der Regel in Folge des heerdenweisen Zusammenlebens sehr warm gehalten und alljährlich nach vorhergegangener Wäsche des Vlieses beraubt werden; deswegen sind Katarre und Durchfälle nach der Schur so häufig. Die dichte und fein gekräuselte Wolle in Verbindung mit der zarten Haut ist auch die Ursache, warum die Rüdemilben sich bei ihnen so fest einnisteten und so schwierig zu vertilgen sind. Das heerdenweise Zusammenleben der Schafe begünstigt nicht nur die Fortpflanzung ansteckender Krankheiten (Blutstaube, Räude), sondern auch die Entstehung nicht ansteckender Heerdekrankheiten (Fäule, Parasitenkrankheiten), weil gewöhnlich die ganzen Heerden denselben Ursachen ausgesetzt werden.

§. 91. e. Ziegen. Die Constitution der Ziegen ist zwar der der Schafe im Allgemeinen sehr ähnlich, doch sind sie weniger zart, hauptsächlich wohl, weil sie mehr acclimatisirt und von constanter Race sind; jedoch nehmen die Krankheiten der Ziegen leicht einen acuten Verlauf und nervösen Charakter an und werden sehr häufig tödtlich.

Erkältungskrankheiten sind bei ihnen viel seltener, als bei den Schafen, zum Theil weil sie nicht geschoren werden und nicht so dicht zusammen leben.

Schwere Geburten sind bei ihnen ziemlich häufig, vielleicht weil sie in der Regel zwei oder mehrere Junge zur Welt bringen.

§. 92. f. Hunde. Die Hunde haben im Allgemeinen ein sanguinisches Temperament und innige sympathische Verhältnisse; daher haben ihre Krankheiten meist einen acuten Charakter, führen zwar oft zur schnellen Genesung, sehr häufig aber zum Tode.

Bei keiner Thiergattung variirt die Morbilität und Mortalität so sehr nach der Lebensweise und nach der Race, wie bei den Hunden und sicher werden beide Verhältnisse durch die fortwährende Verbastardirung der verschiedenartigsten Racen noch gesteigert. Besonders junge Hunde sind zu Krankheiten nervösen und asthenischen Charakters disponirt (Staupe, Krämpfe). Obgleich die Haut der Hunde nur rudimentäre Schweissdrüsen besitzt und tropfbar flüssiger Schweiss bei ihnen fast gar nicht vorkommt, so sind Erkältungskrankheiten, namentlich bei den Stubenhunden, doch sehr häufig, ein Beweis, dass die Retention der sogenannten Hautschlacken bei der Entstehung dieser Krankheiten Nebensache ist (cf. §. 105).

Störungen der Magenverdauung sind bei Hunden höchst selten, weil sie mit Leichtigkeit erbrechen können; nur Verstopfungen des Dickdarms und vorzugsweise des Mastdarms sind bei ihnen sehr häufig, besonders bei reichlichem Genuss von Knochen, weil die Kalksalze zurückbleiben und fast steinharte Massen bilden (Kothsteine, Koproolithen), welche oft durch künstliche Mittel weder zu erweichen, noch zu beseitigen sind.

§. 93. g. Schweine. Die Schweine gehören zwar zu den Dickhäutern (*Pachydermata*), dennoch haben sie viele Schweissdrüsen, erkranken aber wegen des in der Regel gut entwickelten subcutanen Fettgewebes (*Panniculus adiposus*) im Allgemeinen selten an Erkältungskrankheiten; nur die mageren Treiberschweine erkranken und sterben ziemlich häufig an Lungen- und Brustfell-Entzündung. Im Allgemeinen haben die Schweine eine Prädisposition zu Bräune, welche in dem kurzen, dicken Halse, in dem mangelhaften Verschlusse des Kehlkopfes durch einen zu schmalen Kehledeckel und in den Morgagnischen Kehlkopfstaschen begründet sein soll.

Ihre Verdauung ist eine recht kräftige und Störungen der Magenverdauung sind trotz der Gefrässigkeit der Schweine selten, weil sie mit Leichtigkeit erbrechen können; jedoch erleiden sie wegen ihrer Gefrässigkeit nicht selten Vergiftungen und beherbergen allerlei Parasiten (*Ascariden*, *Finnen*, *Trichinen*).

7. Schwankende physiologische Verhältnisse.

§ 94. a. Fütterungszeit. Bei leerem Magen sollen alle Krankheitsreize, selbst Contagien und Gifte, heftiger wirken, als bei im Gange befindlicher Magenverdauung und zwar nicht nur

die auf den Magen, sondern auch die auf andere Körpertheile (Haut, Lungen) einwirkenden Krankheitsursachen; manche Krankheiten werden aber bei gefülltem Magen gefährlicher. Eine zu seltene Fütterungszeit bei anhaltender Arbeit führt dadurch leicht Ueberladungen des Magens, Darmkatarrh etc., herbei, dass die Thiere hungrig in den Stall kommen und ihre ganze Mahlzeit auf einmal schnell ohne gehörige Zerkleinerung und Einspeichelung verzehren und dann mit gefülltem Magen wieder zur Arbeit müssen. Es fehlt dann die zum Verdauen und bei Arbeitsochsen die zum Wiederkauen nöthige Zeit und Körperruhe.

§. 95. b. Der Haarwechsel findet in der Hauptsache nur im Frühjahre Statt. Im Herbst geht nur eine Metamorphose mit den Deckhaaren vor, indem diese länger, dicker und struppiger werden und nur ein ganz kleiner Theil derselben ausfällt. Während des Haarwechsels im Frühjahre sind die Thiere matter und schlaffer, sie schwitzen leichter und die turgescirende Haut ist gegen den Kältereiz weniger widerstandsfähig. Dieser wirkt um so intensiver ein, als das feuchte Haar ein besserer Wärmeleiter ist als das trockene.

c. Der Zahnwechsel, cf. Altersanlage.

d. Das Gebären, cf. Geschlechtsanlage.

B. Die äusseren Ursachen (Causae externae).

§. 96. Jede Einwirkung, welche in irgend einem Theile des Organismus eine Störung verursacht, wenn sie ganz von aussen oder von einem anderen Körpertheile ausgeht, ist immer eine *causa externa*; sie bildet mithin nur einen Gegensatz zur *Disposition* als *causa interna*. Wenn z. B. ein Theil vom primären Krebs (Carcinom) befallen wird, so geschieht dieses in Folge einer *causa interna* oder Prädisposition, welche durch geringe, nicht specifische, oft nur mechanische Einwirkungen zur Entwicklung einer Krebsgeschwulst führen kann. Nicht nur diese veranlassenden Ursachen bilden für den primären Krebs eine *causa externa*, sondern der primäre Krebs ist wiederum eine *causa externa* für die durch ihn erzeugten Secundär-Krebse. Diese entstehen natürlich wiederum am leichtesten in solchen Geweben, für welche die Krebsmasse

eine Prädisposition hat (z. B. die Leber). Das Innere oder Aeussere der Ursachen bezieht sich also nicht auf den gesammten Organismus, sondern nur auf den kranken Theil selbst. Das Transsudat in den Ventrikeln des Gehirns ist demnach die *causa externa* des Dummkollers und der Coenurus die *causa externa* der Drehkrankheit, nicht weil er von aussen stammt, sondern weil er als etwas nicht zum Gehirn Gehöriges, mithin relativ Aeusseres durch Druck die Function des Gehirns stört.

§. 97. Das, was man als vorbereitende Ursache (*Causa praediponens*) bezeichnet, ist eine, in der Regel durch eine *causa externa* erzeugte Veränderung eines Theiles (cf. *Disposition*), welche diesen für die Einwirkung einer weiteren äusseren, sog. veranlassenden Ursache besonders empfänglich macht.

§. 98. Unser Wissen betreffs der äusseren Ursachen ist nur gering, weil wir in dieser Beziehung meist auf die passive Beobachtung des sich zufällig Darbietenden angewiesen sind und selten experimentiren können. Ferner müssen wir uns meistens mit gewissen Complexen von Materien, die uns umgeben, behelfen, von denen wir wohl durch die Erfahrung wissen, dass in ihnen die Krankheits-Ursache liegt; wir können diese aber nur selten genau bezeichnen. Dieses gilt besonders von den kosmischen, atmosphärischen, wie von den tellurischen Einflüssen. Es ist daher ziemlich unerheblich, ob wir die äusseren Ursachen in physikalische, chemische und lebendige streng zu scheiden suchen, oder sonst irgend einer der beliebten Eintheilungen folgen.

§. 99. Dynamische Ursachen existiren eigentlich nicht, denn keine Ursache ist wirksam, ohne an eine Materie gebunden zu sein, und ohne die afficirte Materie zu modificiren. Selbst die sog. *Imponderabilien* (Wärme, Licht, Electricität, Magnetismus) wirken nur vermittelt der Stoffe, an welche sie gebunden sind. Ueberhaupt können alle Naturkräfte als Krankheitsreize wirken, wenn sie auch in gewissen Graden und unter gewissen Umständen Lebensreize sind.

§. 100. Da von den Einflüssen der Himmelskörper auf die Gesundheit der Hausthiere, ausser dem Einflusse des durch das Verhältniss der Erde zur Sonne bedingten Wechsels der Jahreszeiten, der Tage und Nächte, nichts Bestimmtes bekannt ist, so lassen wir die kosmisch-siderischen Einflüsse, nach denen

die Wahrsager in alten Zeiten das Horoskop stellten und welche Kriegs-, Hungersnoth und Pestilenz verursachen sollten, ganz unerörtert (Mondblindheit, Bandwurmkuren).

I. Die atmosphärischen Einflüsse.

§. 101. a. Der Luftdruck ist zwar eine durch das Barometer messbare Grösse, aber stets so innig mit anderen Potenzen verbunden, dass seine isolirte Wirkung nicht geschätzt werden kann. Der Sauerstoffgehalt der leichteren Luft ist relativ, d. h. bei gleichem Volumen, geringer, als der der dichteren und schwereren Luft; die Hautausdünstung (*Perspiratio*) der Körperoberfläche ist in einer dünneren Luft grösser, als in einer dichteren, aber wir wissen nicht, welchen Antheil der Luftdruck, der Sauerstoffgehalt der Luft und die Perspirations-Verhältnisse der Haut an dem durch die Erfahrung ziemlich ermittelten Einflusse des Barometerstandes auf die Gesundheit der Menschen und der Hausthiere haben. Dieser Antheil der genannten drei Factoren kann immer nur mit einiger Wahrscheinlichkeit bemessen werden, zumal da von ihnen zugleich das sehr einflussreiche Verhältniss der Feuchtigkeit und Bewegung der Luft (Winde) abhängt. Bei höherem Luftdruck wird das Athmen tiefer, freier und seltener, die Excretion der Haut vermindert und die der Nieren vermehrt; der Puls wird voll und langsam, die Action der Muskeln freier und energischer. Die Erfahrung lehrt, dass anhaltend hoher Luftdruck herrschenden Krankheiten einen mehr acuten, sthenischen Charakter, geringerer Luftdruck einen mehr asthenischen, putriden Charakter verleiht.

§. 102. Die Wirkung des örtlich verminderten Luftdruckes zeigt sich bei der Application des Schröpfkopfes. Unter demselben sammelt sich das Blut in den Kapillargefässen in Folge des relativ höheren Luftdruckes von innen, es entstehen selbst Zerreibungen der Gefässe und Blutextravasate und Blutungen aus natürlichen und künstlichen (Skarifikations-) Oeffnungen.

Bei einer allgemeinen Luftverdichtung oder Verdünnung findet ein derartiges Ueberwiegen des äusseren resp. des inneren Luftdruckes und eine so auffallende Circulationsstörung nicht Statt, weil die Differenz durch die verschiedenen Körperöffnungen sofort wieder ausgeglichen wird und überhaupt nicht in einem so hohen Grade und allmählig eintritt (Ohrensausen, Blutfluss aus Nase und Ohren auf hohen Bergen und bei Luftschiffen, Luftpumpe).

§. 103. b. Die Temperatur. Alle unsere Hausthiere (auch die Menschen) gehören zu den warmblütigen Thieren, d. h. sie besitzen eine von ihrer Umgebung fast unabhängige Eigenwärme. Diese wird hervorgebracht durch die mit allen Körperfunktionen (nicht nur mit dem Athmungs-Prozesse) verbundene Verbrennung (Oxydation). Die innere Körpertemperatur wird bei gesunden Thieren durch Ausstrahlung resp. Mittheilung an die Aussenwelt und Zurückhaltung der Wärme innerhalb gewisser, bei den verschiedenen Thiergattungen etwas verschiedener, physiologischer Grenzen erhalten. Die Abgabe von Wärme geschieht jedoch nicht nur von der äusseren Haut, sondern auch von der inneren Körperoberfläche (Lungen, Magen) aus und zwar an die eingathmete Luft und die aufgenommenen Speisen und Getränke. Die Ausstrahlung und Mittheilung von der äusseren Oberfläche ist bei niedriger Temperatur der Umgebung (Luft, Wasser) relativ geringer, als bei höherer; denn bei ersterer schrumpft die äussere Haut zusammen, sie wird dichter, blutleerer, die Trans- und Perspiration lässt nach. Die Abgabe der Wärme entspricht der Wärmeentwicklung im Innern bei unseren behaarten Hausthieren im Zustande der Ruhe am meisten bei einer äusseren Temperatur von 15°R . (bei nackten Menschen bei $18-20^{\circ}\text{R}$.)

§. 104. Die Aussenwärme ist hauptsächlich von dem Einflusse der Sonne und von der inneren Erdwärme abhängig, zum Theil aber auch von der Bewegung, Windrichtung und Feuchtigkeit der Luft. Steigt die äussere Temperatur erheblich und anhaltend über $+15^{\circ}\text{R}$., oder überwiegt die innere Wärmeentwicklung die Wärmeabgabe nach aussen, dann tritt die dunstförmige oder tropfbar-flüssige Excretion der Schweissdrüsen ein (Schweiss, Sudor); durch Verdunstung dieser Feuchtigkeit wird ein Theil der Körperwärme gebunden und die innere Temperatur innerhalb der normalen Grenzen erhalten. (Normale mittlere Blutwärme nach W. Richardson; beim Menschen $36,7^{\circ}\text{C}$., beim Pferde $37,6^{\circ}\text{C}$., beim Rindvieh $38,2^{\circ}\text{C}$., beim Schweine und Hunde $38,8^{\circ}\text{C}$., beim Kaninchen $39,4^{\circ}\text{C}$., beim Schafe und der Ziege $40,0^{\circ}\text{C}$., beim Geflügel $42,2^{\circ}\text{C}$.)

Ausser dieser Excretion der Schweissdrüsen findet zu jeder Zeit eine sogen. unmerkliche, gasförmige Hautausdünstung (Perspiratio insensibilis) durch die Poren der zwischen den Mündungen der Schweissdrüsen liegenden Flächen der Haut selbst

Statt, mit welcher vorzüglich die Ausscheidung der Kohlensäure und Aufnahme des Sauerstoffs, das sogen. Hautathmen, verbunden ist. Drittens geschieht in den Talgdrüsen der Haut eine fortwährende Ausscheidung des Hauttalges (Sevum cutis). Alle drei Excrete zusammen bezeichnet man als Hautschlacken (*Scoriae cutaneae*). Obschon diese Ammoniak, verschiedene Salze, Fettsäuren etc. enthalten, so ist ihrer Ausscheidung schon um deswillen ein depuratorischer Charakter nicht zu vindiciren, weil sie bei manchen Thiergattungen (Hund) fast gleich Null ist, bei anderen durch eine höhere Temperatur beliebig gesteigert werden kann. Die Schweissabsonderung scheint in der That nur den physiologischen Zweck der Abkühlung zu haben; die sogen. kalten Schweisse sind dagegen nur Folge einer erheblich gestörten Innervation der Haut und der Lähmung ihrer Capillargefässe. Der Hauttalg dient wahrscheinlich auch nur zu dem physiologischen Zwecke der Deckung der Haut und der Erhaltung der Geschmeidigkeit der Haare und Epidermis. Die Perspiratio insensibilis hat für das Blut allerdings eine ähnliche depuratorische Bedeutung wie die Lungenathmung.

§. 105. Die Störungen, welche durch den Einfluss einer niederen Temperatur (sogen. Kälte) verursacht werden, sind sehr verschieden, je nachdem die Einwirkung auf den ganzen Organismus oder auf einzelne Theile desselben, ob sie allmählig oder plötzlich, auf die ganze äussere oder innere (Schleim-) Haut oder nur auf einzelne Theile derselben stattfindet und in welchem Zustande sich diese Theile im Momente der Einwirkung befinden. Eine allgemeine und allmählige Einwirkung der niederen Temperatur wird in der Regel ohne weitere Nachtheile ertragen, indem die gestörte Blutvertheilung sich bald wieder regulirt und für die verminderte Hautathmung die Lungenathmung vicariirend eintritt. Eine vollständige Aufhebung des Hautathmens findet nur bei Zerstörung der Haut (Erfrieren, Verbrennen etc.) Statt und wird immer durch Lungenentzündung und Erstickung tödtlich, sobald sie zwei Drittel der ganzen Haut betrifft. Für die wässrigen Excretionen der Haut tritt besonders die Nierenthätigkeit stellvertretend ein, weswegen auch z. B. im Winter und in kalten Zonen viel mehr und wässrigerer Harn producirt wird, als im Sommer und in warmen Klimaten. Eine solche Ausgleichung findet selbst bei plötzlicher und allgemeiner Unterdrückung der

Hautthätigkeit Statt; nur die Regulirung der in Folge der Contraction der Capillargefässe der Haut gestörten Blutvertheilung, welche eine Ueberfüllung der inneren Organe bedingt, stösst zuweilen auf Schwierigkeiten (*Apoplexia sanguinea*). Die übrigen Bestandtheile der sogen. Hautschlacken (*Ammoniak*, *Fettsäuren* und verschiedene *Riechstoffe*) bedürfen der vicariirenden Ausscheidung nicht, da sie erst auf der Haut, resp. in den Kanälen der *Schweiss-* und *Talgdrüsen*, also durch spätere Zersetzungen, gebildet werden und noch niemals im Blute oder in den in Folge einer Erkältung erkrankten Organen nachgewiesen worden sind. Da nun die Erfahrung lehrt, dass örtliche d. h. stellenweise und plötzliche Abkühlungen der Haut (*Zugluft*), selbst bei den Thieren, welche nur rudimentäre *Schweissdrüsen* besitzen, am leichtesten Erkältungskrankheiten zur Folge haben und da diese in der Regel auch in der Nähe des erkälteten Theiles auftreten, wenn nicht anderswo ein *Locus minoris resistentiae* besteht, und da endlich selbst Erkältungen der *Schleimhäute*, welche doch keine *Schweissdrüsen* haben, dieselben Störungen an anderen Orten zur Folge haben können (z. B. *acuten Rheumatismus*, *Pleuritis* nach dem Saufen kalter Getränke), und da die mechanische Behinderung der *Hautsecretion* durch *Firnissen* oder *Lackiren* ganz andere Störungen herbeiführt wie die Erkältung, so muss die *humoral-pathologische Ansicht*, dass die zurückgehaltenen *Hautschlacken* als *Materia peccans* eine (*rheumatische*, *katarrhalische*) *Dyskrasie* bewirken und dass durch diese eine *Reizung* resp. *Entzündung* diverser Organe bedingt werde, als unbegründet zurückgewiesen werden.

§. 106. Da indess die Erfahrung bestimmt darthut, dass der grösste Theil der nicht *infectiösen* Krankheiten in der That durch *Erkältung* entsteht, wenn diese auch sehr oft ohne hinreichenden Grund präsumirt werden mag, so erübrigt nur die Annahme, dass ausser der ungleichmässigen Vertheilung des Blutes der *Kältereiz* die Hauptrolle spielt und dass dieser sowohl von der äusseren wie von der inneren (*Schleim-*) *Haut* vermittelt der *Nerven* (durch *Consensus* oder *Antagonismus*) auf andere Theile übertragen wird. Besonders spricht für die Richtigkeit dieser Theorie die Möglichkeit der *Gewöhnung* an den *Kältereiz* (sogen. *Abhärtung*) und die erhöhte *Empfänglichkeit* für denselben (*Verweichlichung*), welche bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft nur durch einen ver-

schiedenen Grad der Resistenz- und Reactions-Fähigkeit der sensitiven Hautnerven erklärt werden kann. Bildete dagegen die Retention der Hautschlacken das Nächstursächliche der Erkältungskrankheiten, so könnte die Abhärtung nur in der gesteigerten, die Verweichlichung in der mangelhaften Thätigkeit der vicariirenden Organe beruhen.

Der Kältereiz ist auch für den Organismus in keiner Hinsicht ein specifischer, sondern er ruft in den (primär oder secundär) afficirten Gebilden ganz dieselben Reizungen hervor, welche durch andere Reize erzeugt werden, d. h. in den Schleimhäuten Katarrhe, in den fibrösen Gebilden Rheumatismen und rheumatische Entzündungen, im Nervensystem Krämpfe oder Lähmungen etc. Der Kältereiz ist zwar bestimmt qualitativ verschieden von anderen physikalischen und chemischen Reizen, die Reaction der Gewebe ist aber nicht specifisch verschieden, sondern diese wird lediglich durch den eigenthümlichen histologischen Bau der Organe bedingt. Z. B. mechanische oder chemische Reizungen der Schleimhäute erzeugen ebensowohl Katarrhe, wie Erkältungen (Staub, Hitze, Magen- und Darmsäuren, Medikamente etc.). Gefrorenes Quecksilber mit der Haut in Berührung gebracht, erzeugt ganz dieselben Entzündungs-Erscheinungen, wie glühendes Eisen. Nur zeichnet sich die äussere Haut durch die Eigenthümlichkeit aus, dass sie selbst durch den Kältereiz nicht leicht krankhaft afficirt wird, sondern ihn vermöge ihrer innigen sympathischen Verhältnisse auf andere Organe überträgt (Frost, Erfrierung).

§. 107. Der Einfluss einer höheren Temperatur ist wiederum ein sehr verschiedenartiger, je nachdem er plötzlich und vorübergehend oder anhaltend stattfindet.

Von den bereits erwähnten Verbrennungen der Haut (Zerstörung durch Hitze) abgesehen, ist von den plötzlichen Einwirkungen hoher Wärmegrade nur der nachtheilige Einfluss stechender Sonnenstrahlen auf den Schädel als Ursache von Congestionen und Entzündungen des Gehirns, die durch directe Einwirkung der hohen Temperatur auf die Hirnhäute und das Gehirn entstehen, bekannt (Sonnenstich, *Insolatio*).

Der anhaltende Einfluss hoher Wärmegrade hat eine physikalische und physiologische Expansion der Haut und ihrer Capillargefässe zur Folge, welche venöse Hyperämie und vermehrte Ausscheidung von Wasser bedingt. Auf die Dauer führt sie zu einer Erschlaffung mit erhöhter Empfänglichkeit für den Kältereiz (Ver-

weichlichung) und zuletzt zur Eindickung des Blutes (spissitudo sanguinis), welche dasselbe zu Stockungen, besonders im Pfortadersystem (Leberkrankheiten im Sommer) geneigt macht. Die durch den anhaltenden Einfluss der Wärme empfindlich gewordene äussere Haut setzt um so mehr eine Prädisposition zu Erkältungskrankheiten, als sie in Folge einer eigenthümlichen physiologischen Wechselwirkung zwischen der Function der Haut und dem Wachsthum der Haare stets mit einem kürzeren, feineren und glatter anliegenden Deckhaare versehen ist, als die an den Einfluss der Kälte gewöhnte (abgehärtete) Haut. Erstere ist nicht nur dem objectiven Gefühle nach zarter, weicher und geschmeidiger, sondern auch durch mechanische Insulte leichter afficirbar (Druckschäden).

§. 108. c. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft hängt am meisten von ihrer Temperatur ab. Bei 0°C. kann sie als Maximum ungefähr $\frac{1}{2}$ pCt., bei 15°C. $1\frac{1}{2}$ pCt., bei 30°C. $2\frac{1}{2}$ pCt. und bei 37 $\frac{1}{2}$ °C. (Blutwärme) 4 pCt. Feuchtigkeit enthalten. Bei Abkühlung der Luft bis unter den Condensationspunkt treten atmosphärische Niederschläge in Form von Nebel, Thau, Reif, Regen, Hagel, Schnee etc. ein. Die Luft gewisser Gegenden, z. B. an den Meeresküsten, in den Niederungen, ist immer relativ feuchter, in grossen Ebenen (Wüsten), auf Höhen trockener. Die Feuchtigkeit der Luft an sich ist wohl nie eine nachweisbare Krankheits-Ursache, sondern nur die Temperatur und andere Verhältnisse, von denen der Sättigungsgrad der Luft abhängt.

§. 109. Anhaltend feuchte (in der Regel auch kühle) Luft behindert allerdings die Perspiration der Haut, weil die Luft keine Feuchtigkeit mehr aufnehmen kann. Dadurch wird die wässrige Ausdünstung des Körpers zurückgehalten und ein nervöser Schwächezustand der Haut bedingt, während trockene und nicht zu warme Luft die Haut stärkt. Dass durch einen anhaltend hohen Feuchtigkeitsgrad der Luft Hydrämie und Wassersucht (Oedem, Regenfäule der Schafe) entstehen könne, ist wohl sehr zu bezweifeln, denn die Thätigkeit der Nieren ist, so lange diese normal ist, sehr wohl im Stande, diesen Ueberschuss von Feuchtigkeit zu entfernen. Hierbei kommen vielmehr sehr complicirte Verhältnisse (Feuchtigkeitsgehalt der Gräser und Futterkräuter, Parasiten z. B. Distomen etc.) in Betracht.

§. 110. Zu trockene Luft ist in unseren Breiten

wohl nur höchst selten Krankheits-Ursache, wenn nicht zugleich eine sehr hohe Temperatur (Hitze, Dürre) damit verbunden ist. In diesem Falle können allerdings die bereits erwähnten Folgen der Bluteindickung um so mehr eintreten, als den Thieren nicht immer der beliebige Genuss eines guten Getränkes zur Befriedigung des Durstes zu Gebote steht.

§. 111. d. Die Bewegung der Luft. Anhaltend unbewegte Luft, d. i. Windstille, kann der Gesundheit des Menschen und der Thiere dadurch nachtheilig werden, dass die Zersetzungs-Producte thierischer und pflanzlicher Substanzen nicht fortgeführt, zerstreut und zersetzt werden können. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je wärmer und je feuchter dabei die Luft gleichzeitig ist, weil feuchte Wärme die Zersetzung organischer Substanzen und die Vermehrung pflanzlicher und thierischer Parasiten begünstigt (cf. Malaria, Miasmen §. 167.). Eine mässige Bewegung der Luft (Circulation, Ventilation) ist zu ihrer Reinerhaltung unbedingt nöthig und der Gesundheit förderlich.

§. 112. Heftige Winde, Stürme, erschweren dagegen die Expiration, besonders bei schnellem Lauf gegen den Wind; und da sie in der Regel auch kühl sind, sind sie den Athmungs-Organen besonders gefährlich. Die Richtung der Winde ist dabei nur in sofern von Bedeutung, als von ihr die Wärme und der Feuchtigkeitsgrad der Luft abhängt. Im mittleren Europa sind Nord- und Ostwinde in der Regel trocken, im Winter kalt, im Sommer warm; West- und Südwinde warm und feucht, Nordwestwinde kalt und feucht. Fast jeder Sturm kommt von Westen resp. Nordwesten. Ein bestimmter Einfluss der Windrichtung auf die Gesundheit der Hausthiere ist kaum nachzuweisen (Zugluft, cf. Temperatur der Luft).

§. 113. e. Die Elektrizität der Luft. Die Luft an sich besitzt gar keine elektrische Spannung, sondern nur die in der Luft schwebenden Wasserbläschen. Menschen und Thiere haben kein bestimmtes Gefühl für natürliche elektrische Spannungen der Erde und der Wassertheilchen der Luft, weil die Ausgleichung zu leicht vor sich geht. Höchstens die einem Gewitter vorhergehende Spannung, welche im Blitze ihre Entladung findet, wirkt erschlaffend und deprimirend auf Menschen und Thiere, aber nur vorübergehend, so dass wir von der Erd- und Luft-Elektrizität als Krankheits-Ursache eigentlich gar nichts wissen. Nur der künstlich erzeugte elektrische oder galvanische Strom wirkt erregend auf

alle irritablen Gewebe (Muskeln) und Secretionsorgane. Dass der Blitz Menschen und Thiere betäubt machen, einzelne Glieder lähmen, selbst plötzlich tödten kann, und zwar sowohl mit wie ohne Brandwunden, ist zwar eine seit uralten Zeiten bekannte Thatsache, aber wodurch der Blitz eigentlich lähmt oder tödtet, ist noch unbekannt. Vielleicht ist eine mechanische Wirkung auf Gehirn und Rückenmark (Erschütterung, Commotio) die Hauptsache.

Es wird zwar behauptet, dass der Anthrax apoplecticus und andere Krankheiten (Febris puerperalis) kurz vor Gewittern und in gewitterreichen Jahren häufiger auftreten, es ist aber noch sehr fraglich, ob die elektrische Spannung oder nicht vielmehr die Hitze, Dürre und Windstille bei bestehender Disposition die Gelegenheits-Ursache bilden (cf. Miasma §. 166).

§. 114. f. Das Licht. Mangel an Licht ist bis jetzt noch nicht als Krankheits - Ursache constatirt; es ist überhaupt sehr fraglich, ob der Einfluss des Lichtes für die thierische Vegetation eben so nothwendig ist, wie für die pflanzliche. Wo Mangel an Licht, anhaltende Finsterniss, auf die Gesundheit der Menschen und Thiere nachtheilig gewirkt zu haben scheint, waren wohl mehr andere Einflüsse: Feuchtigkeit, schlechte Luft und Nahrungsmangel, Mangel an Bewegung die eigentlichen Ursachen [Pferde in Bergwerken, (Scrophulosis)].

§. 115. Ein Uebermaas an Licht kann allerdings einen nachtheiligen Einfluss auf die Retina durch Reizung (Schneebblindheit) oder Ueberreizung (Lähmung) herbeiführen und bei bereits bestehender Augenentzündung kann gewöhnliches Sonnen- selbst Tageslicht die entzündliche Reizung noch steigern, ja es kann Gehirn- und Nervenkrankheiten verschlimmern, aber selbstständige, hinreichende Krankheits-Ursache ist es selten.

§. 116. Unerklärlich aber erfahrungsmässig feststehend ist der Einfluss des Lichtes auf die Ausbreitung verschiedener Haut-Krankheiten, acuter Exantheme (Pocken, Scharlach d. M.) und besonders bemerkenswerth ist das Absterben der nicht pigmentirten Hautstellen der Schweine bei der Fütterung halbreifen Buchweizens, was nur dann eintritt, wenn die Schweine dem Sonnenlichte ausgesetzt, nicht aber, wenn sie im Stalle gehalten werden.

§. 117. g. Luftmischung. Abgesehen von den mechanischen Beimengungen (Staub, Pilzsporen, Raupenhaare etc.) handelt es sich besonders um die normalen Bestandtheile und gasförmigen

Beimengungen oder Verunreinigungen der Luft. Das Verhältniss des Stickstoff- und Sauerstoff-Gehaltes der atmosphärischen Luft bleibt unter allen Umständen nahezu dasselbe (79 : 21), gleich ob die Luft abgeschlossen oder mit der Atmosphäre in Verbindung geblieben ist. In den Wohnungen und Ställen findet, wenn sie nicht ab und zu gelüftet werden, nur eine Zunahme der beigemengten Gase: Kohlensäure, Ammoniak, flüchtige Schweissssäuren etc., Statt, von denen die Luft allerdings verdrängt wird, aber die Luft selbst beharrt in demselben Mischungs-Verhältnisse. Reine Luft ist für Menschen und Thiere gewiss gesünder, als verunreinigte, aber ein bestimmter nachtheiliger Einfluss der letzteren lässt sich, in so fern es sich nicht um Contagien oder Miasmen handelt, nicht nachweisen. Die durch irrespirable Gase bedingte Verdrängung des Sauerstoffes ist unter gewöhnlichen Verhältnissen eine so unerhebliche, dass sie durch ein etwas schnelleres Athmen unschädlich gemacht werden kann, aber erhebliche Beimengungen von Kohlenoxydgas, Schwefelwasserstoffgas etc. (Mephitische Luft), welche sich nur in lange abgeschlossen gewesenen Räumen bilden, wirken allerdings direct blutvergiftend, kommen aber in den Räumlichkeiten, in welchen unsere Hausthiere zu leben pfelegen, nicht in Gefahr bringender Menge vor. Ob und welcher Einfluss der positiv oder negativ erregte Sauerstoff der Luft (Ozon und Antozon) auf die Gesundheit der Menschen und Thiere, auf die Entstehung und Verbreitung von Epidemien etc. hat, ist bis jetzt noch nicht sicher festgestellt. Ein hoher Gehalt der atmosphärischen Luft an activem (ozonisirten) Sauerstoff soll eine Disposition zu epidemischen Katarrhen (Grippe) bedingen. Von dem Einflusse des negativ erregten Sauerstoffes der Luft (Antozon) auf die Gesundheit der Menschen und Thiere weiss man noch nichts. Unter gewöhnlichen Verhältnissen befindet sich der Sauerstoff der Luft im passiven Zustande.

§. 118. Damit der Kohlensäure-Gehalt der Luft durch das Athmen der Menschen und Thiere nicht fortwährend zunehme, tritt das Athmen der Pflanzen ausgleichend ein, denn diese nehmen des Nachts Kohlensäure aus der Atmosphäre auf und geben bei Tage unter dem Einflusse des directen oder indirecten Sonnenlichtes den grössten Theil des Sauerstoffes wieder ab, den Kohlenstoff zu ihrem eigenen Aufbau zurück haltend.

§. 119. h. Witterung. Die Witterung wird durch sämtliche erwähnte Verhältnisse, am meisten durch die Temperatur,

bedingt. Wenn die Witterung einige Zeit hindurch in gleicher Weise fortbesteht, so spricht man von einer gewissen Witterungs-Constitution, welche man entweder je nach ihrer Besonderheit (als nasse, trockene, windige, kalte, warme etc.) oder nach ihrer Wirkung auf die Gesundheit der Menschen und Thiere (als katarrhalische, rheumatische, gastrische, biliöse, nervöse, typhöse, endemische etc.) näher bezeichnet (Genius annuus s. epidemicus).

§. 120. Am nachtheiligsten ist jeder schnelle Wechsel der Witterung, wie er besonders in Frühjahr und Spätherbste, unter Umständen aber auch in allen Jahreszeiten vorkommt. Sein Einfluss auf die Thiere ist auffallender bemerkbar, als auf die Menschen, weil jene sich nicht durch künstliche Bedeckung, Heizung etc. gegen den Einfluss der Witterung, besonders gegen den Wechsel der Temperatur, schützen können, und weil der Mensch bei Wartung und Pflege der Thiere diese Rücksicht oft ausser Acht lässt.

§. 121. i. Die Jahreszeiten sind für die Hausthiere nicht nur durch die erwähnten Witterungs-Verhältnisse häufig von nachtheiligem Einflusse, sondern auch durch den zuweilen mit ihnen verbundenen grellen Fütterungswechsel, z. B. durch den Uebergang von der Stallfütterung zum Weidegange, vom Mangel zum Ueberflusse und umgekehrt, vom alten zum frischen Heu, Roggen etc. Dazu kommen noch die in den verschiedenen Jahreszeiten erforderlichen Leistungen: Ruhe im Winter, angestrengte Arbeit im Sommer, besonders im Frühjahr und Herbste zur Zeit der Ackerbestellung und Ernte. Selbst Sonn- und Feiertage sind in dieser Beziehung nicht ohne Einfluss (Kolik, Tympanitis). Ausserdem kommt noch die bereits erwähnte individuelle, durch Haarwechsel, Geburten, Gewöhnung und Verweichlichung bedingte Disposition in Betracht.

2. Die Bodenverhältnisse.

§. 122. Diese haben im Ganzen nur einen geringen directen Einfluss auf die Gesundheit der Hausthiere. Indirect kann allerdings nicht nur durch die Ausdünstung schädlicher Gase (Miasmen), sondern auch durch eine abnorme Beschaffenheit der von den Bodenverhältnissen abhängigen und zur Nahrung der Thiere dienenden Pflanzen ein nachtheiliger Einfluss auf die Gesundheit der Thiere

ausgeübt werden. So ist es z. B. eine feststehende Erfahrungssache, dass die Ursachen der Knochenbrüchigkeit, des enzootischen Blutharnens, sowie die Erzeugung oder Vermehrung des Anthraxstoffes an gewisse geognostische Verhältnisse gebunden ist. Durch die Configuration von Land- und Wasserflächen, durch die Formation und Erhebung der Erdoberfläche (Berg oder Thal, Waldung oder kahle Flächen, Cultur- oder wilden Zustand, Nähe von Flüssen, Sümpfen oder Meeren) werden allerdings örtliche Eigenthümlichkeiten hinsichtlich des Charakters der vorherrschenden Krankheiten bedingt; diese Verhältnisse sind aber sehr complicirter Natur und Gegenstand einer eingehenden topographischen Forschung für jeden Punkt der Erde. Eine Klimatologie und medicinische Geographie der Thierkrankheiten existirt überhaupt noch nicht; es ist aber sehr wünschenswerth, dass die Thierärzte diesem Gegenstande eine grössere Aufmerksamkeit widmen möchten.

§. 123. Im Allgemeinen lässt sich nur sagen, dass stehende Sümpfe, besonders in der warmen Jahreszeit, durch die in ihnen stattfindende Zersetzung animalischer und vegetabilischer Substanzen der Gesundheit der Menschen und Thiere gefährlich sind (cf. Malaria, Miasmen §. 166). Sonst accomodiren sich unsere Hausthiere leicht den verschiedensten Bodenverhältnissen, besonders wenn sie von entsprechender Race sind.

3. Das Klima.

§. 124. Das Klima resultirt aus dem geographischen Breitengrade, aus den atmosphärischen und Boden-Verhältnissen; es lässt sich daher auf dessen Salubrität aus dem Vorhergesagten schon einigermaassen ein Schluss ziehen. Doch muss man die Morbilität und Mortalität einer Gegend kennen, um keine Fehlschlüsse zu machen. Die Züchtung und Acclimatisation der Hausthiere, ihre Fütterungs- und Gebrauchsweise, die ökonomischen, selbst die commerciellen Verhältnisse modificiren den Einfluss des Klima zu sehr, um aus der Kenntniss des letzteren allein mit Zuverlässigkeit einen Rückschluss machen zu können (Viehhandel, Eisenbahnen, Brennereien und Zuckersiedereien). Ungewohnte klimatische Einflüsse haben meist Darmkatarrhe und Ruhren und die sogenannten Aclimatisationsfieber zur Folge, welche in der Regel gastrisch-biliöser Natur sind, auch Wechselfieber, Typhoide und Typhen, selten Entzündungskrankheiten (Influenza).

4. Die eigentlichen diätetischen Verhältnisse.

§. 125. A. Die Nahrungsmittel. Nahrungsmittel ist alles das, was in den Nahrungsschlauch gebracht, durch dessen Thätigkeit so umgewandelt werden kann, dass es zum Theil vom Organismus assimilirt wird. Nährstoffe nennt man dagegen die assimilationsfähigen Bestandtheile der Nahrungsmittel. Die chemischen Elemente der Nährstoffe müssen im Allgemeinen dieselben sein, wie die der Körperelemente, da jene den Verlust der letzteren ersetzen sollen und der Organismus ausser Stande ist, sowohl die organischen Nährstoffe aus ihren Elementen zusammensetzen, als die durch Verbrennung unbrauchbar gewordenen wieder zu desoxydiren. Zu den nährfähigen Elementen gehören: Stickstoff, Wasserstoff, Kohlenstoff, Sauerstoff, Kalk, Phosphor, Schwefel, Eisen, Natrium, Kalium, Chlor, Kiesel und Magnesia. Die meisten seiner näheren Bestandtheile, wie Eiweiss- (Protein-) Stoffe, Fette, Zucker, Hämatokrystallin etc., vermag der Organismus nicht aus den Elementen zu bilden, sondern jene Stoffe müssen ihm in organischer Form aus dem Pflanzen- oder Thierreiche unmittelbar zugeführt werden. Fette und Zucker kann der Organismus indess auch aus complexen Verbindungen durch Spaltung selbst bilden, nie aber aus den Elementen zusammensetzen.

§. 126. Zweck der Nahrung ist der Ersatz der Verluste (Ausgaben), welche durch die permanente Ausscheidung anorganischer und oxydirter organischer Bestandtheile bedingt sind. Als Ausgaben des Organismus bezeichnet man diejenigen Stoffe, welche, nachdem sie einen Theil desselben gebildet und vermittelt ihrer höheren Oxydation zu irgend einer Function gedient haben, als verbrannt und unbrauchbar entfernt werden. Hierher gehören die Excrete der Lungen, Haut und Nieren; die des Darmes nur in so fern, als sie aus den Drüsen des Magens und Darmkanals, aus der Leber, den Speicheldrüsen etc. hervorgegangen sind. Die nicht assimilirt gewesenen Reste der Nahrungsmittel, welche den Haupttheil des Kothes bilden, sind also nicht zu den Ausgaben des Organismus zu rechnen, weil sie niemals einen organischen Antheil desselben gebildet, sondern nur einfach den Nahrungsschlauch passiert haben. Milch und die zur Ernährung eines Fötus verwendeten Stoffe sind dagegen nicht verbrannte Ausgaben, welche noch zu Leistungen des Organismus hätten dienen können, aber einem

anderen zu Gute kommen. Einnahmen sind demgemäss auch nur diejenigen Nährstoffe, welche von dem Organismus wirklich assimiliert werden.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung:

- a) dadurch, dass zu wenig,
- b) dadurch, dass zu viel Nahrung zugeführt wird, und
- c) durch die Form,
- d) - - Qualität und
- e) - - Temperatur der Nahrungsmittel.

§. 127. ad. a. Bei Zufuhr einer zu geringen Quantität von Nahrungsmitteln muss auf die Dauer ein Zeitpunkt eintreten, von welchem an das Körpergewicht stetig abnimmt; denn nur in der ersten Zeit und bei verminderter Leistung kann das Körpergewicht noch erhalten werden. Später greifen die zu den organischen Körperverrichtungen nothwendigen Verbrennungsprozesse die Substanz des Körpers selbst an, wenn die zugeführten Nährstoffe (Einnahmen) dazu nicht ausreichen. Mit absoluter Nahrungs-Entziehung (Hunger) muss natürlich sofort die Verminderung des Körpergewichts beginnen und je nach dem Zustande des Thieres vor dem Anfange des Hungerns muss auch ein Zeitpunkt eintreten, von welchem an eine Verminderung der Ausgaben stattfindet, welche bis zum (Hunger-) Tode fort dauert. Der Stoffwechsel hungernder Thiere beschränkt sich auf Verbrennung eigener Körperbestandtheile durch den fortwährend eingeathmeten Sauerstoff und auf die Ausscheidung der Oxydations-Producte, sowie der unverbrennlichen anorganischen Körperbestandtheile (Wasser, Salze). Dass der Organismus Stickstoff aus der atmosphärischen Luft aufnehmen und durch Verbindung desselben mit den eigenen Fetten Eiweissstoffe produciren könne, ist sehr unwahrscheinlich. Für den Gesamt-Organismus findet ein Ersatz der Ausgaben nicht Statt, wahrscheinlich aber wohl für einzelne Körpertheile, indem durch Vermittelung der Circulation Theile, welche spannkraftreiche, d. h. niedrig oxydirte Materien, in Ueberfluss besitzen, dieselben an andere Theile übergeben, welche Mangel daran leiden, so dass sich ein Körpertheil auf Kosten des anderen ernährt (Muskeln, Gehirn).

Durch Erfahrung und Versuche haben sich folgende Resultate der quantitativ unzureichenden Ernährung herausgestellt:

- α) Die Abnahme aller, selbst der unfreiwilligen, zu den noth-

wendigen physiologischen Functionen erforderlichen Leistungen, welche mit der Abnahme der Ausgaben, d. h. mit der Verminderung der Aufnahme und des Verbrauches von Sauerstoff im graden Verhältnisse steht, giebt sich durch Sinken der Temperatur sowie der Puls- und Athemfrequenz und Peristaltik und durch Abnahme der Leistungsfähigkeit (Mattigkeit) zu erkennen.

β) Die Abnahme der Ausgaben trifft nicht alle Bestandtheile derselben gleichmässig. Die bedeutendste Veränderung erfährt die Zusammensetzung der Ausgaben bei hungernden Pflanzenfressern, weil sie vom Augenblicke der Nahrungsentziehung an von ihrem eigenen Körpermaterial, d. i. wie Fleischfresser, leben. Der Harnstoffgehalt der Ausgaben nimmt daher im Anfange des Hungerns bei Pflanzenfressern zu, bei fortdauerndem Hungern aber, wie bei den Fleischfressern, später wieder ab, ein Beweis, dass die Verminderung der Oxydationsprozesse im Organismus auch die der stickstoffhaltigen Bestandtheile, der Eiweisskörper, betrifft.

γ) Der Hungertod tritt ein, nachdem das Thier einen gewissen Bruchtheil seines Körpermaterials aufgezehrt hat. Zeit und Verlustgrösse richten sich nach dem Zustande des Thieres beim Beginn des Hungerns. Gemästete Thiere brauchen eine gewisse Zeit, bis ihr Körpergewicht bis auf das eines nur zureichend ernährten Thieres gesunken ist. Diese Zeit hat jenes also vor dem letzteren voraus und dann beginnt erst die Abnahme der Leistungen und Ausgaben, also das eigentliche Hungern. So sterben junge magere Tauben schon nach Verlust eines Viertels ihres Körpergewichtes, nach drei Tagen; ältere fette dagegen erst, nachdem sie fast die Hälfte ihres Körpergewichtes verloren haben, nach 10—13 Tagen.

δ) Der Gewichtsverlust einzelner Körpertheile zeigt sich im Kadaver verhungertes Thiere sehr verschieden. Am meisten geschwunden ist das Fett (90—93 p. c.), d. h. es ist fast nur das Fett- und Bindegewebe zurückgeblieben. Beinahe ebenso viel verliert das Blut, etwas weniger haben die Baueingeweide (Leber, Magen und Darm), noch weniger die Muskeln und am wenigsten, nämlich fast nichts, hat das Gehirn an seinem Gewichte eingebüsst; das Rückenmark etwas mehr, als das Gehirn, und unter den Muskeln das Herz am wenigsten. Hieraus geht hervor, dass die mehr verbrauchenden, weil in- und extensiver fungirenden

Organe auf Kosten der ruhenden ernährt werden. Nicht nur das bis zu Ende des Lebens in Thätigkeit verbliebene Gehirn, sondern auch die in Function gebliebenen (z. B. Athmungs-) Muskeln werden auf Kosten der unthätigen ernährt, d. h. es ist nicht anzunehmen, dass jene durch ihre Thätigkeit vor dem Verbrauch mehr geschützt seien, was den Grundsätzen der Physiologie widersprechen würde, sondern es müssen ihnen durch Vermittelung des Blutes oder auf einem anderen Wege Nährstoffe zugeführt werden, welche aus anderen Körpertheilen entnommen sind.

Da das Fett und die ruhenden willkürlichen Muskeln bei verhungerten Thieren den grössten Substanzverlust nachweisen, so kann man wohl sagen, dass ein hungerndes Thier vorzugsweise von seinem eigenen Fleische lebt, obschon auch andere Weichtheile (Leber etc.) durch Hergabe ihrer Substanz zur Unterhaltung der zum Leben nothwendigen Functionen beitragen.

§. 128. Die nur unvollständige Verabreichung oder theilweise Entziehung einer qualitativ normalen Nahrung, wobei diese die sämtlichen Bestandtheile einer vollständigen Nahrung (Eiweissstoffe, Kohlenhydrate oder Fette, Salze und Wasser), aber in ungenügender Menge, enthält, führt zu Vorgängen und Erscheinungen, die denen des absoluten Hungerns vollständig gleich sind, nur laufen sie nach dem Verhältniss des Mangels weniger schnell ab.

Die quantitativ ungenügende Nahrung kann indess, wenn das Körpergewicht bis auf einen gewissen Punkt reducirt ist und wenn sie zum Ersatze der für die organischen Leistungen (Athmen und unwillkürliche Bewegungen) und zur Erhaltung der Körpertemperatur nothwendigen Ausgaben genügt, zur Erhaltung des Lebens in diesem reducirten Zustande ausreichen (Erhaltungsfutter), vorausgesetzt, dass andere Leistungen (Arbeit etc.) nicht verlangt werden. Solche mangelhaft ernährten Thiere sind natürlich anämisch und schwach (*marastisch*), besitzen fast gar kein Resistenzvermögen gegen feindliche äussere Einflüsse und erliegen ihren Folgen schnell; bei Abhaltung derselben kann das Leben aber lange fort dauern (Beharrungsfutter).

§. 129. Die Nahrung kann auch qualitativ unzureichend sein, d. h. entweder nicht alle Bestandtheile einer vollständigen Nahrung oder einzelne derselben in nicht hinreichender Quantität enthalten; sie führt bei den meisten Combinationen schliesslich ebensowohl zum Tode oder zum Marasmus, wie das absolute und

relative Hungern, doch weniger schnell und unter geringerer Abnahme des Körpergewichts. Bei der Entziehung allen Wassers nehmen die Thiere auch bald nichts Festes, und bei der Entziehung der festen Nahrungsmittel auch bald kein Wasser mehr zu sich, so dass die gänzliche Entziehung des einen von beiden dem Gesamthungern fast gleich kommt.

Auch bei den Combinationen, bei welchen einzelne Nährstoffe in den Nahrungsmitteln ganz fehlen, oder quantitativ vermindert sind, sinkt das Assimilationsmaximum der anderen, so dass der relative Ueberschuss der letzteren nicht mehr assimilirt wird, z. B. Eiweisskörper ohne Kohlenhydrate werden ebenso wenig verdaut, wie Fette ohne Eiweisskörper, oder es treten Krankheitserscheinungen ein (Diarrhoe bei Fütterung von Wasser und Zucker), welche die Assimilation verhindern.

Fehlt den Nahrungsmitteln indess nur einer der Hauptnährstoffe, so ist der Gesamtverlust des Körpers beim Verhungern bedeutend geringer, als bei vollständiger Nahrungsentziehung, denn die Eiweissstoffe einerseits und die Fette und Kohlenhydrate andererseits können sich doch bis zu einem gewissen Grade gegenseitig ersetzen. Bei fehlenden Eiweissstoffen, also bei aus Fett, Kohlenhydraten, Wasser und Salzen bestehender Nahrung, wird unter geringerer Abnahme des Körpergewichtes die Harnstoffausscheidung bedeutend vermindert, mithin die Oxydation der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers herabgesetzt; bei Entziehung der Fette und Kohlenhydrate, also bei einer lediglich aus Eiweissstoffen, Salzen und Wasser bestehenden Nahrung, tritt dagegen eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff ein, so dass zur Erhaltung des Lebens, d. h. zu den nothwendigen organischen Leistungen, bedeutend mehr Eiweissstoffe aufgenommen und verbrannt werden müssen, als wenn diese mit Fetten oder Kohlenhydraten zugleich verabreicht worden wären. Bei Entziehung des Fettes, aber hinreichender Verabreichung von Kohlenhydraten, und umgekehrt, tritt dagegen eine erhebliche Veränderung des Stoffwechsels oder eine Abnahme des Körpergewichtes nicht ein, woraus zu schliessen ist, dass diese beiden Stoffe sich gegenseitig fast vollständig ersetzen können.

§. 130. Die absolute Grösse der Minimalausgaben, welche in Folge der mit den zum Leben nothwendigen physiologischen Leistungen verbundenen Verbrennungsprozesse gebildet

werden und die zu ihrem Ersatze nöthige Minimalnahrung ist aus den angegebenen Gründen nicht genau festzustellen, doch ergeben sich in dieser Beziehung folgende allgemeine Sätze:

α. Die Ausgabe oder das Nahrungsminimum ist relativ, d. h. im Verhältniss zum Körpergewichte, um so grösser, je kleiner das Thier ist. So setzt z. B. ein Kilogramm Taube weit mehr Körpermaterial um, als ein Kilogramm Hund und dieses wieder mehr, als ein Kilogramm Pferd. Dieses Verhältniss erklärt sich durch die grössere Lebhaftigkeit der Lebensprozesse in den kleineren Organismen warmblütiger Thiere, welche u. A. zur Production einer weit grösseren Menge von Wärme erforderlich ist, denn die kleineren Organismen strahlen wegen ihrer verhältnissmässig grösseren Oberfläche viel mehr Wärme aus, als grössere Thiere.

β. Das Gesamtnahrungs-Minimum ist bei einer gewissen Mischung der Nahrung, und zwar bei einem Verhältniss der Eiweissstoffe zu den Kohlenhydraten oder Fetten, wie 1 : 5, am niedrigsten: deswegen bezeichnet man diese Mischung auch als die vollständige Nahrung, vorausgesetzt dass Salze und Wasser dem Bedürfniss entsprechend darin vertreten sind.

γ. Das günstigste Verhältniss dieser vier Faktoren (Eiweisskörper, Kohlenhydrate, Salze und Wasser), d. h. dasjenige Verhältniss, bei welchem die geringsten Quantitäten zur Erhaltung des Körpergewichtes hinreichen, ist nach der Thiergattung, dem Alter, der Gebrauchs- und Lebensweise, nach dem Temperament, der Verdauung, kurz nach der Gattung, Individualität und dem Klima erheblich verschieden.

δ. Bis zu einem gewissen Punkte kann durch eine Vermehrung der Fett- oder Kohlenhydrat-Nahrung die nöthige Eiweissnahrung herabgesetzt werden, weil jene leichter oxydirbaren Stoffe die Einwirkung des Sauerstoffes von den Eiweisskörpern abziehen.

ε. Das Gesamtnahrungs-Minimum (Erhaltungsfutter) ist um so grösser, je mehr der Organismus durch überschüssige Nahrung bereits genährt ist; daher ist die Ueberschreitung eines gewissen Grades der Mast nicht mehr rentabel.

§. 131. Die Folgen der qualitativ unzureichenden Nahrung sind im Ganzen nicht genau bekannt. Meistens macht sich, wie bereits erwähnt, nur eine quantitativ verminderte allgemeine Ernährung geltend, wenn der eine oder der andere der Nährstoffe

andauernd fehlt. Es ist zwar bekannt, dass bei der Bleichsucht (Hydraemie, Chlorosis) Mangel an Eisen im Blute besteht, es ist aber nicht zu erweisen, dass Mangel an Zufuhr von Eisen die Ursache der Krankheit ist. Bei der verzögerten Verknöcherung des Knochengewebes (Rhachitis) und bei der Knochenweichung (Osteomalacia) ist die Quantität der Kalksalze in den Knochen im Ganzen vermindert und das Knorpelgewebe überwiegend, weil dieses nicht verknöchert. Aus demselben Grunde verknöchern die äussersten Schichten, d. h. das subperiostale Bindegewebe, durch dessen Verknöcherung das Dickenwachsthum bedingt wird, ebenfalls weniger. Die Umwandlung der innersten Knochenzellen in Markzellen schreitet nach aussen fort, so dass die Wand der Röhrenknochen immer dünner wird und schliesslich durch die Last der eigenen Körperschwere sich biegt und einknickt (Infraction). Aber dieser Mangel an Kalksalzen in den Knochen rührt nicht erwiesenermaassen von einem Mangel an Zufuhr solcher Salze her. Ebenso besteht beim Skorbut Mangel an Kali im Blute, aber es ist nicht erwiesen, dass eine mangelhafte Zufuhr von Kali die Ursache des Skorbutes sei. Wenn diese Verhältnisse so einfach lägen, dann müssten die genannten Krankheiten durch künstliche Zufuhr der manquirenden Stoffe leicht zu heilen und durch absichtliche Entziehung derselben künstlich zu erzeugen sein, was aber Beides nicht der Fall ist. Worin der Mangel der genannten Stoffe im Organismus eigentlich beruht, das weiss man eben noch nicht, und es ist nur zu vermuthen, dass eine mangelhafte oder fehlerhafte Thätigkeit der diese fehlenden Stoffe umwandelnden und assimilirenden Gewebe oder Organe die Schuld davon trägt.

§. 132. ad b. Zu viel Nahrung wird fast immer aufgenommen. Die Aufnahme aller oder mehrerer Nährstoffe pflegt grösser zu sein, als zur Deckung der Minimal-Ausgaben, d. h. zur Erhaltung des Körpergewichts erforderlich ist. Die Quantität der Nahrung wird den Thieren in der Regel ohne nähere Kenntniss des Bedürfnisses zugemessen. Der Appetit, Hunger und Durst, bieten für das erforderliche Maass nur einen unsicheren Anhalt, noch mehr hinsichts des qualitativen Ersatzes.

Als Folgen der übermässigen (Luxus-) Aufnahme sind folgende hervorzuheben:

a. Die Ausgaben bleiben dieselben und das Körpergewicht nimmt zu. In diesem Falle werden dem Organismus neue Spann-

kräfte (Verbrennungs-Material) einverleibt und in ihm aufgespeichert (Mastung).

b. Der grösste Theil der überschüssig aufgenommenen Nahrung wird nicht verdaut, sondern unverändert wieder ausgeschieden; dieses geschieht besonders bei sehr grossen Ueberschüssen. Das Resorptions-Maximum wird, was die leicht resorbirbaren Nährstoffe betrifft, am leichtesten bei den Salzen, demnächst bei den Eiweisskörpern, dann bei den Fetten, am schwersten beim Wasser überschritten. Die im Allgemeinen sehr leicht erfolgende Resorption der leicht löslichen Salze wird schon dadurch beschränkt, dass grössere Massen durch ihr Wasserattractions- und Reizungsvermögen den Darminhalt flüssig machen (abführend wirken) und somit eher entfernt werden, bevor sie resorbirt werden konnten.

c. Die überschüssig aufgenommenen Nährstoffe werden zwar resorbirt, aber ohne Weiteres, d. h. ohne assimilirt worden zu sein, wieder ausgeschieden. Dies kommt nur bei Wasser und Salzen vor, deren resorbirter Ueberschuss durch die Excretionsorgane sofort wieder beseitigt wird, bis der Körper sein gehöriges Maass davon hat. Unoxydirte, d. h. nicht verbrannte organische Stoffe (Eiweiss, Fett), finden sich unter normalen Verhältnissen in keinem Excret, mit Ausnahme des Samens, der Milch und der Eier (Harnstoff, Schleim, Hornsubstanz etc.).

d. Der überschüssigen Aufnahme folgt eine Vermehrung des Umsatzes, d. h. der Oxydationsprozesse und Leistungen, so dass die Ausgaben sich entsprechend vermehren und das Körpergewicht unverändert bleibt.

e. Es ist auch denkbar, dass ohne erheblich vermehrte Leistung und Oxydation das Körpergewicht durch Vermehrung der Ausgaben sich annähernd erhalten kann. Aus den überschüssig aufgenommenen Nährstoffen könnten nämlich durch Spaltung sehr spannkraftreiche und sehr spannkraftarme Producte gebildet werden, von denen die ersteren im Körper zurückbleiben und die letzteren ausgeschieden werden. Auf diese Weise würden die Spannkräfte des Aufgenommenen gleichsam auf eine geringere Masse organischer Stoffe concentrirt, so dass zwar die Summe der Spannkräfte des Organismus erheblich, sein Gewicht aber nur wenig zunähme. Ob dieses vorkommt, ist aber noch nicht erwiesen.

§. 133. Schliesst man die Fälle aus, bei denen die Auf-

nahme der Nährstoffe das Resorptions- und Assimilations-Maximum überschreitet, ferner diejenigen, bei denen das Ueberschüssige zur Deckung gesteigerten Verbrauches durch vermehrte Leistung und Verbrennung (mechanische Arbeit) verwendet wird (Arbeits-Consumtion), lässt man ferner ausser Betracht die überschüssig aufgenommenen anorganischen Substanzen (Salze und Wasser), deren Ueberschusses sich der Körper durch sofortige Excretion entledigt, so bleiben nur noch drei Möglichkeiten übrig und zwar:

α) die überschüssigen Nährstoffe werden einfach im Organismus zurückgehalten, oder β) sie werden schnell oxydirt und wieder ausgeschieden, oder γ) sie werden gespalten und ein Theil wird oxydirt und ausgeschieden, während der andere spannkraftreichere Theil zurückbehalten wird.

Im ersteren Falle würde das Körpergewicht zunehmen, die Ausgaben aber würden constant bleiben; im zweiten Falle müssten die Ausgaben zunehmen, während das Körpergewicht unverändert bleibt; im dritten Falle würden sowohl das Körpergewicht wie die Ausgaben zunehmen. Die Erfahrung lehrt, dass die beiden ersten Fälle in der Regel nicht stattfinden, sondern dass bei Luxusaufnahmen nicht nur das Körpergewicht, sondern auch die Ausgaben zunehmen und dass letztere ohne vermehrte Leistung und Wärmeproduction nie den Ueberschuss ganz ausscheiden, sondern ein Theil zur Vermehrung des Körpergewichts verwendet wird. Diese bezieht sich am meisten auf das Fett; der Körper wird gemästet, gleich ob die stickstoffhaltigen oder stickstofflosen Bestandtheile der Nahrungsmittel vermehrt sind. Bei reichlicherer Zufuhr der ersteren wird gleichzeitig die Harnstoffausscheidung gesteigert, während sie bei gesteigerter Zufuhr der letzteren sinkt. Diese Thatsachen lassen sich durch folgende Annahmen erklären:

1) Die überschüssig aufgenommenen stickstofflosen Nährstoffe (Kohlenhydrate, Fette), welche leichter oxydirbar sind, als die stickstoffhaltigen, nehmen einerseits einen Theil des im Körper vorräthigen Sauerstoffes in Beschlag und verhindern dadurch die Oxydation der anderen, schwerer oxydirbaren, stickstoffhaltigen Bestandtheile, wodurch sämtliche Organe in einen besseren Ernährungszustand versetzt werden; andererseits werden aber auch mehr stickstofflose Stoffe (Fett) im Körper angehäuft, da die oxydierenden Einflüsse sich auf eine grössere Masse leicht oxydirbaren Materials vertheilen. Es tritt also besonders eine Vermehrung des

Fettes im Körper ein; doch bleibt es unentschieden, ob dieses Fett nur durch die Luxusaufnahme von Kohlenhydraten oder Fetten gebildet resp. vor der Oxydation bewahrt worden, oder ob es zum Theile durch Spaltung von eiweissartigen Substanzen entstanden ist. Die Richtigkeit des Satzes: „Fett giebt Fett und Fleisch giebt Fleisch“ ist also nicht zu erweisen.

2) Die überschüssig aufgenommenen stickstoffhaltigen Nährstoffe (Albuminate, Albuminoide) werden im Organismus an gewissen, noch nicht sicher bekannten Stellen (Leber, Muskeln?) gespalten in stickstofflose (Fette, Glycogen und Zucker) und stickstoffhaltige Atomen-Complexe, welche als sehr spannkraftreiche Bestandtheile im Körper zurückbleiben und schliesslich als Harnstoff, Harnsäure oder Hippursäure ausgeschieden werden.

3) Da auch die Spaltung der stickstoffhaltigen Bestandtheile mit einer Oxydation verbunden ist, so wird sie durch Einflüsse, welche den Sauerstoffvorrath des Organismus anderweitig in Beschlag nehmen, beeinträchtigt; daher wird eine gleichzeitig vermehrte Aufnahme von stickstoffhaltigen und stickstofflosen Nährstoffen a) die Anhäufung stickstoffloser Producte, seien sie aus der Spaltung der stickstoffhaltigen oder direct aus den stickstofflosen Nährstoffen hervorgegangen, begünstigen, also den Körper fett machen, und b) die Spaltung der stickstoffhaltigen Bestandtheile der Nahrung beeinträchtigen, so dass diese sich ungespalten als Leim (Gluten) gebendes Gewebe (Muskelsubstanz etc.) im Körper anhäufen und somit trotz der gesteigerten Zufuhr stickstoffhaltiger Nährstoffe die Harnstoffausscheidung nicht zunimmt oder gar sich vermindert. Daher ist die Mastung durch gleichzeitige Verabreichung von Kohlenhydraten und Fetten die vortheilhafteste.

Die überschüssige Aufnahme von Nährstoffen ist bei Menschen und Thieren die Regel, weil das Gewicht und die Dimensionen des Körpers nicht nur während des Wachstums, sondern auch später, mindestens bis zum mittleren Lebensalter, fast immer zunehmen und zur Samen- oder Milch-Bereitung Ausgaben von nicht oxydirttem Material stattfinden.

§. 134. Die Störungen, welche durch zu grosse Quantitäten der Nahrungsmittel verursacht werden, hängen zum Theil davon ab, ob die Quantität plötzlich oder allmählig einwirkt. Ausser der Belastung der Verdauungs-Organen durch Volumen und Gewicht,

welche auf mechanische Weise die Weiterbeförderung der Nahrungsmittel erschwert resp. hemmt (Verstopfung) und dadurch die chemische Umsetzung (Gährung) der letzteren bedingt, kommt besonders die verhältnissmässig ungenügende Vermengung und Berührung derselben mit den Verdauungssäften (Pepsin-Chlorwasserstoff) in Betracht, wodurch die Gährung noch begünstigt wird, da der Magensaft der Gährung entgegenwirkt.

Im Wanste der Wiederkäuer, welcher kein Pepsin-Chlorwasserstoff absondert, sollen die Futterstoffe durch den von der Schleimhaut abgesonderten alkalischen Schleim nicht nur aufgeweicht und schlüpfrig gemacht, sondern auch vor der sauren Gährung bewahrt werden. Diese tritt aber dann ein, wenn die Quantität des Schleims zur Neutralisation der sich bildenden sauren Zersetzungs-Producte nicht genügt. Diese Producte wirken aber wieder als Gährungserreger, so dass die chemische Zersetzung in der Wärme und in Gegenwart der Feuchtigkeit schnell überhand nimmt.

Die nächste Folge der sauren Gährung der Nahrungsmittel ist Bildung von Essig- und anderen Säuren und Entwicklung von Gasen. Die ersteren wirken reizend auf die Schleimhaut des Magens und Darmkanals, besonders an den Stellen, an welchen die Contenta langsamer fortbewegt werden oder längere Zeit liegen bleiben (Blinddarm, Grimmdarm), und durch diese Reizung wird ein Magen- und Darm-Katarrh mit oder ohne Verstopfung oder mit Durchfall hervorgerufen (cf. Abnormitäten der Absonderung des Magen- und Darmsaftes und der Schleimhäute, Katarrhe. §. 340. 352. 518 et sq.). Ob und welche von den erwähnten Abweichungen in der Absonderung der Schleimhaut des Verdauungskanals eintritt, hängt grösstentheils davon ab, ob die chemische Zersetzung schon im Magen oder erst im Darmkanal beginnt und wie weit der Darmkatarrh sich erstreckt.

Wenn die mit den chemischen Zersetzungen der Nahrungsmittel in der Regel verbundene Gasentwicklung (Flatulentia, Meteorismus, Tympanitis) nicht schnell durch Blutvergiftung in Folge der Resorption (oder durch Expansionsdruck mechanisch in die Blutbahn eindringend?) des Schwefelwasserstoff-, Kohlenwasserstoff- und Kohlensäure-Gases oder durch Druck auf das Zwerchfell und Compression der grossen Abdominal-Gefässe suffokatorisch zum Tode führt, so pflegt durch die Reizung, welche die durch

jene Zersetzung gleichzeitig gebildeten (Essig-, Milch-, Butter- etc.) Säuren auf die Schleimhaut des Magens und Darmkanals ausüben, zunächst ein Magen-Katarrh einzutreten, welcher indess in Folge der im Verhältniss zum Volumen des Inhalts zu geringen Oberfläche der Schleimhaut des Magens nicht mit einer so erheblichen serösen Transsudation verbunden ist, dass der Inhalt des Magens dadurch verflüssigt werden könnte. Diese Verflüssigung der Contenta tritt erst nach Fortpflanzung des Flächenkatarrhs auf die Schleimhaut des Dünndarms ein, welche vermöge ihrer zahlreichen gefässreichen Zotten zu massenhaften serösen Transsudationen fähig ist. Diese Ausbreitung des Katarrhs auf die Schleimhaut des Dünndarms geschieht zum Theil durch Fortkriechen des krankhaften Vorganges im Schleimhautgewebe (*per continuitatem*), zum grössten Theil aber auch dadurch, dass die Zersetzungs-Producte der Gährung mit der Fortsetzung der Schleimhaut in Berührung kommen und dieselbe reizen, und endlich noch dadurch, dass durch die gesteigerte Action der gleichfalls gereizten *Muscularis* die Peristaltik des Magens und Darmkanals ebenfalls vermehrt und in Folge dessen der Inhalt schnell durch den ganzen Darmkanal befördert wird und Durchfall eintritt (Natur- und Kunstheilung der Darmkatarrhe).

Ist aber durch die Luxus-Aufnahme der Magen- und Dünndarm-Katarrh nicht eingetreten und sind die Contenta unzersetzt in den Dickdarm gelangt, so kann erst hier der Darmkatarrh und zwar um so intensiver eintreten, als die Contenta schon im normalen Zustande hier länger verweilen und in Folge dessen, durch den längeren Einfluss der Wärme und Feuchtigkeit dazu vorbereitet, einer rapiden chemischen Zersetzung anheimfallen. In Folge des Reichthums des Dickdarms an Lymphgefässen und Venen überwiegt hier aber oft die Resorption die Transsudation der Schleimhaut und ihrer (Lieberkühn'schen und Schleim-) Drüsen, und da die Muskelhaut in Folge der entzündlichen Reizung in einen lähmungsartigen Zustand versetzt wird, tritt hier eine Anhäufung und Eindickung der Contenta, Verstopfung, ein. Die Lähmung der *Muscularis* ist Folge davon, dass durch die lange Berührung der Contenta mit der inneren Darmwand nicht, wie beim Dünndarm, nur ein seröser Flächenkatarrh, sondern ein tief greifender folliculärer Katarrh eintritt und dass die Reizung sich auf diese Weise leicht in einem solchen Grade auf die *Muscularis*

fortpflanzt, dass nicht nur keine vermehrte Peristaltik, sondern eine trübe Schwellung (Entzündung) der Muskelemente und des sie umgebenden Bindegewebes und Wucherung des letzteren, welche immer eine Störung der Function bedingt, die Folge davon ist. Die Entzündung lähmt schon an und für sich jede Muskelthätigkeit, und die Lähmung wird durch den Druck von Seiten des wuchernden Bindegewebes noch gesteigert; sie ist mithin zum Theil Folge, zum Theil Ursache der Anhäufung der Contenta, und hierin beruht eben das Gefährliche der Dickdarm-Katarrhe, da sie, einmal im Gange, fortwährend gesteigert werden müssen (Darm-entzündung). Derartige Lähmungen des Dünndarms sind deswegen bei Weitem seltener, weil die beträchtliche seröse Transsudation, sowie die gesteigerte peristaltische Bewegung in Verbindung mit dem verhältnissmässig geringeren Lumen die Fortschaffung der Contenta so sehr erleichtern, dass diese nur wenig und nicht lange mit der Schleimhaut in Berührung treten. Der Dünndarm-Katarrh ist deswegen auch das einzige Mittel zur Beseitigung der im Dickdarm angehäuften Contenta (Natur- und Kunstheilung). Wiederholen sich aber die Ursachen des Magen- und Darm-Katarrhs schnell und häufig (z. B. durch fortgesetzte Ueberfütterung), so kann auch schliesslich eine Lähmung der Muscularis des Dünndarmes eintreten, die ebenso gefährlich ist, wie die des Dickdarmes, denn der chronische Magen- und Darmkatarrh führt zuletzt zu einer Hypertrophie des Bindegewebes der Schleimhaut und der Muskelhaut und zur Atrophie der Drüsen und der Muskelemente des Magens und Darmkanals, wodurch wiederum eine Diathese zu Magen- und Darm-Katarrhen gesetzt wird, die denn auch ohne Luxusaufnahme eintreten.

§. 135. ad c. Die Form der Nahrungsmittel. Im gewöhnlichen Leben wird selten ein einzelner Nährstoff für sich an die Thiere verabreicht, sondern in der Regel nur thierische oder pflanzliche Gewebe oder Theile, in denen alle Nährstoffe mehr oder weniger vertreten sind. Diese bezeichnet man als Nahrungsmittel oder Futterstoffe. Auch die Futterstoffe werden meistens noch absichtlich mit einander vermengt und theils zur Erleichterung der Verdauung, theils zur Erhöhung des Wohlgeschmacks auf verschiedene Weise zubereitet. Solche zubereiteten Gemenge nennt man Futter (für den Menschen Speisen). Die mehr

oder weniger künstlichen Zubereitungen haben besonders den Zweck, durch absichtliche Vorwegnahme einiger der zur Verdauung erforderlichen Verrichtungen dieser Vorschub zu leisten, z. B. durch Lösen des Löslichen, durch Löslichmachen des Schwerlöslichen oder Unlöslichen, durch Auflockern des Compacten, durch Zersprengen unverdaulicher Hüllen etc. Zuweilen giebt man dem Futter noch einen Zusatz von Gewürzen, besonders Kochsalz, um die Absonderung der Verdauungssäfte anzuregen.

Erbsen und Roggen quillt man z. B. vor der Fütterung in Wasser auf, weil die Zeit ihres Aufenthalts im Magen zum Aufweichen derselben nicht genügt und weil die Magensäfte nicht hinreichen, ihre Erweichung und Verdauung zu bewirken. Besser wäre es jedenfalls, alle getrockneten Früchte und Halme zerkleinert (geschrotet oder als Häckerling) zu verabreichen (auch den Hafer); sie müssten aber dann tüchtig mit nicht zu kurzem Strohhäcksel vermengt werden, um zum gründlichen Kauen und zur gehörigen Einspeichelung zu veranlassen, damit das Amylum ($C_{12}H_{10}O_{10}$) durch eine gehörige fermentative Einwirkung des stickstoffhaltigen Speichelstoffs (Ptyalin) vollständig in das leicht lösliche Dextrin (von derselben Zusammensetzung) und Zucker ($C_{12}H_{12}O_{12}$) umgewandelt werde. Zu kurzes Häcksel erfüllt diesen Zweck nicht, weil es grösstentheils unzerkaut verschluckt wird, zumal wenn das Futter angefeuchtet und mit Weizenkleien vermengt ist. Das unzerkaute Häcksel giebt aber vermöge seiner Belastung und mechanischen Reizung leicht zu Magen- und Darmkatarrhen, Verstopfung und Durchfall Veranlassung. Schweinen und Hunden pflegt man meistens gekochtes Futter zu verabreichen.

Schädlichkeiten sind in der Form der Nahrungsmittel selten begründet (cf. Beimengungen).

§. 136. ad d. Qualität der Nahrungsmittel. Die Nährstoffe zerfallen, wie schon erwähnt, in zwei natürliche Gruppen, welche nothwendig in jeder vollständigen Nahrung vertreten sein müssen, und zwar die anorganischen und die organischen. Die erstere Gruppe dient zum Ersatze unoxydirbarer Körperbestandtheile und besteht aus Wasser und Salzen; die zweite liefert Ersatz für die verausgabten verbrannten (oxydirten) Körperbestandtheile und besteht aus oxydirbaren Stoffen der organischen Natur (Thier- oder Pflanzenreich). Man sagt zwar, dass

alle organischen Stoffe mittelbar oder unmittelbar aus dem Pflanzenreiche stammen, weil auch die thierischen Stoffe aus dem Pflanzenreiche hervorgegangen seien, aber ebensowohl gehen die pflanzlichen Organismen wieder aus zerfallenen thierischen Stoffen hervor, so dass zwischen diesen beiden Naturreichen ein ewiger Stoffwechsel besteht; aber auch innerhalb derselben findet ein Stoffwechsel zwischen verschiedenen Organismen Statt. Ebenso wie es Fleischfresser unter den Thieren giebt, ebenso wachsen und gedeihen die Pflanzen durch zerfallene pflanzliche Stoffe. Nur darin beruht ein Unterschied, dass Fleischfresser und Omnivoren (z. B. der Mensch) nur Fleisch von Pflanzenfressern, höchstens von Insecten-Vertilgern, zu verzehren pflegen und dass die reinen Fleischfresser (Raubthiere) weder dem Menschen noch anderen Thieren zur Nahrung dienen. Nur Omnivoren (Schweine) werden von Omnivoren (Menschen) und von Fleischfressern verzehrt. Die Reste dieser kehren grösstentheils wieder zum Pflanzenreiche, höchstens zu den Insecten zurück.

§. 137. Die mannigfachen organischen Verbindungen von Stickstoff, Sauerstoff, Kohlenstoff und Wasserstoff mit den genannten anorganischen Elementen (Schwefel, Phosphor etc.), welche in den Pflanzen sich finden, sind nur zum geringsten Theile als Nährstoffe für Thiere zu verwerthen, weil vielen von ihnen die nöthigen Bedingungen, z. B. die Löslichkeit, abgehen (Holz, Stroh). Die von den assimilationsfähigen Pflanzenstoffen herstammenden thierischen Stoffe müssen natürlich auch den Thieren wieder als Nahrungsmittel dienen können; indessen sind diese um so werthloser, eine je höhere Oxydationsstufe sie einnehmen (Harnstoff, Horn, Haare, Schleim); dafür sind diese aber wieder die besten Düngstoffe für die Pflanzen.

Der Werth eines Nahrungsmittels richtet sich nämlich vorzugsweise nach der von ihm repräsentirten Summe von Spannkraft, d. h. nach dem Quantum von lebendiger Kraft und Arbeit, welches aus seiner Verbrennung hervorgehen kann. Je höher oxydirt die Producte der Oxydation sind, je weniger Sauerstoff sie noch zu binden vermögen, um so werthloser sind sie als Nahrungsmittel, d. h. desto weniger sind sie für die Leistungen des Organismus geeignet. Daher ist der Harnstoff, das Harn etc. kein Nährstoff, Kreatin ein sehr werthloser; Eiweiss und Zucker sind dagegen sehr spannkraftreiche Nährstoffe, wenn letzterer auch nur

der Respiration und Wärmeproduction dienen sollte, denn Wärme ist gleich Kraft.

Die besten Nährstoffe werden demnach solche sein, welche ihrer chemischen Zusammensetzung nach mit den am wenigsten oxydirten Körperbestandtheilen übereinstimmen. Diese Stoffe sind die Eiweisskörper oder Proteinstoffe, die Fette und die Kohlenhydrate. Sie scheinen im Organismus aus keinem anderen organischen Stoffe hervorgebildet werden zu können, so dass sie als solche in den Nahrungsmitteln präexistiren müssen. Von den Fetten und Kohlenhydraten ist es dagegen nachgewiesen, dass sie unter gewissen Umständen durch Zersetzung (Spaltung) aus Eiweissstoffen hervorgehen können. Möglicher Weise können daher die Eiweisskörper als einzige organische Nahrung genügen, nicht aber die Kohlenhydrate und Fette.

Diese Annahme stimmt auch mit der Erfahrung überein, welche, abgesehen von den anorganischen Nährstoffen (Salze und Wasser), die Eiweissstoffe als die nothwendigsten, die Fette und Kohlenhydrate als sehr wichtige, sich gegenseitig ersetzende und durch Eiweissstoffe ersetzbare, also allenfalls entbehrliche Nährstoffe hinstellt.

§. 138. Das von Liebig als Grundlage der Eintheilung der Nährstoffe benutzte teleologische Princip, wonach die stickstoffhaltigen als plastische, die stickstofflosen als respiratorische zu betrachten sind, ist aus folgenden Gründen nicht aufrecht zu erhalten:

1) Der Fettreichthum eines Thieres steht in keinem Verhältnisse zu seiner Kohlenhydrat- oder Fett-Aufnahme. Auch wenn letztere gleich Null ist, kann ersterer zunehmen. Es muss also eine Fettbildung im Organismus stattfinden können, bei welcher sowohl stickstoffhaltige, als auch stickstofflose Nährstoffe betheiligt sind.

2) Häufig wandeln sich sehr stickstoffreiche Organe im lebenden Organismus durch pathologische Prozesse in fettreiche Massen um (fettige Degeneration), folglich ist die Möglichkeit einer solchen Umwandlung auch bei physiologischen Vorgängen zuzugeben.

3) In ähnlicher Weise entstehen in der Leiche aus stickstoffreichen Körpertheilen fettartige Massen (Fettwachs, Adipocire).

4) Die Bildung von Kohlenhydraten aus Eiweissstoffen

scheint angenommen werden zu müssen für die Glycogenbildung ($C_{12}H_{10}O_{10}$) in der Leber, welche ebenso wie die Fettbildung zum Fettgenuss, mit den aufgenommenen Kohlenhydraten in keinem Verhältnisse steht.

5) Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich bei jeder Muskelthätigkeit der sog. Muskelzucker (Inosit $C_{12}H_{12}O_{12} + 4HO$) aus Eiweisskörpern bildet.

6) Ebenso stammt die in thätigen Muskeln sich bildende Milchsäure wahrscheinlich von den stickstoffhaltigen Substanzen der Muskeln selbst.

§. 139. Nach diesen Hauptnährstoffen folgen dem Werthe nach die nächst höheren Oxydationsstufen, also zunächst die dem Eiweiss ähnlichen Stoffe, Albuminoide (Leim, Chondrin C 49,9. H 6,6. N 14,5. O 28,6. S 0,4 pCt.). Die noch höheren Oxydationsstufen, wie die Milchsäure, Fettsäure etc. können kaum noch als Nährstoffe gelten. Die Geschwindigkeit oder Leichtigkeit der Verdauung (Verdaulichkeit) hängt besonders ab von der Beschaffenheit der Eiweisskörper (Proteinstoffe) in den Nahrungsmitteln, von der feinen Zertheilung derselben, von der Umhüllung durch leicht oder schwer lösliche Gewebe und von der Beimischung und Löslichkeit solcher Substanzen, welche die Nährstoffe umhüllen und deren Verdauung hindern, indem sie den Verdauungssäften den Zutritt zu dem Verdauungs-Objecte erschweren (Fette, Oele etc.).

Nur der verschiedenen Beschaffenheit des Eiweisses wegen sind z. B. Milch und frischer Käse leichter verdaulich, als der Inhalt der Sarkolemmröhren oder das Zellen-Protoplasma, dieses wiederum leichter, als das hartgesottene Weisse von Eiern und letzteres immer noch leichter, als rohes Eiweiss, weil dieses im Magen erst gerinnen muss, bevor es durch den Magensaft umgewandelt und gelöst werden kann. Sehniges und grob zerkleinertes Fleisch ist schwerer verdaulich, als fein zerhacktes oder gut gekautes Fleisch, weil das letztere dem Magensaft eine grössere Fläche darbietet und das schwer lösliche Sarkolemm ihm den Weg zu seinem leichter löslichen Inhalte nicht versperrt. Umhüllung der Fleischstückchen mit Fett oder fetten Oelen erschwert ebenfalls die Berührung mit den Verdauungssäften und da fast alle thierischen Fette bei $+ 40,0^{\circ}$ C. flüssig werden und die Fleisch-

stückchen inniger umhüllen und durchdringen, so ist fettes Fleisch der Magenverdauung schwerer zugänglich, als mageres.

Das Protoplasma der Zellen aller essbaren drüsigen Gebilde (Leber etc.) löst sich im Magensaft zu dem grössten Theile mit Hinterlassung kleiner Krümeln und stark geschrumpfter Kerne auf; ebenso verhält sich das Protoplasma der Bindegewebszellen. Das der Pflanzenzellen unterliegt ebenfalls der Auflösung durch den Magensaft sehr leicht, wenn die Zellen-Membran (Cellulose) durch mechanische Zerkleinerung oder durch Kochen oder sonstige Zubereitungen zum Platzen gebracht (Stärkemehl) oder zur Lösung geeigneter gemacht worden ist.

Die Milch wird durch den Labsaft, d. i. durch den Inhalt der Labzellen, nicht durch den Magensaft (Pepsin - Chlorwasserstoff) sehr schnell zum Gerinnen gebracht; selbst neutralisirter Labschleim mit neutraler Milch in der Wärme zusammen gebracht führt zur sofortigen Ausscheidung des Kasein und dann wird die Reaction ausnahmslos eine saure. Es ist also anzunehmen, dass in dem Labsafte ein Fermentstoff enthalten ist, welcher den Milchezucker in Milchsäure umwandelt, die sich dann mit dem Kali des Kasein (Kali-Albuminat) verbindet und das Albumin als geronnenen Käsestoff ausscheidet und niederschlägt; denn nur in Verbindung mit Kali kann der Käsestoff sich löslich erhalten. Ist auf diese Weise der Käsestoff im Magen erst geronnen, dann erfolgt sehr bald die Lösung desselben durch den Magensaft und zwar mit Zurücklassung des Butterfettes, welches zu grossen Tropfen zusammenfliesst und im Magen selbst keine weitere nachweisbare Veränderung erleidet.

Nur drei Gewebe resp. Bestandtheile der thierischen Natur widerstehen der Auflösung durch die Magensäfte vollständig, nämlich die Fasern des elastischen Gewebes (Sehnen, Nackenband), (Elastin: C 55,5. H 7,4. N 16,7. O 20,5), verhornte Epidermiszellen (Horn, Haare) und das Mucin; letzteres vermuthlich in den sehr resistenten Kernen der Schleimzellen enthalten (Kühnle, Cohnheim). Es kann also auch nicht angenommen werden, dass der Magen- und Darmschleim (auch der der Luftwege) ein Object der Verdauung sei; er ist vielmehr lediglich als ein Exeret zu betrachten, welches nur auf dem Wege seiner Entleerung durch Deckung und Schlüpfrigmachung der Contenta dem Organismus von einigem Nutzen ist.

Vegetabilische Cellulose, Stärke und Rohrzucker werden durch den Magensaft gar nicht verändert. Die Umwandlung der Stärke durch das alkalische Ferment des Speichels, des Ptyalin, geschieht zum Theil schon im Maule während des Kauens und der Einspeichelung, hört aber im sauren Magensaft vorläufig ganz wieder auf und kann erst im Zwölffingerdarme, nach dem Zutritt der alkalischen Galle wieder fortgesetzt werden; denn das Ptyalin ist im Magensaft unverdaulich, bewahrt sogar in demselben seine fermentative Fähigkeit. Bei Widerkäuern kann die Umwandlung der Stärke in den drei ersten Magen noch weiter vor sich gehen, weil deren Inhalt im normalen Zustande (mit Ausnahme gewisser Fütterungsarten, z. B. Schlempe) alkalisch reagirt. Junge Cellulose wird noch im Dickdarme verdaut.

Der Rohrzucker ($C_{24} H_{22} O_{22}$) wird schon zum Theil im Magen in Milchzucker ($B_{24} H_{12} O_{12} + 2 H O$) und dieser durch das Käsestoffferment in Milchsäure ($C_6 H_6 O_6$) und Buttersäure verwandelt, wenn er nicht zuvor resorbirt wird. In den zuletzt genannten höheren Oxydationsstufen ist er nicht mehr als Nährstoff verwendbar, sondern er wirkt, wenn in grösseren Quantitäten vorhanden, reizend und Darmkatarrh erzeugend.

§. 140. Jedes Thier (wie jeder Mensch) besitzt offenbar ein Maximum von individueller Verdauungsfähigkeit und scheidet, da die Aufnahme überschüssiger Nährstoffe Regel ist, noch verdauliche, aber dennoch unverdaute Reste der Nährstoffe mit den Faeces aus. Demnach ist das Auftreten von Muskelfasern, welche durch Gallenpigment gelbbraun gefärbt sind, ferner von Fettzellen, Stärkekugeln und Fettsäuren in den Faeces eine ganz gewöhnliche, durchaus nicht von einer gestörten Verdauung zeugende Erscheinung, obgleich die Quantität dieser Stoffe nur bei sehr grosser Luxusaufnahme eine erhebliche zu sein pflegt.

Andere Bestandtheile der pflanzlichen Nahrungsmittel müssen unter allen Umständen in den Faeces auftreten, weil sie in den Verdauungssäften überhaupt unlöslich sind. Hierher gehören besonders verholzte Pflanzenzellen, die alte Cellulose und die Spiralfasern der Pflanzenzellen. Ein grosser Theil junger Cellulose wird allerdings unzweifelhaft auch verdaut, aber man hat den Verdauungssaft noch nicht ermittelt, durch welchen sie aufgelöst wird. Wahrscheinlich geschieht dieses in dem colossal entwickelten Coecum der Pflanzenfresser durch eine gährungsartige Zersetzung, die

bei feiner Zertheilung auch ausserhalb des Körpers, d. h. ohne die Einwirkung spezifischer Verdauungssäfte, sondern lediglich unter dem Einflusse der Feuchtigkeit und Wärme eben so vor sich gehen würde.

Mit den Faeces wird ausser der Cellulose auch unverändertes Blattgrün (Chlorophyll), ein wachsartiger, stickstofffreier Stoff, massenhaft ausgeschieden. Das Chlorophyll ist also unverdaulich und erzeugt die Grünfärbung des Kothes der Pflanzenfresser.

§. 141. Aus dem Vorstehenden geht hervor, welche Nährstoffe leicht und welche schwer verdaulich, und welche häufig mit den Nahrungsmitteln aufgenommene Stoffe gar nicht verdaulich sind; es ergibt sich daraus zum Theil von selbst, welche Nachtheile durch das quantitative Ueberwiegen der letzteren für den Organismus entstehen. Indess die Erfahrung lehrt, dass die Verdauungsthätigkeit und besonders die Secretion der Verdauungssäfte durch Gewohnheit und Uebung gesteigert werden kann, dass allmähliche Uebergänge von den leicht zu den schwer verdaulichen Nahrungsmitteln in der Regel leicht ertragen werden, plötzliche dagegen nicht. Es ist sogar nach Analogie anderer willkürlicher und unwillkürlicher Muskeln anzunehmen, dass die Muskelhaut des Magens und Darmkanals durch Uebung und eine gute Ernährung an Leistungsfähigkeit gewinnt. Die anhaltende Fütterung mit massenhaften, aber wenig nährfähigen Nahrungsmitteln hat dagegen eine Erweiterung und Ausdehnung des Magens und Darmkanals (sog. Heubauch) mit relativer und absoluter Schwäche der Muscularis zur Folge, welche bei späterer Verabreichung geringerer Quantitäten einer intensiveren Nahrung ein vermindertes Sättigungsgefühl zur Folge hat, welches leicht zu Ueberladungen Veranlassung giebt. Das umgekehrte Verhältniss, d. h. der Uebergang von den schwer verdaulichen, aber intensiv nährenden, zu den leicht verdaulichen, aber gehaltlosen Nahrungsmitteln, hat dagegen selten andere nachtheilige Folgen, als eine mangelhafte Ernährung.

Schädliche Beimengungen.

§. 142. Schädliche Beimengungen zu den Nahrungsmitteln können ebenfalls deren Qualität als solche derartig verändern, dass sie zur Krankheits-Ursache werden. Hierher sind zu rechnen verschiedene unverdauliche Sachen, z. B. Sand, Holz, Metall (Nägel etc.), Kleidungsstücke, Knochen, Haare der Prozeptions-

raupe etc., welche theils durch Anhäufung und Druck die Fortbewegung der Contenta hemmen, theils mechanisch reizen und verletzen (traumatische Pericarditis und Carditis des Rindviehes), theils zur Bildung von Concrementen (Haarbälle, Darmsteine, Kothsteine) Veranlassung geben können.

Dann kommen die Beimengungen von pflanzlichen und thierischen Schmarotzern (Parasiten) in Betracht, und zwar zur vegetabilischen Nahrung: Die Keime thierischer Parasiten, welche in den Hausthieren sich weiter zu entwickeln und die Gesundheit ihrer Wirththiere zu stören vermögen. Diese sind am Schlusse bei den eigentlichen parasitären Krankheiten abgehandelt. Die thierischen Parasiten, welche im Magen unserer Hausthiere zu Grunde gehen (Blattläuse, Maden), schaden nur durch ihren Gehalt an reizenden Stoffen und durch die krankhaften Veränderungen, welche sie in den von ihnen bewohnten und von den Hausthieren verzehrten Pflanzentheilen hervorrufen.

§. 143. Die pflanzlichen Parasiten, welche auf der vegetabilischen Nahrung vorkommen, sind Pilze (Funge), die sich entweder auf abgestorbenen Pflanzentheilen bilden, oder auf lebenden Pflanzen wuchern, und zwar besonders auf den Leguminosen und Gräsern incl. der Cerealien. Die hauptsächlichsten sind:

1. Brand der Pflanzen.

a. Der Flugbrand, Staubbrand, Russbrand, Russ (*Ustilago carbo seu Uredo segetum*) befällt hauptsächlich Hafer, demnächst Gerste, Weizen, seltener Roggen, und kommt auch bei Hirse, Mais und wild wachsenden Gräsern, besonders *Arrhenaterum elatius* vor. Der dieser Krankheit zum Grunde liegende Pilz zerstört besonders die Blüthentheile der genannten Pflanzen und macht sich zuerst dadurch bemerkbar, dass aus unzähligen unregelmässigen Pusteln auf den Spelzen und dem Fruchtknoten nach dem Zersprengen der Oberhaut ein schwarzer Staub hervortritt, der später die Blüthentheile so vollständig vernichtet, dass oft nur die Spindeln und einzelne Faserbündel der Spelzen übrig bleiben und so die brandigen Aehren oder Rispen schon von Weitem kenntlich werden. Der Staub besteht aus mikroskopisch kleinen, runden, mit einer dunklen, glatten äusseren (*Epispor*) und ungefärbten inneren Hülle (*Endospor*) umgebenen Fortpflanzungszellen (Sporen, Conidien), die an den Enden der Faden-

zweige (Hyphen, Mycelium) eines Fadenpilzes abgeschnürt werden, der die ganze Nährpflanze durchzieht, aber nur in deren Blüthen zur Fructification gelangen kann. Nach den Untersuchungen von Julius Kühn dringt dieser Fadenpilz schon bei dem Keimen der Nährpflanze in deren Wurzelknoten ein und wächst mit ihr, indem die Mycelfäden durch das ganze Gewebe, besonders in dem Marke der Nährpflanze, bis zur Blüthe emporsteigen und sich von dem Parenchymsafte der Pflanzenzellen nähren, ohne jedoch der Entwicklung der Pflanze wesentlichen Abbruch zu thun. Bei dem Wachsen der Pilzfäden, das nur allein an der Endzelle der Spitze stattfindet, schwinden die älteren, rückwärts gelegenen Fadentheile, und so kommt es, dass nach der Ausbildung der Sporen das Mycelium des Pilzes, der eigentliche Pilz, in dem Gewebe der Nährpflanze nicht mehr gefunden wird.

b. Der Weizenbrand, Schmierbrand, Faulbrand, Stinkbrand (*Uredo sitophila* s. *U. foetida* s. *U. Caries* s. *Tilletia Caries*) kommt von den Getreide-Arten nur beim Weizen, sonst aber auch bei verschiedenen wild wachsenden Gräsern vor. Bei dieser Krankheit wird allein der Fruchtknoten durch Pilzsporen zerstört, die innerhalb der unveränderten Blüthenhüllen an Stelle und in Form des Weizenkorns als ein schwarzer, schmierig-stäubiger Körper von unangenehmem Geruch angehäuft liegen. Da die Blüthenhüllen unverändert bleiben, so erscheinen die Aehren äusserlich normal, und man wird erst durch den üblen, bei bedeutendem Befallensein des Weizens stark hervortretenden Geruch oder durch das Stäuben beim Dreschen aufmerksam und erkennt die Krankheit, wenn man das Korn zerdrückt oder die Spelzen öffnet. Die Pilzsporen selbst sind auch hier mikroskopisch klein, rundlich, haben ein schwärzliches, gegittertes Episor, ungefärbtes Endospor und sind ebenfalls die reihen- und haufenweise abgeschnürten Fortpflanzungszellen eines Fadenpilzes, der in ähnlicher Weise wie der Staubbrand-Pilz die ganze Nährpflanze durchzieht und dessen Keim aus der Spore schon in der Erde in den Keim der Nährpflanze eindringt.

e. Der Roggen-Kornbrand (*Ustilago seu Uredo secalis*), der im Ganzen eine ziemlich seltene Erscheinung ist, entspricht im Wesentlichen dem Weizenbrande, insofern als auch hier nur das Roggen-Korn, nicht aber die Blüthenhüllen durch die Sporen eines Fadenpilzes zerstört wird, dessen Mycel vor Aus-

bildung der Sporen in dem Gewebe der Roggenpflanze zu finden war. Die Sporen bilden einen bräunlich schwarzen, doch geruchlosen Staub, sind ziemlich gross, kugelförmig und zeigen ein dunkel gefärbtes gegittertes Epispor und ungefärbtes Endospor. Ihre Entwicklung ist der des Weizenbrandes analog.

d. Der Roggen-Stengel- und Blüten-Brand (*Urocystis occulta* s. *Uredo occulta* s. *Polycystis occulta* und *Pleospora graminis*) ist ebenfalls eine seltene Krankheit, wenn auch häufiger, als der Roggen-Kornbrand. Sie zeigt sich hauptsächlich am Halme, besonders an dessen oberen Theile dicht unter der Aehre, der zuweilen so reichlich damit befallen ist, dass er aufspringt und die ganze innere Fläche mit dunklem Brandstaub bedeckt erscheint; aber auch an den Blattscheiden, den Blättern, an der Spindel, den Spelzen und dem Fruchtknoten tritt der Brand auf und häufig sind alle diese Theile zugleich befallen. Durch diese Krankheit wird der Halm in seiner Ernährung beeinträchtigt, bei grösserer Ausdehnung verunstaltet, und die Blüthenheile und Frucht verkümmern, auch wenn sie selbst nicht von der Krankheit befallen sind; tritt dieselbe aber auch an ihnen auf, so sind sie oft, wie beim Flugbrande, ganz in Brandpulver aufgelöst. Die ersten Spuren der Krankheit machen sich gewöhnlich durch weissliche Streifen an dem Halme und den Blattscheiden bemerkbar, und bei genauerer Untersuchung findet man hier unter der Epidermis das Mycel des Pilzes als ein dichtes Fadengeflecht ausgebreitet. An diesem entstehen die Sporen bei der weiteren Entwicklung durch seitliche Ausbuchtungen der Fäden, die sich zu selbstständigen Zellen abschnüren und aus sich heraus wieder neue Sporenzellen bilden, so dass ein ganzes Conglomerat von Zellen entsteht, die sich dann erst mit einem gemeinschaftlichen Epispor umgeben und so eine zusammengesetzte Spore (*Schizosporangium*, Hallier) darstellen. Durch die Bildung der Sporen wird die Oberhaut des befallenen Theiles zersprengt, dadurch das Parenchym den schädlichen Ausseneinflüssen ausgesetzt, und die schwarzbraunen Sporen gelangen in Form eines Staubes an die Oberfläche. Bei dem Keimen in der Erde treibt jede einzelne Theilspore ihren Keimschlauch, der das gemeinschaftliche Epispor durchbricht und in die Nährpflanze eindringt.

Alle die genannten Brandarten werden also schon bei der Aussaat mit dem Saamenkorn in die Erde gelegt, daher zur Ver-

meidung dieser Krankheiten die Landwirthe möglichst reinen Saamen zur Saat verwenden und denselben vorher einkalken oder mit Eisenvitriol beizen, um etwa anhaftende Pilzsporen zu zerstören.

2. Der Rost.

Der Rost kommt sowohl bei Cultur- als auch wild wachsenden Halm- und Krautgewächsen vor und befällt alle Theile, die mit Spaltöffnungen versehen sind, bei den Halmgewächsen also nicht nur die Stengel, Blätter und Blattscheiden, sondern auch die Spelzen, Grannen und die äusseren Theile des Fruchtknotens, und bei den Krautgewächsen alle Theile, mit Ausnahme der Blumenkrone, besonders aber die Blätter und zwar hauptsächlich an der unteren Seite, weil hier die Spaltöffnungen am reichlichsten sind. Die Krankheit äussert sich durch gelbröthliche oder bräunliche Punkte oder Streifen an der Oberfläche der befallenen Theile und wird durch Pilzsporen hervorgebracht, die an diesen Stellen unter der Oberhaut liegen, durch ihre Anhäufung dieselbe zersprengen und als Staub zu Tage treten. Von den an denselben Theilen hervortretenden Brandarten unterscheidet sich der Rost schon äusserlich dadurch, dass der Roststaub niemals so massenhaft auftritt als der Brandstaub und das Wachsthum der Pflanze durch ihn, seiner oberflächlichen Lage wegen, wenig oder gar nicht beeinträchtigt wird. Eine wesentliche Verschiedenheit zeigt sich aber in der Entwicklungsgeschichte dieser Schmarotzer. Alle Rostpilze kommen darin überein, dass sie zweierlei Sporen treiben und diese nicht unmittelbar an den Enden der Mycelfäden, wie die Brandsporen, entstehen, sondern erst aus einer Verbindung der Fäden, dem Fruchtlager oder Stroma, hervorgehen. Die eine, zuerst entstehende Art der Sporen ist einfach, von rundlicher Form und trennt sich sehr leicht von der Mutterzelle, aus der sie durch Abschnürung entsteht, und wird Uredo- oder Stylospore genannt; diese ist sofort keimfähig und treibt das gewöhnliche Mycel, wenn sie an den geeigneten Ort gelangt. Diese Sporen sind es gerade, welche die ausserordentlich schnelle Verbreitung des Rostes von einer Pflanze auf die andere und von einer Pflanzengattung auf die andere bewirken, indem die vom Winde verwehten oder von Insecten fortgetragenen, an den grünen Pflanzentheilen hängen gebliebenen Sporen ihren Keimschlauch durch die Spalt-

öffnungen in die Athemhöhlen der Pflanzentheile hineintreiben, von wo aus sich das Mycel entwickelt und unter der Oberhaut weiter verbreitet. Die zweite, später hervortretende Sporenart besteht zum grossen Theil aus mehrfachen, fächerartig zusammengesetzten Sporenfrüchten, von denen jede Abtheilung eine für sich keimfähige Spore enthält. Sie trennen sich nicht von ihrem Fruchtlager, sondern bleiben bis zum Zerfall desselben mit diesem in Verbindung und sind in Folge dessen für die Ueberwinterung des Pilzes geeignet und bestimmt. Bei der Keimung im Frühjahr gehen aus den Keimlingen (Promycelium) zunächst wieder Sporen zweiter Ordnung oder Keimkörner (Sporoidien) hervor, welche in derselben Weise wie die Stylosporen von den Fäden sich lösen und die Krankheit verbreiten. Je nach der Form der Sporenfrüchte hat man die Rostpilze in verschiedene Gattungen eingetheilt und diese und die Früchte darnach benannt. Ungetheilt sind die Sporenfrüchte bei *Uromyces*, ein Mal getheilt bei *Puccinia*, zwei Mal bei *Triphragmium* und mehrmals bei *Phragmidium*. Manche von diesen Sporenfrüchten sind noch mit eigenthümlichen Hüllen umgeben, wonach man die Gattungen: Röhren- oder Walzenrost (*Cronartium*), Blasenrost (*Peridermium*), Gitterrost (*Roestelia*) und Becher- oder Schüsselrost (*Aecidium*) unterschieden hat. Die einzelnen Arten werden dann meist nach den Pflanzen, auf denen sie schmarotzen, benannt (*Puccinia graminis*, *Aecidium Berberidis*, *Aecidium Ranunculacearum*). Ob eine solche Unterscheidung und Eintheilung jetzt noch zulässig ist, erscheint fraglich, da man gefunden hat, dass verschiedene Rostarten von einer Pflanzengattung auf die andere übergehen können und dann sich in ganz anderer Weise und mit anderen Fruchtformen entwickeln. Ein solcher Generationswechsel besteht z. B. zwischen *Aecidium Berberidis* und *Puccinia graminis*, zwischen dem Gitterrost des Birnbaums (*Roestelia cancellata*) und einem Pilz des Sadebaums (*Podisoma Juniperi*), zwischen dem Gitterrost der Eberesche (*Roestelia cornuta*) und einem Rost des Wachholders (*Podisoma clavariaeforme*), und wahrscheinlich sind dergleichen noch viel häufiger. Ob die alte Sage der Landleute richtig ist, dass der Rost des Getreides stets nur von dem Becherroste der Berberitzen abstamme, oder, wie von Autoren der Wissenschaft (de Bary) behauptet wird, dass *Aecidium Berberidis*

nur die aus den Sporoidien hervorgegangene Vorstufe der Stylosporen- und Puccinia-Sporenform des Getreiderostes sei, ob überhaupt die verschiedenen Sporen- und Sporoidienformen zu ihrer Entwicklung immer verschiedene Pflanzengattungen erfordern, bedarf noch weiterer Forschungen; Rost des Getreides kommt z. B. auch in Gegenden vor, wo Berberitzen vollständig fehlen, wie auf Helgoland.

Von den Getreidearten wird der Rost im Allgemeinen dem Hafer, der Gerste und ganz besonders dem Weizen verderblich, weniger dem Roggen, wengleich er auch diesem zuweilen sehr erheblichen Schaden bringt. Die ersten Spuren der Krankheit zeigen sich schon im Herbst an den untersten Blättern und Blattscheiden der Getreidestücke, besonders aber tritt die Krankheit hervor in den ersten Tagen des Mai, zu welcher Zeit sie sich schon bis auf die Spelzen und Grannen ausgedehnt haben kann. Man unterscheidet zwei Rostarten des Getreides: 1) Kronenrost (*Puccinia coronata*) mit röthlich gefärbten runden Rosthäufchen im Frühjahr (Stylosporen) und später folgenden schwarzen rundlichen Flecken (*Puccinia*-Sporen), und 2) Streifen- oder Grasrost (*Puccinia graminis*) mit gelb gefärbten, linienförmigen, den Blattnerven folgenden (Stylosporen) und später erscheinenden schwarzen, lang gezogenen, oft in einander fliessenden Streifen oder Strichen (*Puccinia*-Sporen).

Die Hülsenfrüchte werden von mehreren Rostarten befallen. Der Bohnen-Becherrost (*Aecidium Phaseolorum*) findet sich auf der gemeinen Gartenbohne, und sind die Sporen nach J. Kühn von weisser Farbe, zu rundlichen Gruppen vereinigt und in weissen Hüllen eingeschlossen, die später zerreißen und becherförmige, rein weisse Vertiefungen darstellen. Auf Bohnen, Erbsen, Wicken, Klee- und Ginsterarten finden sich zwei Arten des Schweifrostes: *Uromyces apiculata* und *U. appendiculata*, die sich durch ihre Sporenform unterscheiden; von ersterer sind sie kleiner, verkehrt eirund, braun und mit einem zarten weissen Stielchen versehen; von letzterer sind sie rundlich elliptisch, ebenfalls braun, aber mit einem langen stärkeren Stiele. Beide Rostarten bilden rundliche, später bei nahem Zusammenstehen oft zusammenfliessende, dunkelbraune Häufchen auf den Blättern, Stengeln und selbst auf den Hülsen der Leguminosen. Die zuerst erscheinenden Stylosporen dieser Pilze, früher

unter dem Namen *Uredo Leguminosarum* als eigene Art unterschieden, sind rundlich, eiförmig, braun und finden sich in runden oder länglichen, zerstreuten oder massig gehäuften Staubhäufchen von brauner oder röthlich brauner Farbe.

3. Das Mutterkorn (*Secale cornutum*).

Dasselbe bildet einen walzenförmigen, mehr oder weniger gekrümmten, hornartigen Körper, äusserlich von schwarz violetter, innerlich von weisser Farbe, der aus den Spelzen der Getreide-Arten und wild wachsenden Gräser und Riedgräser hervorrage und an Stelle des Kornes gebildet zu sein scheint. Am häufigsten findet sich das Mutterkorn beim Roggen, wo oft viele, ja die meisten Körner einer Aehre davon ergriffen sind; aber auch auf Weizen und Gerste kommt das Mutterkorn nicht selten vor. Als erstes Zeichen der Mutterkornbildung tritt immer am Grunde der befallenen Blüthen und im Innern der Spelzen ein zuckrigsüsser klebriger Saft auf, der bei mikroskopischer Untersuchung unendlich viele eiförmige, sporenartige Zellen enthält, die J. Kühn als Schleimsporen, welche jenen Saft absondern, Hallier aber als aus eigentlichen Sporen hervorgegangene Hefezellen (*Kryptococcus*) betrachtet, unter deren Anwesenheit und schnellen Vermehrung der auch im gesunden Zustande in jeder Grasblüthe vorhandene zuckerhaltige Saft nur in vermehrtem Maasse abgesondert wird. Diese Zellen sind keimungsfähig und entwickeln einen Fadenpilz, der an dem Boden des Fruchtknotens in diesen hineinwuchert, dessen weitere Ausbildung hemmt und die schon gebildeten Theile desselben mitsammt den noch darauf befindlichen Befruchtungsorganen bei der weiteren Entwicklung des Mutterkornes in die Höhe hebt. Je nachdem die Ausbildung des Fruchtknotens bereits mehr oder weniger weit gediehen ist, sieht man dann später das Mutterkorn entweder nur noch mit den Rudimenten von Staubgefässen und Stempel oder mit einem kleineren oder grösseren Theil des Kornes, höchst selten mit einem fast fertig gebildeten Korne bedeckt. Dieser Fadenpilz, den man unter dem Namen *Sphaecelia segetum* als eine besondere Art aufgefasst hat, bildet durch Vereinigung mehrerer Fäden, die faltenartig kleine Hohlräume umschliessen, viele dem Fruchttträger (*Hymenium spermatophorum*) der Hutpilze entsprechende Körper, die an kleinen, den Hohlräumen zugekehrten

Zellenausläufern (Basidien) echte Sporen (Stylosporen) in ungeheurer Masse abschnüren. Die Sphacelia ist daher nur als sporenbildendes Organ (Spermagonium) aufzufassen. Diese Sporen keimen bald nach ihrer Bildung und am Entstehungsorte und erzeugen ein dichtes Pilzgewebe, welches bei seinem Wachs-
thum den jüngeren noch wachsenden Theil des Spermagonium in die Höhe hebt, so dass dieses dann als sogenanntes Mütze-
chen das eigentliche Mutterkorn bedeckt. Durch Eintrocknung von aussen nach innen nimmt das Pilzgewebe jene harte starre Form und die hornartige Beschaffenheit zugleich mit der schwarzvioletten Farbe an, die es dann als das eigentliche Mutterkorn erscheinen lässt. Auch diese Form des Pilzes hat man als eigene Art auf-
gestellt und mit dem Namen *Sclerotium Clavus* belegt; es stellt jedoch nur ein für die Ueberwinterung des Pilzes bestimmtes Dauermycelium (*Sclerotium*) dar, wie denn überhaupt die ganze Gattung der Sclerotien nur als eine solche Uebergangsform gewisser Pilze zu betrachten ist. Im Frühjahr entwickelt sich aus diesem *Sclerotium* des Mutterkornes in der Erde unter den dazu nöthigen Aussenbedingungen eine andere Form, die wieder als eigener Pilz betrachtet und mit dem Namen *Claviceps purpurea* belegt worden ist. Es erheben sich nämlich auf dem *Sclerotium* kleine rundliche Körper von anfangs gelber, später purpurrother Farbe auf violett rothen Stielen, dieselben haben unzählig viele Punkte, von denen ein jeder zu einer schlauchartigen Höhlung (*Conceptaculum*) im Innern des Knötchens führt, in der sich später die neuen Fortpflanzungsorgane (Thekasporen, d. i. in einer Hülle entstandene Sporen), gewöhnlich sechs bis acht in einem Schlauche, bilden. Diese sind es dann, welche, auf irgend eine Weise an die Grasblüthe gelangt, den Process der Mutterkornbildung von Neuem einleiten, und zwar, nach J. Kühn's Ansicht, indem sie direct sich zur Sphacelia umgestalten, oder, nach Hallier, indem sie zuvor noch das Zwischenglied der *Kryptococcus*-Hefe aus sich heraus haben hervorgehen lassen.

4. Der Honigthau (*Melligo*).

Eine an den Blättern und Zweigen von Bäumen, Sträuchern und Kräutern auftretende wasserhelle oder gelbliche, klebrige, süsslich schmeckende, unangenehm riechende Substanz. Sie besteht entweder aus der süssen, honigartigen Ausscheidung vieler

Blattlausarten (animalischer Honigthau) oder ist ein krankhaftes Product der Pflanze selbst (vegetabilischer Honigthau). Die Entstehung des letzteren scheint von einer übermässigen Bildung einer stickstofffreien Substanz herzurühren. Der Honigthau entsteht besonders bei anhaltender Trockenheit und scheint zuweilen mit der Bildung parasitischer Pilze in ursächlichem Zusammenhange zu stehen (Mutterkorn).

5. Der Mehlthau.

Der Mehlthau bildet weisse oder grauweisse, schimmel-, woll- oder mehllartige Ueberzüge auf Blättern, Stengeln und Früchten, unter deren Einwirkung die Pflanzen verkrüppeln, selbst eingehen. Er ist theils animalischen, theils vegetabilischen Ursprungs, nämlich von abgestreiften Hüllen der Blattläuse oder von Mycelien schmarotzender Pilze, besonders Erysiphe-, Oidium-, Peronospora- und Botrytis-Arten, von denen einige den Culturpflanzen oft sehr verderblich werden und gefürchtete Uebel darstellen. Erysiphe communis kommt auf Hülsenfrüchten, Erysiphe macularis auf der Hopfenpflanze oft sehr ausgebreitet vor; Oidium Tuckeri erzeugt die Traubenkrankheit und Peronospora infestans findet sich bei der Kartoffelkrankheit, als deren wahrscheinliche Ursache sie betrachtet wird. Die bei Weitem wichtigste Krankheit von diesen ist für uns die letztgenannte, daher ein näheres Eingehen auf dieselbe hier am Platze sein dürfte.

Bei der Kartoffelkrankheit ist das Wesentlichste ein eigenthümlicher Fäulnißprocess an der Knolle, der in zwei verschiedenen Modificationen als trockene oder nasse Fäule erscheint, schon sehr frühzeitig bei der noch in der Erde stehenden Pflanze auftritt und sich sehr schnell durch Ansteckung auf andere Knollen entweder noch in der Erde oder nach dem Herausnehmen überträgt. Diesem geht in der Regel, vielleicht immer, ein Absterben und Braunwerden der Blätter und des Krautes vorher, was durch die Peronospora infestans verursacht wird. Die auf die grünen Pflanzentheile gelangten Sporen dieses Schmarotzers senden ihre Keimschläuche durch die Spaltöffnungen in das Parenchym der Organe, welches von dem sich schnell entwickelnden Mycel zum Absterben gebracht wird, während dieses seine Fruchthyphen, an deren Enden sich die Sporen bilden, wieder durch die Spaltöffnungen in Büscheln nach aussen sendet. Die Sporen bilden

sich also an der freien Luft, und dieses sowie die leichte Ablöslichkeit der Sporen giebt die Gelegenheit zu der, unter günstigen Ausseneinflüssen oft unglaublich schnellen Verbreitung der Krankheit. In dem Maasse, als das Pflanzengewebe durch die Einwirkung des sich entwickelnden Mycels abstirbt und braun wird, schwindet auch das Mycel selbst, da nur der lebende, grüne Pflanzentheil ihm Nahrung zu bieten vermag, und so kommt es, dass man den Parasiten an den braunen Pflanzentheilen nicht findet, dagegen trifft man ihn am Rande derselben und auf anscheinend noch ganz gesunden Theilen, wo die Mycelfäden und Fruchthyphen oft die ganze untere Fläche der Blätter wie mit einem weisslichen mehligem Staube überziehen. Dieser Pilz zerstört nun bei seinem Weiterschreiten auch das Kraut und geht wahrscheinlich auch auf die Knolle über, wo er dann, nach Hallier's Ansicht, durch Bildung von Fäulniss-Hefe (*Mikrococcus*) jenen eigenthümlichen, von dem gewöhnlichen verschiedenen, Fäulnissprocess einleitet. Nach J. Kühn steht aber das Absterben der Blätter mit dem Fäulnissprocesse der Knollen in keinem nothwendigen genetischen Zusammenhange und kann jeder Process für sich unabhängig von dem anderen erfolgen. Die Ursachen der Knollenfäule sind noch nicht bekannt; Thatsache ist, dass das Absterben des Krautes gewöhnlich, wenn nicht immer, der Knollenfäule vorhergeht und beide ebenso gewöhnlich verbunden auftreten. (Alb.)

§. 144. Die Schädlichkeiten, welche durch diese pflanzlichen Parasiten, wenn sie in grossen Massen und anhaltend auf den Organismus einwirken, herbeigeführt werden, bestehen hauptsächlich in einer Reizung der Schleimbaut der Maul- und Rachenhöhle, der Luftröhre und der Bronchen und des ganzen Verdauungstractus (Magen- und Darm-Katarrh) und zuweilen auch der Nieren, in der schnellen Einleitung einer chemischen Zersetzung in den Ingesten, welche sich unter gewissen, noch nicht sicher bekannten Umständen auch dem Blute mittheilen kann (Anthrax, Typhus petechialis). Ob diese Pilze an und für sich die Hauptschädlichkeit bilden, oder ob die durch die Pilze bewirkte Erkrankung und chemische Veränderung der Pflanzen hierbei wesentlich betheilig ist, ist noch nicht sicher festgestellt, weil es zu schwierig ist, grosse Massen beider Theile isolirt zu füttern. Wahrscheinlich liegt in den Pilzen selbst die Hauptschädlichkeit, weil die Pflanzen nach möglichst gründlicher Befreiung von denselben

weniger nachtheilig zu wirken pflegen (cf. Albrecht, Landwirthschaftl. Zeitung von Dr. Fühling, pro 1868, 8. Heft, und Thierarzt, Jahrgang 7, Seite 224).

§. 145. Das sog. Verderben der pflanzlichen Nahrung tritt immer mit chemischen Decompositionen ein, welche dem Fäulnisprozess eigenthümlich sind. Die hochoxydirten und nicht mehr nährfähigen Producte dieser Zersetzung wirken reizend auf den Darmkanal, können bei grosser Quantität und hoher Intensität sogar diphtheritische Prozesse in demselben hervorrufen. Es ist ferner mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie zum Theile aus dem Darne ins Blut übergehen und in diesem ähnliche Zersetzungs-Prozesse (Status putridus, Septicaemia) veranlassen können. Dass die die Fäulnis vermittelnden Bakterien und Vibrionen als solche direct in das Blut- oder Lymphgefäss-System übergehen oder mit der Saftströmung in die Gewebe hineinwandern und schon bei lebenden Thieren in den circulirenden Flüssigkeiten den Fäulnisprozess anregen können, ist zwar wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen (cf. Miasmen und Contagien §. 166).

§. 146. Bei gewissen chemischen Zersetzungen der Nahrungsmittel in der Wärme und in Gegenwart von Feuchtigkeit bildet sich der Schimmelpilz (*Penicillium glaucum*), z. B. an altem Brod, multrigem Hafer und Heu. Hinsichts der Schädlichkeit dieser Pilze ist auch weiter nichts bekannt, als das oben Gesagte. Die i. d. R. eintretende Nierenaffection (der sog. Lauterstall, *Diabetes insipidus*) lässt den Uebergang scharfer Bestandtheile der Pilze ins Blut, wenn nicht der Pilze selbst, vermuthen, erwiesen ist er noch nicht. Es ist auch möglich resp. nicht unwahrscheinlich, dass die Zersetzungs-Producte der schimmelnden Substanzen selbst jene Eigenschaft besitzen, jedoch lehrt die Erfahrung, dass diese nach möglichst gründlicher Entfernung der Pilze (durch Ausstäuben etc.) weit leichter ohne Nachtheil ertragen werden.

§. 147. Die Verderbniss der animalischen Nahrung beruht ebenfalls auf durch den Fäulnisprozess bedingten chemischen Zersetzungen, als deren Producte sich Leucin, Tyrosin, Ammoniak und flüchtige Fettsäuren, Schwefelwasserstoffgas etc. bilden. Geringe Grade der Fäulnis (haut goût) schaden i. d. R. nicht nur nicht, sondern machen das Fleisch weicher, mürber und leichter verdaulich; gewisse Raubthiere geben sogar dem faulenden Fleische (Aas) vor dem frischen ohne Nachtheil den Vorzug (Gourmands).

Bei höheren Graden der Fäulniss bilden sich indess jene Umsetzungs - Producte in solcher Masse, dass bei anhaltendem und massenhaftem Genusse derselben beim Menschen (Hunger- und Kriegs-Typhus) und bei den Hausthieren Reizungen der Schleimhaut des Magens und Darmes (Katarre, Ruhren, selbst diphtheritische Prozesse) und faulige Intoxication des Blutes entstehen. Jedoch ist dieser Nachtheil je nach der Organisation der Gattung sehr verschieden und sicher kommt auch das Einathmen der flüchtigen Zersetzungs - Producte mit in Betracht. Der menschliche Verdauungs-Apparat ist für die Einwirkung faulender Fleischnahrung ziemlich empfindlich, doch wird er selten anhaltend damit versehen, ebenso der der Schweine. Die eigentlichen Fleischfresser, Raubthiere (Hunde, Wölfe, Tieger) verzehren faulende Kadaverreste ohne Nachtheil (cf. Secretions-Anomalien des Magen- und Darmsaftes §. 336).

§. 148. Beimengungen schädlicher Pflanzen und Gifte zu den Nahrungsmitteln kommen bei unseren Hausthieren ziemlich häufig als Krankheits-Ursachen vor.

Zu den anerkannt schädlichen und giftigen Pflanzen gehören im Allgemeinen diejenigen, welche den Klassen der Ranunculaceen, Papaveraceen, Solaneen, zum Theil auch der Umbelliferen und Cruciferen angehören; doch sind manche Pflanzen dieser Klassen oder einzelne Theile von ihnen vortreffliche Nahrungsmittel (Kartoffeln, *Solanum tuberosum*). Dergleichen schädliche oder giftige Pflanzen kommen auf den Aeckern, Wiesen und Weiden als sogenannte Unkräuter unter dem Futtergewächsen sehr häufig und unter begünstigenden Umständen in manchen Jahren ausserordentlich reichlich vor (*Papaver Rhoeas*). Wenn auch diese Pflanzen von den Thieren beim Weiden in der Regel instinktgemäss vermieden werden, so ist der Instinkt (cf. §. 159) doch nicht immer ein sicherer Führer, vielmehr haben manche Thiere eine besondere Neigung das Schädliche aufzusuchen. So fressen z. B. Rinder sehr gern Taback, obgleich derselbe von höchst gefährlichen Folgen für sie ist, selbst wenn ziemlich geringe Quantitäten aufgenommen werden. Ebenso fressen Schweine mit einer gewissen Begierde das für sie sehr giftige *Colechicum autumnale*. Hauptsächlich aber werden jene Pflanzen nachtheilig, wenn sie den Thieren im Stalle mit dem Futter vorgelegt werden, denn viele derselben büssen ihre giftigen Eigenschaften selbst durch das Trocknen

(Heuen) nicht ein (*Colchicum autumnale*, *Papaver Rhoëas*, *Cicuta virosa*, *Conium maculatum*, *Chaerophyllum temulum* etc.).

Nicht selten aber werden auch gewisse Pflanzen als Ursache bestimmter Krankheiten beschuldigt, die es in der That nicht sind und entweder ganz unschuldig sind, oder von den Thieren unberührt bleiben. So gelten die Ranunkel- und Anemone-Arten für die Ursache des Blutharnens (*Haematuria*) bei Rindvieh; die Equisetaceen sollen bei Pferden schlechtes Haar und Hautausschläge bedingen, und *Anthericum ossifragum* wird beschuldigt, die Knochenbrüchigkeit (*Cachexia ossifraga*) bei Rindvieh zu erzeugen. In der Regel zeigen dergleichen Pflanzen nur an, dass die Futterkräuter, unter denen sie sich finden, unter ungünstigen Boden-, Cultur- oder Witterungsverhältnissen gewachsen sind und durch diese bedingt, solche Eigenschaften angenommen haben, dass sie bei längerem Genusse Ernährungsstörungen und dadurch Prädispositionen oder wirkliche Krankheiten bei den Thieren herbeiführen. Es ist hierbei durchaus nicht nothwendig, dass die Futterkräuter schon äusserlich ein kränkliches Aussehen oder eine mangelhafte Ausbildung zeigen, oder dass z. B. Gräser nur den Halbgräsern (*Carex*, *Juncus*-Arten) angehören, sondern bei anscheinend gutem, gesundem Aussehen (Heu der Rieselwiesen) können selbst Pflanzen, welche unter normalen Verhältnissen gewachsen, zuträgliche und gute Nahrungsmittel sind, für die sie verzehrenden Thiere nachtheilige Eigenschaften annehmen, wenn sie unter ungünstigen Umständen, besonders auf einen für sie nicht geeigneten Standort (Berg, Thal, Sumpf-, Kalk- und Sand-Boden) wachsen (cf. §. 122 Boden-Verhältnisse). Hierin beruhen jedenfalls die Ursachen vieler enzootischer Krankheiten (Roloff über Osteomalacie und Rhachitis, *Virchow's Archiv*, Bd. 37, 43, 46).

Giftige Pflanzen oder vielmehr schädliche nennt man solche, welche bei naturgemässer Entwicklung einen so nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit der Menschen und Thiere ausüben, dass bei dem Genusse einer verhältnissmässig kleinen Quantität derselben Störungen oder gar Lebensgefahr eintreten.

In den giftigen Pflanzen hat die chemische Analyse bis jetzt ein oder mehrere Alkaloide nachgewiesen, an denen die giftige Wirkung gebunden ist; es ist aber noch nicht gelungen, mit Sicherheit nachzuweisen, worin die Veränderungen in der chemischen Constitution derjenigen Pflanzen beruhen, welche unter ihrer na-

turgemässen Entwicklung nicht zusagenden Boden-, Cultur- und klimatischen Verhältnissen als Nahrungsmittel für unsere Haustiere m. o. w. ungeeignet geworden sind.

Giftige oder vielmehr schädliche Eigenschaften können die pflanzlichen Futterstoffe aber auch dadurch bekommen, dass ihnen metallische u. a. Gifte beigemischt sind, was schon auf dem Standorte ihres Wachsens durch metallische Niederschläge aus der Luft oder dem Wasser in der Nähe von Berg- und Hüttenwerken, Fabriken (z. B. Bleioxyd, Hautkrankheit), häufiger aber bei der Zubereitung oder Aufbewahrung der Nahrungsmittel geschehen kann (Grünspan, Kochsalz, Heringslake, Alkohol). Das Speciellere hierüber gehört in das Gebiet der Lehre von den Giften (*Toxicologia*), welche die metallischen ebenso wie die aus dem Pflanzen- und Thierreich stammenden Gifte im Allgemeinen in scharfe, narkotische und scharfnarkotische unterscheidet. Die Ersteren erzeugen Störungen durch ein scharf reizendes Princip entweder am Orte der Einwirkung (Arsen) oder an anderen Orten (Canthariden); die narkotischen wirken lähmend auf die sensible oder irritable Sphäre des Nervensystems (Opium); die scharf narkotischen vereinigen beide Wirkungen (*Digitalis*).

e. Die Temperatur der Nahrungsmittel.

§. 149. Sowohl zu kalte, wie zu heisse Nahrungsmittel können durch Reizung einen Magen-Darm-Katarrh mit allen seinen Folgen erzeugen. Zu kalte Nahrungsmittel, besonders Getränke bei erhitztem Körper genossen, können ausserdem die verschiedensten Erkältungs-Krankheiten, Katarrhe der Luftwege, Rheumatismen (Verschlag) zur Folge haben, und der zu anhaltende Genuss warmer Getränke (Schlempe) kann eine Prädisposition zu Erkältungs-Krankheiten bedingen.

Die Verabreichung warmer Nahrungsmittel begünstigt erfahrungsmässig die Mastung, weil, abgesehen von der leichteren Verdaulichkeit gekochter Nahrungsmittel überhaupt, die zur thierischen Wärmeproduction nothwendige Verbrennung von Körpermaterial, besonders der Fette, dadurch herabgesetzt wird (Polar-Bewohner).

C. Das Getränk.

§. 150. Ueber die Quantität des Getränkes als Krankheits-Ursache ist schon bei der Quantität der Nahrungsmittel überhaupt die Rede gewesen. Die Qualität des Wassers ist besonders durch dessen Gehalt an anorganischen Stoffen (phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, Magnesia, Chlorkalium, freier Kohlensäure und Luft) bedingt. Gewöhnliches Brunnen- und Quell- (sogen. hartes) Wasser kann von den genannten Salzen 0,4 pCt. enthalten. Wenn es mehr davon oder andere anorganische Bestandtheile (Glaubersalz, Jod, Schwefel etc.) in erheblicher Quantität enthält, so bezeichnet man es als Mineralwasser. Fluss- und Regen- (sogen. weiches) Wasser, welches im Allgemeinen von den Hausthieren dem Quell- (Brunnen-) Wasser vorgezogen wird, enthält viel weniger Salze als das harte, destillirte gar keine. Anhaltender ausschliesslicher Genuss von destillirtem Wasser erzeugt eine mangelhafte Ernährung des Knochengerüsts und einen der Knochenerweichung (Osteomalacia) ähnlichen Zustand.

Man behauptet zwar, dass sehr kalkhaltiges Trinkwasser zur Bildung von Harnsteinen (oxalsaurem Kalk), Darmsteinen (phosphorsaurem Ammoniak - Magnesia) und Speichelsteinen (kohlensaurem Kalk) Veranlassung gebe, und man führt als Grund hierfür die Erfahrung an, dass jene Concremente in gewissen Gegenden, in denen das Wasser reich an Kalksalzen sei, häufiger vorkommen sollen, als an anderen Orten; aber dieser Erfahrungssatz ist zum Theil noch nicht zweifelsfrei constatirt, da die Bestimmungen jener Gegenden und des Kalkgehaltes ihres Quellwassers noch sehr unvollständig und unzuverlässig sind; zum Theil ist auch nicht einzusehen, wie aus dem phosphorsauren und kohlensauren Kalk des Wassers die erwähnten Concremente entstehen sollten. Zuzugeben ist indess, dass bei reichlichem Kalkgehalte des Trinkwassers unter den die Bildung der genannten Concremente veranlassenden Ursachen die letztere wegen der Gegenwart des reichlicheren Materials schneller vor sich gehen kann.

Die Beimengung lebender Infusorien und Pilze zum Getränk ist je nach der Art derselben unschädlich oder schädlich, doch fehlt es in dieser Hinsicht ebenfalls noch an hinreichend consta-

tirten•Erfahrungen und strieten Versuchen. Die meisten Infusorien beschleunigen unter Entwicklung von Sauerstoff die Zersetzung der organischen Materie so sehr, dass infusorienreiches Wasser weder dem Menschen noch den Thieren nachtheilig ist. Dass manche von diesen niedrig organisirten Wesen an sich schädlich sein können, möglicherweise als Miasmen (in thierischen Flüssigkeiten als Contagien) wirken, ist indess nicht in Abrede zu stellen, sogar ziemlich wahrscheinlich. Manche Gewässer entwickeln irrespirable Gase (Kohlenoxydgas, Schwefelwasserstoffgas etc.), besonders wenn organische (animalische) Stoffe in ihnen in Zersetzung (Verwesung) begriffen sind. Alle diese Zersetzungen finden nur in stehenden Gewässern und in durch Gewitterregen entstandene Tümpeln Statt; sie sind auch Träger vielfacher Parasitenkeime, und entwickeln Gase, welche septische Krankheiten erzeugen (cf. Malaria etc. §. 166).

D. Die Stallung.

§. 151. Bedingung einer guten Stallung ist zunächst eine hinreichende Grösse, weil von ihr, abgesehen von der Bequemlichkeit des Lagers, hauptsächlich die Reinheit der Luft in derselben abhängt. Ferner trägt hierzu bei eine gewisse Reinlichkeit und Trockenheit des Bodens und der Wände und vor allen Dingen die Möglichkeit der Ventilation ohne fortwährenden Zug und die Lage in einer gesunden, besonders von Miasmen freien Gegend. Jedes Thier bedarf, um eine zu grosse Verunreinigung der Stallluft durch die ausgeathmete Kohlensäure und Hautausdünstung, sowie durch die Zersetzungs-Producte anderer Excrete (Koth, Urin) zu vermeiden, eines gewissen kubischen Stallraumes, dessen Minimalatz jedoch nicht gut zu bestimmen ist, weil er von der Ventilation, zeitweisen Oeffnung der Thüren durch Zu- und Abgang von Menschen und von dem abwechselnden Aufenthalt der Thiere in der freien Luft (Arbeitsthier) abhängt. Thiere, welche sich anhaltend im Stalle befinden (Mastthiere), bedürfen natürlich eines grösseren Luftraumes und einer lebhafteren Ventilation der Stallluft, als Thiere, welche regelmässig einen Theil des Tages ausserhalb des Stalles zubringen.

Durch Verunreinigung der Stallluft in Folge der Anhäufung von Kohlensäure, Schwefel-Ammonium, Ammoniak, Schwefel-Wasserstoffgas, flüchtige Säuren etc. wird zunächst der Sauer-

stoff der Luft verdrängt und die Decarbonisation des Blutes beeinträchtigt und endlich kann wegen Mangels an oxydirendem Material ein allgemeines Siechthum herbeigeführt werden. Ausserdem rufen jene Gase bei einer gewissen Concentration eine Reizung der Schleimhaut der Luftwege hervor und wirken, wenn sie ins Blut übergehen, lähmend auf die Blutkügelchen, d. h. heben ihr Sauerstoff-Attractionsvermögen auf, so dass sie ihre Athmungsfähigkeit verlieren.

Diese Nachtheile sind indess selten evident nachzuweisen und im Ganzen sind derartige Krankheiten jetzt nicht seltener als früher, obschon man jetzt im Ganzen Stallungen von grösserer Räumlichkeit hat.

§. 152. Die Temperatur der Stallluft wird gewöhnlich wegen Mangel an Raum und gehöriger Ventilation zu hoch gehalten (über 12—15°R.), nicht selten auch in der Absicht, ein glattes, feines, kurzes und glänzendes Deckhaar zu erzeugen. Der Zweck wird allerdings dadurch erreicht, aber die Haut der Thiere wird in Folge dessen gegen den Einfluss der Kälte sehr empfindlich (verweichlicht), und da die Temperatur der Stallluft während der Nacht bis zum Morgen hin immer steigt und dann durch den Eintritt der kühlen Morgenluft plötzlich sinkt, so erkälten sich die Thiere auf diese Weise leicht im Stalle, ohne dass der Besitzer eine Ahnung davon hat. Dazu kommt noch, dass die Stalltemperatur am Tage während der Abwesenheit der Arbeitsthier immer noch weiter sinkt und die echauffirten oder gar schwitzenden Thiere in den kühlen Stall zurückkehren. Verhältnissmässig grosse Ställe haben den Vortheil, dass ihre Temperatur in Folge der erwähnten Umstände nicht so sehr schwankt, doch haben zu grosse Ställe den Nachtheil, dass sie sich bei kaltem Wetter zu langsam erwärmen (Ventilation, Matratzenstreu).

E. Die Benutzung der Hausthiere.

§. 153. Das Arbeitsvieh leidet zum Theil durch zu grosse Anforderungen, die an seine Leistungsfähigkeit gestellt werden, zum Theil durch die mit der Arbeit verbundenen mechanischen Einflüsse, z. B. den Beschlag (Vernagelung, Kronentritte, Steingallen), die Geschirre (Druckschäden, Gehirncongestion); das Mastvieh durch übermässige Fütterung bei anhaltender Körperruhe; das Wollvieh durch Hürden, Wäsche und Schur etc. Ob es wahr

ist, dass die abnorm gesteigerte Milchergiebigkeit der Kühe dieselben zur Franzosen-Krankheit disponire, ist noch nicht erfahrungsmässig constatirt, wäre vorläufig auch unerklärlich.

§. 154. Ein gewisses Verhältniss zwischen Ruhe und Bewegung ist der Gesundheit förderlich, namentlich erfordert körperliche Arbeit (auch geistige) stets eine entsprechende Zeit der Ruhe resp. des Schlafes. Im Allgemeinen wird zu anhaltender Mangel an Bewegung (z. B. bei der Mast) besser ertragen, als zu anhaltende Bewegung resp. Arbeit. Insofern erstere mit verminderter Leistung verbunden ist, besteht sie gewöhnlich mit der Aufnahme überschüssiger Nahrung und hat dann die bereits erwähnten Nachtheile der letzteren. Ausserdem tritt in Folge der zu anhaltenden Ruhe eine Erschlaffung und mangelhafte Ernährung (Atrophie und fettige Degeneration) der Muskeln, Fettleber, Asthma etc. ein, denn eine gewisse Thätigkeit der Muskeln und Drüsen ist eine nothwendige Bedingung ihrer normalen Ernährung.

§. 155. Die Körper- oder Ortsbewegung befördert den Fluss der Lymphe und des Blutes in den Venen, besonders im Pfortadersysteme; Mangel an Bewegung disponirt daher zur Stockung (Thrombose) in den erwähnten Gefässen. Durch den verzögerten Rückfluss des Blutes leidet die Herzaction und in Folge dessen auch der arterielle Blutlauf und die Leistungsfähigkeit sämtlicher Organe (Erschlaffung). Ferner wird durch Körperbewegung auch die Thätigkeit des Herzens, der Athmungs-Muskeln und der Muskulatur des Magens und Darmkanals, sowie die sämtlicher Se- und Excretions-Organe reflectorisch angeregt. Mangel an Bewegung ist daher häufig Ursache passiver Hyperämien der Lungen, der Leber etc. und verschiedener Verdauungsstörungen. Diese nachtheiligen Folgen werden noch gesteigert durch den übermässigen Fettansatz, welcher sowohl die Bewegung des Herzens, wie die des Blutes in den Capillaren des Hinterleibes hemmt und zu serösen Transsudationen (Wassersuchten) Veranlassung giebt (Stubenhunde). Werden während des Mastzustandes energische Muskelleistungen gefordert, so sind die Muskeln theils zu schwach, theils zu schnell erschöpft, und in Folge der durch die dicken Fettschichten gehemmten Thätigkeit des Herzens und der Athmungs-Muskeln tritt leicht, namentlich bei hoher Temperatur der Luft, der Tod durch Schlagfluss oder Erstickung ein (Treiben speckfetter Thiere, Trainiren).

§. 156. Bei normaler Ernährung hat eine zu starke resp. zu anhaltende Thätigkeit der Muskeln nur die sog. Ermüdung (Prostratio) zur Folge. Die nächste Ursache der Ermüdung ist noch nicht sicher erkannt; sie kann möglicherweise in folgenden Verhältnissen begründet sein: a) Anhäufung von Oxydations-Producten (Kohlensäure, Milchsäure etc.) in den Muskeln; dabei müssten diese Producte in so grosser Menge gebildet werden, dass ihre Resorption mit der Production nicht gleichen Schritt halten könnte und ihre Anhäufung müsste gleichzeitig einen lähmenden Einfluss auf die Irritabilität des Muskelgewebes ausüben; oder b) Mangel an den noch unbekanntem spezifischen Bestandtheilen, auf deren Oxydation die Thätigkeit der Muskeln beruht, und die während der Thätigkeit der Muskeln nicht in hinreichender Menge reproducirt, sondern hauptsächlich im Zustande der Ruhe vorgebildet würden, oder endlich c) Mangel an Sauerstoff, welcher durch die Thätigkeit der Muskeln in grösserer Quantität consumirt wird, als durch die Zufuhr mittelst des arteriellen Blutes ersetzt werden kann. Wahrscheinlich wirken alle drei Ursachen zusammen; für die letztere spricht besonders der Umstand, dass die Ermüdung zuweilen sehr schnell vorüber geht, wenn die Thätigkeit nur eine kurze Zeit hindurch unterbrochen wird, und dass das aus thätigen Muskeln zurückkehrende Blut dunkler ist, als das andere venöse Blut.

Wird die allgemeine Körperbewegung plötzlich und anhaltend gesteigert, so tritt in Folge des lebhaften Verbrennungs-Prozesses in allen Organen, besonders in den Muskeln, zuerst eine höhere Röthung des venösen Blutes und dann eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, Lähmung sämmtlicher Muskeln und Erstikung ein (z. B. beim zu Tode Hetzen).

§. 157. Zu anhaltende Thätigkeit (Anstrengung) der Muskeln ohne entsprechende Körperruhe führt bei sonst hinreichender Zufuhr von Ernährungs-Material zur Abmagerung (Abgetriebenheit) und zum sog. Struppirtsein. Letzteres beruht auf einer Atrophie, Verkürzung und verminderten Elasticität der Muskeln, Sehnen und Gelenkbänder, wodurch die Gelenke eine fehlerhafte Richtung (steile oder krummere Stellung) annehmen (cf. braune Atrophie).

5. Psychische Zustände.

§. 158. Die psychischen Zustände oder Seelen- resp. Gemüthsstimmungen wirken bei Thieren weit seltener und in einem viel geringeren Grade als äussere Krankheits-Ursachen, wie beim Menschen, und wenn sie Störungen veranlassen, so setzen sie eine bereits vorhandene hochgradige Disposition resp. Kränklichkeit voraus. Die excitirenden Gemüthsaffecte (Freude) sind im Allgemeinen weniger nachtheilig, als die deprimirenden (Angst, Sehnsucht, Heimweh, Trauer, Furcht). Die ersteren haben meistens einen wohlthätigen Einfluss und können nur in höheren Graden, deren die Thieren kaum fähig sind, besonders bei bereits bestehenden nervösen Krankheiten, durch die mit ihnen verbundene Aufregung resp. Erschöpfung und Abspannung des Nervensystems nachtheilig werden. Zorn und Wuth sollen beim Menschen Icterus und gallige Durchfälle erzeugen, wie man annimmt in Folge einer reflectorischen krampfhaften Zusammenziehung der Muskelfasern der Gallengänge, welche zuerst eine schnelle Entleerung der Galle und dadurch Durchfall und dann Verschluss der Gallengänge, Retention und Resorption der Galle (Icterus) bewirkt.

Ferner wird behauptet, dass der Speichel wüthender (nicht wuthkranker) Thiere eine infectiöse Eigenschaft annehmen könne, in ähnlicher Weise wie der wuthkranker Thiere, aber die Richtigkeit dieser Behauptung ist noch nicht constatirt. Dagegen scheint es begründet zu sein, dass die Milch säugender Menschen und Thiere durch Zorn, Wuth und Aerger so in ihrer Eigenschaft verändert werden kann, dass sie bei den Säuglingen Durchfall, Krämpfe, selbst den Tod herbeiführt. Die deprimirenden Gemüthsaffecte haben eine Verminderung des Appetites und eine Störung der Verdauung, vielleicht durch eine verminderte Secretion des Magensaftes, der Galle etc. bedingt, zur Folge (Trennung der Jungen von der Mutter, Scheidung von gewohnter Gesellschaft, Verlust des Herrn etc.). Furcht und Angst erzeugen, wahrscheinlich durch Lähmung des Vagus, Herzklopfen, kalte, partielle (sog. Angst-) Schweisse, Lähmung der Schliessmuskeln (Sphincter ani), selbst des Herzens und dadurch plötzlichen Tod.

Dass durch Angst oder Gram plötzlich das Pigment der Haare verschwinden kann und diese grau werden, wie es vom Menschen

(ob mit Recht?) als erwiesen angesehen wird, ist von Thieren noch nicht zweifelsfrei festgestellt.

§. 159. a. Der Instinct kommt nur insofern als äussere Krankheits-Ursache in Betracht, als er bei normaler Thätigkeit zur Erhaltung des Lebens und der Gesundheit beiträgt, bei unterdrückter Thätigkeit oder abnormer Richtung aber störend in das organische Getriebe eingreifen kann. Der Instinct oder Naturtrieb ist nicht eine im Organismus schlummernde besondere Kraft, welche nur unter gewissen Umständen erregend oder abwehrend in die Erscheinung tritt, sondern sämtliche instinctive Thätigkeiten sind ein nothwendiges Product der inneren Einrichtung und Function der Organe und der äusseren Einflüsse, welche letztere eine der Organisation entsprechende, m. o. w. unbewusste Sensation und dadurch eine Erregung der verschiedenen Seelenthätigkeiten hervorrufen. Der Instinct ist also nur so lange ein normaler und Vertrauen verdienender, als die Sensation nicht krankhaft alterirt ist. Ist letzteres der Fall, so kann die instinctive Thätigkeit für den Organismus ebensowohl unzweckmässig wie zweckmässig sein. Der Instinct kann durch Thätigkeit und Uebung erhöht und verschärft, durch Mangel an Uebung (Domestication) abgestumpft und irre geleitet werden. Eine fehlerhafte Richtung des Instinctes ist daher stets ein Zeichen einer krankhaften Sensation resp. Organisation, also eine Folge und Aeusserung eines krankhaften oder mindestens abnormen Zustandes oder Vorganges, ist aber keineswegs eine nothwendige Folge der sog. Naturheilkraft. Sie kann sogar selbst wieder zur Krankheits-Ursache werden, ohne zur Linderung oder Beseitigung des die abnorme Sensation bedingenden Zustandes oder Vorganges etwas beizutragen.

§. 160. Abgestumpfter, mangelhafter oder fehlerhafter Instinct ist bei unseren Hausthieren Regel und hauptsächlich Folge der Domestication, durch welche die Thiere wegen Mangel an Uebung die Schärfe ihrer Sinne (z. B. des Geruchs) einbüssen und m. o. w. die Fähigkeit verlieren, die Eindrücke, welche beim Leben in der freien Natur ihre Handlungen leiten würden, zu empfangen oder richtig zu schätzen. Die betreffenden Organe oder deren Nerven sind dann entweder ganz zu Grunde gegangen, oder atrophirt oder auf irgend eine andere Weise in ihrer Ernährung, mithin auch in ihrer Sensibilität und Function verändert.

§. 161. Bei acuten fieberhaften Krankheiten besteht i. d. R.

ein gesteigertes Durstgefühl, dessen Befriedigung insofern zweckmässig ist, als mit derselben eine Herabsetzung der inneren Körpertemperatur, eine Verdünnung des hyperplastischen Blutes und eine Erleichterung der Se- und Excretionen verbunden ist; bei entzündlichen Leiden der serösen Häute wird dadurch aber wahrscheinlich die Entstehung der acuten Wassersuchten begünstigt. Ebenso besteht bei denselben Krankheiten nicht selten eine derartige Alienation der Sensation, dass das Gefühl des Appetites oder Hungers nicht zur Vorstellung kommt (vielleicht in Folge der verminderten Absonderung der Magen- und Darmsäfte?), was allerdings in den meisten Fällen auch für den Organismus zweckmässig ist, weil jene Krankheiten i. d. R. mit Magen-Darm-Katarrh complicirt sind; aber unter manchen Umständen kann dabei in der That ein hohes Bedürfniss zum Stoffersatze bestehen, so dass der Organismus nicht unmittelbar an der Krankheit, sondern an Erschöpfung zu Grunde geht. Ebenso kommt bei hohen Graden der Ermüdung (Erschöpfung) das Gefühl des Bedürfnisses zum Stoffersatze nicht zur Geltung (sog. Uebermüdung), die Sensation des Magens wird also durch dieselbe alterirt oder unterdrückt. Umgekehrt kann auch bei anderen Krankheiten ein reger oder abnormer Appetit bestehen, dessen Befriedigung den Kranken ganz bestimmt nachtheilig ist (acuter Verschlag, Lecksucht).

§. 162. b. Der Schlaf (Somnus) ist ein notwendiger physiologischer Act, welcher in einer gewissen Regelmässigkeit (Nacht — Tag) mit dem wachen Zustande abwechseln muss. Während des Schlafes ruht besonders die Seelenthätigkeit und das System der willkürlichen Muskeln; auch die Magenverdauung soll fast ganz sistiren. Das Seelen-Organ (grosse Gehirn) und demnächst die übrigen Central- Organe des Nervensystems werden während des Schlafes am meisten restituirt, die Muskeln aber nicht mehr, als im ruhenden Zustande überhaupt. Das Schlafbedürfniss ist daher um so grösser, je höher die Seelenthätigkeit entwickelt ist (Mensch, Hund). Die reflectorischen Thätigkeiten, welche durch das Gangliensystem (Sympaticus) vermittelt werden (Circulation, Athmen, Darmverdauung, Secretionen) dauern während des Schlafes in einem gemässigten Grade fort, ebenso der Stoffwechsel, besonders die Assimilation, der Stoffersatz; die Schmelzung und Abnutzung organischer Bestandtheile nur in einem geringen Grade.

§. 163. Als äussere Krankheits-Ursache kommt der Schlaf bei unseren Hausthieren nur insofern in Betracht, als den Arbeitsthieren (Post-, Nachtdroschken-Pferden) zuweilen die Nachtruhe regelmässig und anhaltend entzogen wird; die Nachtheile sind indess nicht so auffallend, wie beim Menschen, theils weil das Schlafbedürfniss der Thiere überhaupt nicht sehr gross, theils weil die bei Nacht arbeitenden Thiere während des Tages in den gewöhnlich nur halbhellen Ställen in der Regel so selten gestört werden, dass sie sich bald daran gewöhnen, bei Tage zu schlafen. Wenn dieses nicht der Fall ist, wird ein fortgesetzter Nachtdienst allerdings mangelhafte Ernährung, verminderte Leistungsfähigkeit und geschwächtes Resistenz-Vermögen gegen schädliche äussere Einflüsse zur Folge haben.

§. 164. Die Schlaflosigkeit (Pervigilium) sowohl, wie die Schläfrigkeit (Somnolentia) und die Schlafsucht (Coma, Sopor) sind Symptome von Störungen im Central-Nervensysteme, können aber auch gleichzeitig wieder Ursache ihrer Steigerung, oder der Entstehung von Complicationen und dergl., werden. Die Schläfrigkeit sowohl, wie die Schlafsucht sind übrigens bei Thieren so seltene Krankheits-Erscheinungen, dass sie als Krankheits-Ursachen nicht, sondern nur in diagnostischer und prognostischer Beziehung in Betracht kommen.

§. 165. Selbst der sog. kritische Schlaf bei fieberhaften nervösen Krankheiten kann nicht als die Ursache der Genesung, sondern nur als die Folge des Beginnes derselben, d. h. als ein Symptom des Nachlasses der krankhaft erregten Sensibilität und Irritabilität angesehen werden, in Folge dessen nun das i. d. R. sehr hohe Schlafbedürfniss befriedigt und die Restitution des Nervensystems eingeleitet werden kann. Daher die oft an's Wunderbare gränzende Freiheit der Gehirnfuction und Kräftigung des Muskelsystems nach einem solchen i. d. R. tiefen und anhaltenden, erquickenden Schlafe. Schlaflosigkeit würde unter solchen Verhältnissen allerdings ein erhebliches Genesungs-Hemmniss bilden.

6. Contagien und Miasmen.

§. 166. Wenn eine grössere Anzahl Thiere (auch Menschen) zu derselben Zeit in gleicher Weise erkrankt, so nennt man diese Krankheit eine Epizootie (oder Epidemie), d. i. Landesseuche. Kehrt dieselbe Krankheit an einem begrenzten Orte öfter wieder,

so bezeichnet man sie als eine ortseigne Krankheit oder *Enzootie*. Eine *Contagiosität* der Krankheiten ist für diese Bezeichnungen nicht erforderlich; sie können durch die gewöhnlichen, m. o. w. bekannten Ursachen entstanden sein (Rheumatismen, Katarrhe, Erysipele etc.), welche man eigenthümlichen Witterungs-Constitutionen zuschreibt (cf. *Genius epizooticus* §. 186). Sobald diese Krankheiten in grosser Zahl und Ausdehnung auftreten, hat man das Recht, sie als *Epizootien* zu bezeichnen. Gewöhnlich begreift man aber nur solche Krankheiten darunter, als deren Ursache man nicht die gewöhnlichen (atmosphärischen und diätetischen) Ursachen betrachten kann, sondern einen unbekanntem spezifischen Stoff — eine Art von Gift (*Virus*) — anzunehmen gezwungen ist, um die grosse Ausbreitung einer und derselben Krankheit zu erklären. Dieser Stoff ist uns nur durch seine Wirkungen bekannt; er muss aber als ein bestimmter Stoff von spezifischer Wirksamkeit vorausgesetzt werden, weil diese Krankheiten entweder nur von gewissen schon ähnlich erkrankten Individuen oder nur zu gewissen Zeiten von bestimmten Orten ausgehen und auf dieselbe Weise sich weiter verbreiten, und weil die Krankheiten derselben Kategorie sich äusserst ähnlich verhalten. Ausserdem haben diese Krankheiten (besonders beim Menschen) das Eigenthümliche und Gemeinsame, dass deren Zufälle meistens in Haut- oder Schleimhaut-Erkrankungen bestehen und mit Fieber verlaufen. Bei den Thieren machen die Rotzkrankheit (?), der Anthrax, die Lungenseuche und Hundswuth eine Ausnahme von dieser Regel.

Als *Panzootien* bezeichnet man solche *miasmatische* Krankheiten, welche sich gleichzeitig über ganze Länder und Länder-Complexe und über mehrere Thiergattungen erstrecken, wo und bei welchen sie für gewöhnlich nicht heimisch sind. Die Rinderpest bleibt daher selbst bei der grössten Ausbreitung eine *Epizootie*, weil sie sich (wenigstens in Europa) nur durch ein *Contagium* verbreitet, also nicht durch *miasmatische* Einflüsse entsteht und sich auf die Wiederkäuer beschränkt. *Panzootien* in dem obigen Sinne kommen, ausser der Aphthenseuche, welche in manchen Jahren zahme und wilde Thiergattungen mit gespaltenen Klauen, zuweilen auch Einhufer und Geflügel, über grosse Länder-districte befällt (1869), eigentlich nicht vor. (*Cholera*?)

§. 167. Bei der Verbreitung der Krankheiten durch *Infection* oder *Contagion* zeigen sich mannigfache Unterschiede in Bezug

auf den Entstehungsort des unbekanntes Virus. Entsteht derselbe nur in kranken Thieren und vermag er sich nur von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennt man die Krankheit speziell, d. h. ausschliesslich, eine ansteckende oder contagiöse, den noch unbekanntes Stoff Ansteckungsstoff (Contagium), den Vorgang selbst Ansteckung (Contagio) und solche Krankheiten, welche sich nur durch Ansteckung verbreiten und deren anderweitige Entstehung nicht nachgewiesen werden kann, Contagionen. Wird aber das unbekanntes Agens, welches eine Krankheit in grösserer Ausbreitung erzeugt, im Erdboden oder an gewissen Oertlichkeiten (Luft, Wasser etc.), d. h. ausserhalb des thierischen Organismus, erzeugt und weiter verbreitet, so dass ein Thier infectirt werden kann, ohne mit einem bereits in ähnlicher Weise erkrankten Thiere in mittelbare oder unmittelbare Berührung gekommen zu sein, oder so, dass das erkrankte Thier die Krankheit überhaupt nicht weiter verbreiten kann, weil diese das Virus nicht reproducirt (z. B. Wechsellieber), so bezeichnet man den Stoff, welcher die Krankheit erzeugt hat, als Miasma, Malaria. Es giebt daher ausser den nicht durch Infection entstehenden Krankheiten: rein miasmatische, miasmatisch-contagiöse und rein contagiöse Krankheiten. Bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten wird das muthmaasslich von der Erde ausgehende Virus im Körper der Thiere reproducirt. Das Miasma unterscheidet sich also vom Contagium lediglich durch die Verschiedenheit des Entstehungsortes; in ihrer Wirkung und wahrscheinlich auch in ihrer Wesenheit sind aber beide dieselben Stoffe. Bei den rein miasmatischen Krankheiten wird der Stoff nur ausserhalb, bei den rein contagiösen nur innerhalb des Organismus producirt (Rinderpest, Rotz, Pocken, Lungenseuche, Hundswuth, Beschälkrankheit? Aphthen? Masern? Scharlach? und die Syphilis d. M.). Diese Krankheiten entstehen und werden weiter verbreitet nur durch unmittelbare oder mittelbare Berührung mit einem in ähnlicher Weise erkrankten Individuum oder mit dessen Effluvien, und es ist nicht nachweisbar, dass in der Erde oder sonstwo in der Natur ein Virus bestehe oder erzeugt werde, welcher diese Krankheiten zu erzeugen vermag. Auch von den Miasmen nimmt man an, dass sie niemals in der freien Natur spontan entstehen, sondern nur unter gewissen Umständen massenhafter und in grösserer Ausdehnung erzeugt, also nur vermehrt werden, dass sie aber immer,

wenn auch in geringer, wirkungsloser Quantität vorhanden sind. Man will also auch weder den Miasmen, noch den Contagien eine *Generatio aequivoca* zugestehen.

Zu den rein miasmatischen, nicht ansteckenden Krankheiten gehören die intermittirenden (sog. Wechsel- oder Malaria-) Fieber (das enzootische Blutharnen?).

Miasmatisch-contagiöse Krankheiten, welche sich auf beiden Wegen verbreiten, sind: Typhus, Anthrax, Febris puerperalis d. M.?, Cholera?.

(Anm.: Die Contagien unterscheiden sich also dadurch wesentlich von den Giften (*Venenum*), dass jene Producte einer Krankheit sind, in anderen Organismen dieselbe Krankheit wieder erzeugen und sich dadurch bis ins Unendliche vervielfältigen können. Gifte sind dagegen normale Producte aus allen Naturreichen (Schlangengift, Opium, Arsen), und sie erzeugen in Thiere gebracht Krankheiten, durch welche sie nicht reproducirt werden. Es ist daher incorrect, von einem Rotz-, Hundswuth- etc. Gift zu sprechen.)

§. 168. Manche rechnen mit Unrecht noch hierher: 1) diejenigen Krankheiten, welche nicht selten mehrere Thiere einer Nachkommenschaft in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Vererbung der Anlage stattfindet (Tuberkulose, Perlsucht, Skrophulose, Krebs, Traberkrankheit); ferner 2) auch manche Krankheiten oder Krankheits-Erscheinungen, welche durch eine Art Nachahmung weiter verbreitet werden (Koppen, Wollfressen, Lecksucht?, Gähnen), und 3) die Parasiten-Krankheiten, erzeugt durch thierische oder pflanzliche Parasiten (Milben, Trichinen, Finnen, Echinococcen, Blasen- und Bandwürmer, Leberegel; Soor- und Favus-Pilze etc.), und endlich 4) die sog. purulent-contagiösen Krankheiten, d. i. solche Affectionen, bei denen Eiter oder Jauche das Virus bildet, dessen Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen verursacht (Strahlkrebs, Mauke und Brandmauke, bösartige Klauenseuche, Tripper, Feuchtwarzen).

§. 169. Das inficirende Agens ist bis jetzt bei keiner der miasmatischen und contagiösen Krankheiten für sich isolirt dargestellt worden, doch ist nach den neuesten Untersuchungen (besonders von Hallier in Jena) mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie organisirte Wesen sind, welche der Pilz-

gattung angehören. Bei den meisten contagiösen Krankheiten kennt man indess die thierischen Säfte, an denen die Contagien vorzugsweise haften (Vehicula), ziemlich genau. So weiss man, z. B., dass dieses bei der Rotz-Wurmkrankheit in dem Absonderungsprodukte der Geschwüre, bei den Pocken in der serösen Flüssigkeit der Pusteln, bei der Hundswuth im Speichel, bei der Rinderpest in den Darmdejectionen, bei der Lungenseuche in der ausgeathmeten Luft (und in dem serösen Transsudat in den Lungen?) in grösster Intensität enthalten ist. Man weiss das, weil man durch absichtliche Uebertragung dieser Vehikel auf andere Thiere (Impfung, Inoculatio) ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in derselben Reihenfolge auftreten sieht, wie sie bei den kranken Thieren, deren Vehikel man als Impfstoff benutzt hatte, bestanden (Lungenseuche?). Die Vehikel der rein miasmatischen, nicht contagiösen Krankheiten sind gar nicht, und die der miasmatisch-contagiösen Krankheiten nur zum Theil bekannt; z. B. das Vehikel des Anthraxmiasma kennen wir nicht, aber das Contagium des Anthrax ist an das Blut und besonders an den Inhalt der Carbunkeln gebunden; das Vehikel des Influenza-Contagium ist ebenso unbekannt (ausgeathmete Luft?), wie das der Malariafieber etc.

§. 170. Die mikroskopische Untersuchung und die chemische Analyse der Vehikel hat noch keine bestimmten Unterschiede von den gleichnamigen Ab- und Aussonderungen (Eiter, Schleim, Serum) anderer nicht ansteckender Krankheiten dargethan. Nur so viel hat sich durch die Erfahrung herausgestellt, dass gewisse chemische Reagentien, wie Chlor, Sublimat, Alkalien, Carbonsäure etc., so wie Hitze und Kälte, welche alle organischen Materien, auch die Eiter- und Schleimkügelchen zerstören, die Ansteckungsfähigkeit der Vehikel aufheben. Einzelnen Contagien ist auch ein besonderer Geruch zugeschrieben worden, aber es ist gar nicht zu beweisen, dass wenn diese an sich sehr zweifelhafte Thatsache auch als möglicherweise richtig zugegeben werden könnte, die betreffende Geruchsempfindung wirklich durch das Contagium und nicht durch anderweitige Dejectionen und Evaporationen der Kranken erzeugt werde.

§. 171. Die Theorie der Infection ist, wie sich aus Vorstehendem leicht ergibt, noch ganz bodenlos. Manche nehmen vegetabilische oder animalische Parasiten, ein belebtes Contagium

(*C. animatum*), als Ursache der miasmatischen und contagiösen Krankheiten an (Parasitentheorie von Haillier). Andere (Liebig) betrachten sie als einen der Gährung ähnlichen Vorgang und nennen deswegen die durch Infection erzeugten Krankheiten zymotische oder Gährungskrankheiten. Aber alle diese Theorien sind nur Hypothesen oder Analogien, welche das über den Vorgang der Infection verhängte Dunkel nicht aufzuklären im Stande sind, so lange die Parasiten oder die Fermentstoffe selbst, oder die Producte der Gährung nicht bestimmt erkannt oder dargestellt worden sind. Die Möglichkeit der unbegrenzten Vermehrung der Contagien bietet allerdings eine grosse Analogie mit der Fruchtbarkeit der Parasiten und der Wirkung der Fermente. Diese Theorien tragen aber nichts zum Verständnisse der Infection und der mit ihr verbundenen organischen Veränderungen bei.

§. 172. In neuester Zeit sind in fast allen Vehikeln der contagiösen Krankheiten Pilze entdeckt worden, in welchen man das contagiöse Agens gefunden zu haben glaubt. Man ist in Folge dessen sehr zu der Annahme geneigt, dass alle Contagien belebte Wesen von bestimmter Form seien. Diese Annahme hat insofern viel für sich, als in gewissen Vehikeln immer bestimmte Pilzformen gefunden werden, so dass sie nicht füglich als zufällige Bildungen angesehen werden können. Dennoch ist der Schluss, dass diese Pilze das Contagium selbst seien, nicht sicher begründet, weil es ebensowohl möglich ist, dass jene Vehikel nur den geeigneten Boden für bestimmte Pilzformationen abgeben und dass diese erst nachträglich in das Vehikel gelangen und sich in demselben vermehren.

§. 173. Eben so wenig wissen wir von der Entstehungsart und Reproduction der Contagien und von dem Zustandekommen der Infectionskrankheiten. Höchst wahrscheinlich ist dieses bei jeder Krankheit verschieden. Von manchen Contagien nimmt man an, dass sie nur einmal erschaffen worden sind, niemals ausserhalb des thierischen Organismus erzeugt oder reproducirt werden und dass sie sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen (*permanentes Contagium*, *Contagium permanens sive communicativum*, Rinderpest, Syphilis); von anderen, dass sie nur selten in der freien Natur ausserhalb thierischer Organismen wieder erzeugt werden (Rotz, Lungenseuche, Pocken) und von noch anderen, dass sie auch noch in der Jetzt-

zeit beständig in der freien Natur wieder erzeugt werden (Anthrax), so dass mithin ein stufenweiser Uebergang von den reinen Contagien zu den Miasmen stattfindet und dass das Virus der miasmatisch - contagiösen Krankheiten, gleich ob es als Miasma im Boden oder als Contagium in Thieren erzeugt worden, immer derselbe spezifische Stoff sei und im Wesentlichen immer dieselbe Krankheit erzeuge, wenn auch die Reaction des thierischen Organismus nach dem Orte und der Dauer der Einwirkung und nach der Quantität des übertragenen Virus modificirt werde.

§. 174. Alle Contagien besitzen in einem höheren oder minderen Grade die Fähigkeit, ihre Wirkungskraft einige Zeit hindurch, während welcher sie an ihren Vehikeln haften, aber von den Thieren, in denen sie wiedererzeugt wurden, getrennt sind, zu bewahren (Tenacität). Einige wirken nur in der Nähe ihrer Erzeugungsstätte (per contactum), andere vermögen in der Ferne zu wirken (per distans). In allen Fällen, das Contagium mag fix oder flüchtig sein, ist aber die Berührung des Contagium mit einem Organismus erforderlich, wenn eine Infection erfolgen soll.

§. 175. Die Eintheilung der Contagien in fixe (Contagia fixa) und flüchtige (C. volatilia sive halituosa) beruht im Wesentlichen nur auf dem Aggregatzustande ihrer Vehikel, welche im ersteren Falle flüssige (Eiter, Schleim) oder mehr oder weniger feste, palpable, im letzteren Falle aber gasförmige Körper (Athem, Hautausdünstung etc.) sind. Jene wirken nur bei mittelbarer oder unmittelbarer Berührung (oder Einimpfung) des Vehikels, d. i. des spezifischen Krankheitsproductes, mit einem anderen thierischen Organismus; diese auf geringere oder grössere Entfernung, in der die Luft als Zwischenträger dient. Wenn indess die flüssigen oder mehr oder weniger festen Vehikel durch Zwischenträger (z. B. Eisenbahnen) zufällig weit verschleppt werden, so kann auch ein fixes Contagium in grosser Entfernung von seiner Ursprungsstätte wirken (Rinderpest etc.). Daher besteht keine feste Grenze zwischen den fixen und flüchtigen Contagien. Sie können wahrscheinlich alle unter gewissen Umständen fix oder flüchtig sein (Syphilis?); nur sind die einen mit fixen, die anderen mit gasförmigen Vehikeln leichter übertragbar, die Contagien selbst aber wahrscheinlich alle mehr oder weniger fest.

§. 176. Ferner ist zur Wirksamkeit der Contagien eine gewisse Quantität und Concentration erforderlich, denn die Er-

fahrung lehrt, dass eine Impfung mit dem Minimo eines Vehikels nicht haftet und dass letzteres durch Verdünnung mit Wasser oder Luft gleichfalls unwirksam wird. Aus demselben Grunde ist der das kranke Thier umgebende Raum, in welchem flüchtige Contagien sich wirksam zu erhalten vermögen, der sogenannte infectionsfähige Dunstkreis, in der Regel nicht sehr gross, weil die Contagien durch Zerstreung in der Luft zu sehr verdünnt werden. Wahrscheinlich übt aber auch der Sauerstoff der Luft eine chemisch zersetzende Wirkung auf alle Contagien aus und hebt dadurch ihre spezifische Infectionsfähigkeit auf. Die meisten Contagien werden durch einfache Eintrocknung ihrer Vehikel unwirksam, manche von ihnen werden jedoch durch Wiederanfeuchten, wenn nicht eine zu lange Zeit unterdess verstrich, wieder wirkungsfähig (Rinderpest, Rotz, Anthrax); endlich ist auch anzunehmen, dass die Fäulniss alle Contagien zerstört. Besonders von der Widerstandsfähigkeit der Vehikel und Contagien gegen die erwähnten Einflüsse (Verdünnung, Verflüchtigung, Eintrocknung, Oxydation und Fäulniss) hängt die Lebensfähigkeit der Contagien ab. Die Dauer ihrer Wirkungsfähigkeit kann sich daher bei gewisser Abgeschlossenheit (hermetische Aufbewahrung) bei etwas Feuchtigkeit und mittlerer Temperatur (z. B. in der Erde) auf einige Jahre erstrecken.

§. 177. Die Aufnahme der Contagien geschieht bei natürlicher Infection, je nachdem sie m. o. w. flüchtig sind, entweder durch die äussere Haut und die angrenzenden Schleimhäute oder durch die Schleimhaut der Luftwege und durch die Alveolen der Lungen, selten durch den Verdauungsapparat. Fast alle Contagien, mit Ausnahme des vom Anthrax, werden durch die Verdauungssäfte zerstört. Zur Wirkung der fixen Contagien ist meistens eine Entblössung der Haut oder Schleimhaut von der Epidermis oder dem Epithel erforderlich; eine Ausnahme macht wiederum nur das Anthraxcontagium. Das Hundswuthcontagium muss dagegen, um wirksam zu sein, wahrscheinlich direct mit einem Lymphgefässe oder mit einer Vene in Berührung kommen, also, wie das Schlangengift, unter die Haut gelangen.

§. 178. Orte, an denen viel Miasma oder Contagium vorübergehend oder permanent producirt wird und angehäuft ist, bezeichnet man als Infectionsheerde.

§. 179. Die Reproduction der Contagien findet wahr-

scheinlich in allen Stadien der contagiösen Krankheiten Statt, jedoch ist dieses von dem sogenannten latenten Stadium nicht zu erweisen resp. unwahrscheinlich (Hundswuth); jedenfalls scheint es in dieser Zeit noch nicht nach aussen wirksam zu sein, wenn es sich im Inneren des Organismus auch schon reproduciren sollte (Pocken). Am meisten wirksam ist das Contagium in der Regel auf der Höhe der Krankheiten, doch kann es auch nach Ablauf derselben, während und selbst nach dem Genesungsstadium, noch wirksam sein, hat dann aber wahrscheinlich nur noch zufällig an der Umfläche des Körpers gehaftet (Lungenseuche).

§. 180. Jedes Contagium hat wahrscheinlich eine gewisse Anziehung (Prädilection) für ein bestimmtes Gewebe, welches nach der Infection wieder die Hauptquelle seiner Reproduction bildet, von welcher aus der ganze Organismus inficirt wird (Pocken-, äussere Haut, Rotzkrankheit — äussere Haut und Schleimhaut der Luftwege, Rinderpest — Schleimhaut der Luft- und Verdauungs-Wege, Milzbrand — Milz, Lungenseuche — Lungen, Hundswuth — Speicheldrüsen etc.).

§. 181. Die Disposition zur Ansteckung besteht in der Regel, wenn auch in einem verschiedenen Grade, bei allen Thieren der entsprechenden Gattung, so lange sie noch nicht durchgeseucht sind. Ein einmaliges Ueberstehen einer ansteckenden Krankheit sichert auf kürzere oder längere Zeit, selbst auf die Lebensdauer vor wiederholter Infection (Pocken, Rinderpest, Lungenseuche?). Hierin ist vorzüglich der Nutzen der Impfung begründet. Wo jene Tilgung der Anlage nicht stattfindet, ist entweder der Tod die unabwendbare Folge (Rotz, Hundswuth), oder wenigstens die Krankheit durch Naturheilkraft nicht heilbar (böartige Klauen-seuche?). Denn das Durchseuchen ist nur möglich durch Tilgung der Empfänglichkeit des Organismus für das von ihm selbst reproducirte Contagium, und wo die Empfänglichkeit nicht getilgt wird, muss die Reproduction des Contagium entweder bis zur Vernichtung des Organismus fortschreiten, oder fortwährend andauern. Constitution (Alter?), Lebensweise, Geschlecht etc. hat auf die Disposition zur Ansteckung fast gar keinen Einfluss, wohl aber auf den Grad, den Verlauf und die Dauer der durch dieselbe erzeugten ansteckenden Krankheit selbst.

§. 182. Der Moment der Ansteckung ist niemals mit besonderen objectiv wahrnehmbaren Erscheinungen begleitet, daher

auch nicht mit Sicherheit festzustellen, sondern immer nur auf die zur Ansteckung gebotene Gelegenheit zurückzuführen. Mit annähernder Sicherheit kann dieser Moment dann näher bezeichnet werden, wenn die Infection in Folge einer Impfung stattfand; jedoch ist auch dann noch die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass zwischen der Impfung und der Infection des Gewebes oder des Organismus noch eine kürzere oder längere Zeit verstreicht.

§. 183. Zwischen dem Momente der Uebertragung des Contagium resp. der Infection und dem äusserlich wahrnehmbaren Auftreten der ersten Krankheits-Erscheinungen liegt bei allen ansteckenden Krankheiten ein kürzerer oder längerer Zeitraum, in welchem das inficirte Thier noch vollkommen gesund erscheint, d. i. das verborgene Stadium oder das der Latenz (St. incubationis). Was in dieser Zeit mit dem inficirenden Contagium und in dem inficirten Organismus vorgeht, ist unbekannt. In den meisten Fällen beginnt gewiss sehr bald nach der Uebertragung des Contagium dessen Resorption und Reproduction. Eine bemerkbare Störung der Gesundheit tritt aber nicht eher ein, bis dieser Prozess einen gewissen Grad und Umfang erreicht hat und das reproducirte Contagium angehäuft ist. Hinsichts vieler contagiöser Krankheiten, besonders der acuten, besteht für diese Periode eine gewisse gesetzmässige Dauer (Pocken, Rinderpest), bei anderen so wenig (Hundswuth), dass man allerdings zu der Annahme gezwungen ist, dass manche Contagien ohne örtliche Wirkung an der Infectionsstelle und ohne Reproduction längere Zeit hindurch unverändert (oder einer Metamorphose unterliegend?) in dem inficirten Organismus (an der Infectionsstelle?) ruhen können.

§. 184. Die Symptome der ansteckenden Krankheiten haben im Ganzen nichts Gemeinschaftliches. Die ersten sind zuweilen Localerscheinungen an der Infectionsstelle (Hundswuth, Wurmkrankheit), oder es sind nur solche, welche man als allgemeine Prodrome schwerer fieberhafter Krankheiten zu beobachten pflegt. Ihr Verlauf ist theils ein gleichmässiger und anhaltender, theils ein regelmässig ansteigender und nachlassender, theils ein ausgeprägt typischer, oder cyklischer (Pocken), theils ein acuter, theils ein chronischer (Rotzkrankheit), theils beides zugleich (Lungenseuche).

§. 185. Die geographische Verbreitung der miasma-

tischen und contagiösen Thierkrankheiten ist leider noch sehr unvollständig erforscht.

Die Rotz - Wurmkrankheit der Pferde scheint ziemlich gleichmässig über den ganzen Erdball vertheilt und von klimatischen Verhältnissen fast unabhängig zu sein. Die Influenza kommt besonders in Mittel-Europa, in grossen Städten und in Ostpreussen vor. Die Lungenseuche scheint nur in den mitteleuropäischen Staaten (Deutschland mit Ausnahme von Mecklenburg, in der Schweiz, in Holland, Belgien und England) einheimisch zu sein und sich lediglich als Contagion zu erhalten. Die Rinderpest scheint in den südöstlichen asiatischen Ländern entweder einheimisch zu sein, oder dort auf miasmatischem Wege zu entstehen und verbreitet sich von dort aus mit den Adern des Verkehrs invasionsweise fast über die ganze Erdoberfläche. Der Anthrax der Pferde kommt am häufigsten im nördlichen Russland (sibirische Beulenseuche), bei Rindvieh und Schafen alsENZootie in der Provinz Sachsen, sporadisch überall vor. Die Schafpocken sind am meisten in Spanien, Frankreich und in den deutschen Provinzen Westpreussen, Pommern und Brandenburg zu Hause. Die Hundswuth tritt alsENZootie, selbst alsEpizootie zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen Gegenden auf, ohne dass irgend ein ursächlicher Zusammenhang mit Witterungs- oder sonstigen kosmisch-tellurischen Einflüssen aufzufinden wäre. Wahrscheinlich verbreitet sie sich nur als Contagion.

§. 186. Temperatur und Jahreszeiten haben auf die contagiösen Krankheiten und den Seuchengang im Allgemeinen wenig Einfluss; dagegen sind die ökonomischen, Züchtungs- und Verkehrs-Verhältnisse für die Richtung und Grösse jener Ausdehnung von grösster Wichtigkeit. Hierauf beruht meistens der von Osten nach Westen gerichtete Seuchengang der Rinderpest und Aphthenseuche. Anthrax und Hundswuth sind im Sommer häufiger, als im Winter; die Rotzkrankheit ist im Herbst, Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer etc. Wahrscheinlich beruhen diese Verschiedenheiten lediglich darauf, dass die Contagien in diesen Jahreszeiten sich besser conserviren, oder vermöge ihrer Flüchtigkeit mehr Gelegenheit zur Infection finden. Dass diese Verhältnisse die Empfänglichkeit für das Contagium bei den Thieren erhöhen sollten, ist mindestens sehr unwahrscheinlich. Bei der Rotzkrankheit kommt auch noch in Betracht, dass die in den

betreffenden Jahreszeiten herrschenden Katarrhe die Krankheit leichter in die Erscheinung treten lassen. Trockene und warme Luft scheint auf die Entwicklung der Rotzkrankheit einen hemmenden Einfluss auszuüben.

Ausserdem zeichnen sich die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten dadurch aus, dass die einzelnen Seuchengänge gewisse Modificationen erleiden, welche zum Theil die Intensität der Contagiosität, zum Theil ihre Gut- oder Bösartigkeit (Mortalität), zum Theil das ungewöhnliche Hervortreten einzelner Symptome oder Complicationen betreffen, d. h. die Enzootien und Epizootien haben zu verschiedenen Zeiten einen besonderen Genius epizooticus, ohne dass man einen genügenden Grund hierfür anzugeben vermag (Pocken, Lungenseuche, Influenza). Man nimmt an, dass das Virus zu verschiedenen Zeiten einer Modification unterliege, und dass die Anlage bei den Thieren im Ganzen Schwankungen ausgesetzt sei. So scheint die Erfahrung dafür zu sprechen, dass die Schafpocken dann am intensivsten auftreten, wenn sie lange in einer Gegend nicht geherrscht haben. Dieses mag indess wohl grösstentheils in dem Vorhandensein einer grösseren Anzahl nicht durchgeseuchter Thiere beruhen. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass das Durchseuchen noch einen mildernden Einfluss auf die Anlage späterer Generationen hat, so dass die Anlage sich in diesen allmählig steigert. Die Lungenseuche ist entschieden milder geworden, seitdem sie sich eingebürgert hat, obschon sie in einzelnen Jahrgängen, selbst an einzelnen Oertlichkeiten sich durch eine aussergewöhnliche Bösartigkeit auszeichnet. Die Influenza zeigt nicht nur zu gewissen Zeiten und in manchen Gegenden eine erhebliche Modification ihrer Gut- oder Bösartigkeit, sondern gewisse Seuchengänge zeichnen sich sogar durch Hervorragung einzelner Symptome und durch seltenere Complicationen aus.

Für solche Fälle ist man zu der Annahme gezwungen, dass unbekanntep epizootische oder enzootische Hilfsursachen mit im Spiele sind, welche entweder das Virus weniger oder zu einer intensiveren Wirksamkeit gelangen lassen, oder die Empfänglichkeit für dasselbe abschwächen oder steigern, oder einen locus minoris resistentiae bedingen (Augen- und Sehnen-Entzündung, Bräune bei Influenza).

7. Der Krankheitscharakter.

§. 187. Der Krankheitscharakter (*Genius epizooticus*, *Constitutio morbi epizootica*, *enzootica*, *annua*). Diese Bezeichnungen beziehen sich hauptsächlich auf das häufigere Auftreten gleichartiger Krankheiten zu gewissen Zeiten (*Constitutio morbi annua*) oder an gewissen Orten (*C. m. epidemica*); theils aber auch auf die Gut- oder Bösartigkeit und das auffallende Hervortreten einzelner Symptome; theils auf das Vorwalten entzündlicher, rheumatischer, gastrischer, nervöser, putrider, typhöser, exanthematischer etc. Affectionen. Die Ursachen, auf welche diese Verschiedenheiten des herrschenden Krankheitscharakters beruhen, sind bis jetzt nur noch sehr mangelhaft erforscht; für die Prognose und Therapie ist seine Beachtung aber von grosser Wichtigkeit.

§. 188. Durchschnittlich ist der Krankheitscharakter bei anhaltend niedrigem Barometerstande, bei Süd- und Westwinden, im Sommer, sowie in nassen Wintern und in der heissen Zone der putride, typhöse, biliöse, gastrische, auch exanthematische; bei anhaltend hohem Barometerstande, Nord- und Ostwinden, in kalten, trockenen Wintern und heissen Sommern, sowie in der mittleren und kalten Zone der entzündliche und rheumatische (cf. §. 119).

Theil III.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie, Pathogenia.

§. 189. Dieser Theil begreift in sich die Lehre von den örtlichen Störungen, d. h. den eigentlichen pathologischen Prozessen. Diese bestehen in Anomalien der Ernährung (Nutritio), der Bildung (Formatio) und der Verrichtung (Functio). Diese drei einzigen Formen der Lebensäusserung sind in ihrem letzten Grunde durch die den Organismus constituirenden Formelemente, die Zellen, bedingt. Jedes organische Gebilde entsteht, besteht und fungirt durch Zellen, welche entweder einfach an einander gereiht oder durch eine sehr geringfügige Binde substanz (Zellenkitt) zusammengefügt sind (Epithelien, Drüsen); oder zwischen den einzelnen Zellen befindet sich noch eine besondere Zwischen substanz (Intercellularsubstanz, Cytoblastema), die im Vergleich zur Menge der Zellen i. d. R. überwiegt (Binde-, Knorpel-, Knochen-Gewebe), oder endlich die Zellen haben zum Zwecke besonderer Function eine höhere Aus- und Umbildung erfahren, wodurch sie im fertigen Gewebe kaum noch als Zellen zu erkennen sind (Muskel-, Nerven-Zellen). In allen Fällen sind allein die Zellen die functionirenden Elemente der Organe und gehen alle Functionen von ihnen aus. Die Intercellularsubstanz ist an sich functionslos und in allen Beziehungen von den Zellen abhängig, als deren Erzeugniss sie überhaupt zu betrachten ist.

§. 190. Jede vollständige Zelle besteht aus der äusseren Membran, dem Inhalte (Protoplasma) und dem Zellkern (Nucleus) mit dem Kernkörperchen (Nucleolus). Die

Membran ist indess nicht immer eine für sich bestehende isolirbare Haut, sondern sie wird oft nur durch die etwas verdichtete äussere Schichte des Protoplasma dargestellt und geht unmerklich in dieses über. Sie stellt dann also nur die äussere Grenze des letzteren dar.

§. 191. Die Membran oder äusserste Protoplasmaschichte dient dazu, die Zelle in ihrer Form zu erhalten, Ernährungsmaterial aus der Nachbarschaft aufzunehmen, in das Innere der Zelle eindringen zu lassen und an die Nachbarschaft wieder abzugeben. Diese Function beruht nicht lediglich auf den Gesetzen der mechanischen Durchträngung (Diffusion, Endosmose und Exosmose), sondern grösstentheils auf einer activen (vitalen) Anziehung und Abstossung, welche bei jeder Art der Zellen etwas Spezifisches hat. Die Membran ist mithin nicht nur ein Theil, sondern ein Organ, welches die Erhaltung, das Wachsthum, kurz die Ernährung (Nutritio) der Zelle vermittelt. Erkrankungen der Membran, wo sie vorhanden ist, haben nur Veränderungen der Attractions- und Repulsions-Verhältnisse der Zelle zu dem Ernährungsmaterial, oder unter gewissen Umständen auch den Untergang der Membran und der Zelle zur Folge.

§. 192. Die Quantität des Protoplasma bedingt zwar die Grösse der Zelle, aber von seiner Qualität hängt die specifische Function derselben ab. Die Quantität und Qualität des Protoplasma ist wieder von der Thätigkeit der Membran und des Kernes abhängig; aber die speciellen chemischen Vorgänge, welche den Stoffwechsel, die Ernährung und die Function der Zellen bedingen, sind noch wenig erforscht, mehr jedoch die histologischen Veränderungen derselben.

§. 193. Der i. d. R. runde, auch ovale Kern (Nucleus) ist der Haupttheil der Zelle. Er ist resistenter gegen alle störenden Einflüsse und behält bei Formveränderungen der Membran stets seine Gestalt. Durch den Kern allein wird das Leben der Zelle bedingt. Geht er zu Grunde, stirbt auch die Zelle ab; er vermag sich ohne Membran und Protoplasma lebend zu erhalten, diese vermögen es aber nicht ohne ihn. Er dient zur Erhaltung und Reproduction seiner Zelle und ist selbst zur Erzeugung neuer Zellen derselben Art (homologe Bildung) oder anderer Art (heterologe Bildung) fähig.

§. 194. Die Membran dient also zur Nutrition, das Proto-

plasma zur Function, der Kern zur Erhaltung der bestimmten Form und Reproduction der Zelle. Alle krankhaften Prozesse sind mithin auf folgende drei Grundformen zurückzuführen:

- A. Störungen der Ernährung, oder nutritive Krankheits-Prozesse;
- B. Störungen der Function, oder functionelle Krankheits-Prozesse;
- C. Störungen der Reproduction, oder formative Krankheits-Prozesse.

§. 195. Die Ursachen dieser Störungen liegen immer ausserhalb der Zelle, jedoch kann diese in Folge einer angeerbten oder erworbenen Prädisposition für jene Ursachen einen höheren Grad der Empfänglichkeit besitzen. Diese Ursachen gehen entweder von der Aussenwelt oder von anderen Stellen des Organismus aus und wirken je nach ihrer Art immer als Reize, welche entweder ein Sinken der Lebensthätigkeit der Zelle (Passion) bis zum Absterben oder Tode derselben (Mortification) oder eine Steigerung ihrer Thätigkeit (Action) herbeiführen. Jeder Reiz bewirkt zunächst eine passive Reizung und diese ruft die active Thätigkeit (Reaction) der Zelle hervor, auf welche allerdings wiederum eine Passion folgen kann. Dabei wird die specifische Thätigkeit der Zelle niemals qualitativ, sondern stets nur quantitativ verändert, d. h. also entweder vermehrt oder vermindert. Die Qualität der Thätigkeit ist stets dieselbe und nur durch den ursprünglichen Charakter der Zelle bedingt; z. B. eine gereizte Leberzelle producirt immer nur entweder mehr oder weniger ihres eigenthümlichen Absonderungs-Productes, d. i. der Galle. Ist das Product zugleich qualitativ verändert, so beruht dies nur darauf, dass einzelne seiner normalen Bestandtheile in grösserer oder geringerer Quantität in demselben vertreten sind. Niemals sind aber ganz fremdartige, unter physiologischen Verhältnissen in der Leberzelle unter keinen Umständen secernirten Stoffe in der Galle enthalten. Ebenso verhält es sich mit allen anderen Absonderungsproducten, dem Magensaft, dem Speichel, dem Hauttalg etc. Wenn sich z. B. Zucker, Hippursäure etc. in grosser Quantität in der Galle finden, so wird das Gemenge von Stoffen, welches man Galle nennt, dadurch zwar in seiner Qualität verändert; diese Veränderung beruht aber lediglich auf einer Abweichung der Quantität ihrer nor-

malen Bestandtheile, denn Zucker und Hippursäure sind in geringer Quantität immer in der Galle enthalten.

Eine Ausnahme von dieser Regel machen anscheinend bei contagiösen Krankheiten die Se- und Excrete, welche hauptsächlich das Contagium enthalten (Speichel bei der Wuthkrankheit, Nasenschleim beim Rotz). Welche Rolle aber die Contagien in den Se- und Excreten spielen, ist wegen der noch dunklen Natur derselben noch gar nicht aufgeklärt, eben so wenig wie man bis jetzt mit Sicherheit sagen kann, ob sie mehr den zelligen Elementen oder der intercellulären Flüssigkeit der Se- und Excrete anhaften. Wenn nachgewiesen werden könnte, dass die Contagien sich in den Secretionsorganen selbst und durch dieselben reproduciren, so müsste man in Bezug auf sie allerdings zugestehen, dass sie eine qualitative Veränderung der Secrete bedingen; wenn sie aber — was nicht unwahrscheinlich ist und von Hallier behauptet wird, — in allen thierischen Säften einen für ihre Reproduction geeigneten Boden, aber nur an gewissen Stellen eine günstige Ausfallspforte finden, so würde die vorher aufgestellte Regel eine Ausnahme nicht erleiden. Dass bei contagiösen Krankheiten allen Säften und Theilen des thierischen Körpers m. o. w. die Infectiousfähigkeit inne wohnt, scheint ganz besonders für die selbstständige Reproduction des gleichsam parasitischen Contagium im Thierkörper zu sprechen (cf. §§. 10 u. 11).

§. 196. In derselben Weise schwankt die Thätigkeit der Zellen innerhalb physiologischer Breitgrade. Die Grenze zwischen der physiologischen und pathologischen Thätigkeit liegt nur in dem gefahrdrohenden Charakter dieser schwankenden Vorgänge. Qualitativ ist daher der pathologische Prozess von dem physiologischen nicht verschieden, sondern nur der Grad und die Dauer, die Zeit und der Ort der Prozesse bilden das Entscheidende. Eine geringe Abweichung vom Normalen bedingt nicht immer eine Gefahr für den Organismus (Zelle), sondern es kann dabei eine Fortexistenz, ein Leben unter ungewöhnlichen Bedingungen (*vita praeternaturalis*), fortbestehen.

§. 197. Die Ausgleichung resp. Beseitigung der krankhaften Vorgänge (*Regulatio*) geschieht entweder durch das afficirte Organ selbst, oder durch andere Theile, oder, wenn jenes abgestorben ist, durch die benachbarten Gewebe.

Zur richtigen Würdigung der Krankheitsvorgänge ist daher

das Studium der durch sie herbeigeführten anatomischen Veränderungen nicht ausreichend, sondern die lebendigen Vorgänge selbst und ihre Abweichungen vom Normalen erheischen die vorzüglichste Berücksichtigung. Wir müssen aus den physiologischen Prozessen die Grundsätze zu ermitteln suchen, nach denen die pathologischen Prozesse von Satten gehen. (Pathologische Physiologie oder physiologische Pathologie.)

§. 198. ad A. Die allgemeinen Störungen der Nutrition oder die nutritiven Krankheitsprozesse.

Diese sind:

1. solche Prozesse, welche zur Vernichtung des kranken Theiles führen und zwar:
 - a. durch unmittelbaren Tod bei Fortexistenz der Theile mit relativer Integrität der Form (Nekrosis, Mortificatio); oder
 - b. durch mittelbaren Tod, d. i. Untergang der Theile mit Zerstörung ihrer chemischen Constitution, ihrer Function und Form (Regressive Metamorphose, Involutio, Nekrobiosis); oder
 - c. durch Verhärtung und Verdichtung (Induratio) der Gewebe, durch welche die lebendige Thätigkeit der Elemente aufgehoben wird.
2. solche Prozesse, welche lediglich auf einer Störung der Nutrition beruhen, ohne zum Untergange des kranken Theiles zu führen, und zwar:
 - a. die Atrophie, eine Volumsabnahme in Folge mangelhafter Ernährung ohne Verminderung der Zahl der Elemente (Atrophia ad volumen).
Anm.: Die Atrophia ad numerum gehört zu den nekrobiotischen Prozessen.
 - b. die Hypertrophie, und zwar:
 - α. die wahre Hypertrophie (H. vera), d. i. Volumszunahme durch gesteigerte Ernährung der normalen Elemente ohne Hinzutritt neuer;
 - β. die falsche Hypertrophie (H. spuria) d. i. Volumszunahme durch Neubildung fremder Elemente ohne Vermehrung der normalen constituirenden Elemente des Organes (Hyperplasie und Neoplasie).

Ad 1. Zu den Nutritionsprozessen, welche zur Vernichtung des kranken Theils führen, gehören:

a. die Mortificationsprozesse.

§. 199. Der mortificirte Theil ist nach Form und Bau im Wesentlichen erhalten, aber ihm fehlen die Eigenschaften des Lebens. Er reagirt nicht mehr, wird nicht mehr ernährt, hat Bewegung, Empfindung und Eigenwärme verloren, kann also auch selbst nicht mehr krank werden, wohl aber noch als Krankheitsursache wirken. Er unterliegt nur Prozessen, welche der todten Natur angehören, d. i. chemischen Decompositionen und mechanischen Insulten. So lange die todten Theile ihre Form und ihren Bau beibehalten, befinden sie sich im Zustande der Nekrose oder Mortification.

Die Nekrose ist mithin kein Prozess, also auch keine Krankheit, sondern lediglich ein Zustand. Derselbe beruht entweder auf einer chemischen oder auf einer mechanischen Veränderung der Bestandtheile des nekrotischen Theils, ohne bemerkbare Veränderung der Form sowohl des Ganzen, wie der Elemente. Eiter wirkt z. B. als Gift auf Knochen, indem er in die Knochenkörperchen eindringt und sie ertödtet, ohne ihre Form zu zerstören. Die narkotischen und lähmenden Gifte (Opium, Strychnin) tödten ohne nachweisbare chemische, so wie ohne optisch-wahrnehmbare histologische Veränderung der Theile, während bei der Aetzung (Corrosio) immer eine makroskopisch und mikroskopisch deutlich wahrnehmbare Veränderung in der Form, Consistenz, Farbe etc. eintritt (Nekrobiose). Die Vergiftung trifft nicht immer den ganzen Körper, sondern kann auch local auftreten. Das Gift (Venenum) tödtet ohne Reproduction unmittelbar und gewöhnlich schneller, als das Virus, und gelangt immer von der Aussenwelt in oder an den Organismus. Das Virus ist dagegen ein Zersetzungs-Product organischer (i. d. R. thierischer) Substanzen, und tödtet i. d. R. mittelbar und allmählig; z. B. faulige Substanzen ins Blut gelangt, wirken als Ferment, in Folge dessen die organischen Substanzen des Körpers denselben Zersetzungsprozess eingehen, dem jene ihre Entstehung verdanken und wobei die fauligen Stoffe in grösserer Quantität reproducirt werden.

§. 200. Bei Mortifications-Prozessen durch mechanische Einflüsse entstanden (Satteldruck, Decubitus, Gehirnerschütterung etc.), ist anzunehmen, dass eine Veränderung in der Anlagerung (Apposition) der Atome eingetreten ist, obschon diese weder anatomisch noch mikroskopisch nachweisbar ist. Eine einfache Tren-

nung der Theile aus ihrer natürlichen Verbindung mit der Nachbarschaft erschwert zwar die Möglichkeit des Lebens, hat aber nicht nothwendig ihr sofortiges Absterben (Nekrosis) zur Folge. Dieselben können vielmehr von der Nachbarschaft getrennt eine Zeit hindurch in einer *Vita minima* sich befinden und erhalten, welche durch Wiederherstellung der Verbindung wieder auf den normalen Stand gebracht werden kann (Transplantation der Haut etc.). Mithin bedingen Trennungen der Gefäße und Nerven für sich noch nicht sofortigen Tod, sondern die Elemente führen noch einige Zeit hindurch ein autonomes Leben und zwar je länger, je ärmer der Theil von Natur an Gefäßen und Nerven ist, d. h. je weniger er des Nerveneinflusses und des Blutes zu seiner Existenz bedarf. Die Störung der Innervation und die Unterbrechung des Blutzufusses bedingen also zunächst nur eine Prädisposition zur Nekrose und führen erst nach einer gewissen Dauer zum Absterben der isolirten Theile.

§. 201. Der Mortificationsprozess ist zusammengesetzt: erstens aus dem Vorgange, durch welchen das Absterben herbeigeführt wurde, zweitens aus dem Zustande der Nekrose selbst und drittens aus den Veränderungen der Nachbarschaft.

Während die Ursachen der Mortification in ihrem Endresultate im Wesentlichen in Aufhebung des Nerveneinflusses und Sistirung des Blutlaufes bestehen, hängt die Veränderung des mortificirten Theiles und seiner Nachbarschaft wesentlich von seiner histologischen Beschaffenheit und von andern äusseren Bedingungen ab. Im Allgemeinen bezeichnet man den Mortificationsprozess als Brand, *Gangraena*. Dieser Ausdruck ist von dem Aussehen brandiger Weichtheile abgeleitet, welches Aehnlichkeit mit dem verbrannter Theile hat. Auch stellte man sich vor, dass der Brand nur aus hochgradiger Entzündung (*Phlogosis*) hervorgehe und jener durch eine wirkliche Verbrennung zu Stande komme. Dieses ist aber keinesweges richtig, denn die *Gangraen* kann eintreten, ohne vorherige Entzündung, sie steht überhaupt mit der Entzündung nicht in einem directen Causalnexus, ist auch nicht das Endstadium derselben, sondern wenn sie mit und nach Entzündungen auftritt, dann ist sie entweder gleichzeitige Folge derselben Ursache, oder es haben sich im Verlaufe der Entzündung Umstände eingestellt, welche den Nerveneinfluss oder

die Zufuhr des Ernährungsmaterials definitiv aufhoben; z. B. Embolie oder Thrombose, mangelhafte Herzaction, Druck etc.

§. 202. Der brandige Theil selbst, welcher die Bezeichnung Sphacelus führt, und dessen Umgebung gehen unter verschiedenen Umständen nachstehende Veränderungen ein:

Je weicher und saftreicher der abgestorbene Theil von Natur oder im Momente des Absterbens ist, je leichter und schneller fällt er der chemischen Decomposition anheim, weil der Saft- resp. Blut-Reichthum dieselbe begünstigt. Der Theil kann dadurch zu einer breiigen Masse zerfallen, selbst flüssig werden, d. i. feuchter Brand, *Gangraena humida*. Je härter dagegen ein Theil von Natur oder im Momente des Brandigwerdens ist, je weniger Feuchtigkeit in ihm enthalten ist, je eher verfällt er dem trocknen Brande, *G. sicca*. Dem Wesen nach sind beide Prozesse nicht verschieden, sondern sie sind lediglich durch physikalische und chemische Verhältnisse des kranken Theiles und seiner Umgebung bedingt.

Die Veränderungen des Sphacelus sind sogar z. Th. abhängig von äusseren Verhältnissen, besonders von der Berührung mit der Luft oder Abgeschlossenheit von derselben. Bei Luftabschluss tritt nicht Fäulniss ein, sondern entweder Eintrocknung oder Verfettung oder Verkalkung; bei Luftzutritt nur Eintrocknung oder Fäulniss, niemals Verkalkung oder Verfettung.

§. 203. Die Eintrocknung oder Schrumpfung (*Mumificatio*) des Sphacelus geschieht theils durch Verdunstung, theils durch Resorption der wässrigen Bestandtheile mit den darin enthaltenen Salzen, unter manchen Umständen auch noch der gelösten Eiweissstoffe. Hierbei wird zuerst das extracelluläre Wasser in die Umgebung diffundirt, dann das intercelluläre und dann wird beides z. Th. verdunstet, z. Th. von den intact gebliebenen Lymph- u. Blutgefässen der Umgebung resorbirt. Die Zellen des Sphacelus rücken in Folge dessen näher an einander, werden eckig, verändern ihre spezifische Form und der abgestorbene Theil schrumpft zusammen. Dieser Vorgang kann an einzelnen Theilen (Haut, Lunge, Abscesse), an ganzen Organen, selbst an ganzen Individuen (*mumificirter Fötus*) stattfinden.

§. 204. Die Verfettung des Sphacelus tritt theils dadurch ein, dass von Seiten des Organismus in die Poren und Lücken des abgestorbenen Theiles Fett abgelagert wird, theils dadurch,

dass die Eiweissstoffe sich in Fett und niedriger oxydirte Stickstoffverbindungen spalten. Die Möglichkeit dieser beiden Vorgänge ist dadurch zu erweisen, dass, wenn man ein Stück Hollundermark in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres bringt, die Zellen desselben bald mit Fett gefüllt werden, und wenn man Kadaver oder einzelne Weichtheile in fließendes Wasser legt, die Eiweissstoffe in ein starres Fett (Fettwachs, Adipocire) umgewandelt werden, wobei die Querstreifung der Muskeln verschwindet und der ganze eiweissstoffige Inhalt der Muskelfasern sich auf eine noch nicht bekannte Weise in Fett umwandelt. Die Verfettung gangränöser Theile tritt erst dann ein, wenn ihre wässrigen Bestandtheile grösstentheils resorbirt sind, kann aber nicht mehr stattfinden, wenn bereits vollständige Mumification erfolgt ist. Dagegen geschieht es nicht selten, dass die äusseren Schichten gangränöser Theile verfetten, erweichen, verflüssigen, während die inneren Theile mumificiren (Hautbrand, Demarkationslinie).

§. 205. Die Verkalkung oder Verkheidung (Petrificatio) geschieht je öfter und eher, je kleiner der Sphacelus ist. Ganz grosse sphacelöse Theile verkalken i. d. R. nur unvollständig (z. B. ein Fötus, Steinfrucht, Lithopaedion). Die Verkalkung beginnt entweder in den inneren Theilen des Sphacelus und schreitet dann allmählig nach aussen fort und führt so zur vollständigen Verkalkung; oder sie beginnt von aussen und erstreckt sich, wenn die Theile nicht sehr klein sind (Trichinen, Tuberkel), nur über eine gewisse äussere Schichte, indem der innere Theil wegen des unterbrochenen Stoffwechsels nicht weiter verkalken kann (z. B. Abscesse, katarrhalische Secrete, Thromben). Ferner können in Folge von Kalkablagerungen an die Oberfläche abgestorbener Theile förmliche Einhüllungen durch Kalkschichten stattfinden (Incrustatio). Ein Gemisch von stellenweiser Verfettung und Verkalkung bedingt eine mörtelartige Consistenz. Derartige Theile fühlen sich wie sandige Butter an (Eiter). Die verschiedenen Formen der Verkalkung treten ebenfalls nur dann ein, wenn die Eintrocknung schon in einem gewissen Grade vorgeschritten ist, oder wenn der Sphacelus von vorn herein nicht zu viel Wasser enthielt. Die Kalkmasse besteht immer hauptsächlich aus kohlen-saurem, wenig phosphorsaurem Kalk und Spuren von Magnesia.

Bei Luftzutritt kann neben der Verkalkung, so lange diese noch nicht vollendet ist, sowohl Mumification, als Erweichung

und Decomposition eintreten, gleich ob die betreffenden Theile von Natur mit der Luft in Berührung sind oder ob sie erst durch Krankheitsprozesse (Wunden, Fisteln), mit der Luft auf abnormen Wegen in Verbindung gesetzt worden sind.

§. 206. Bei der *G. sicca* tritt vor Allem zunächst Verdunstung der vorhandenen Flüssigkeiten (*Evaporatio*) ein, welche von der Beschaffenheit (z. B. Trockenheit) der äusseren Luft, Freiheit von bedeckenden Hüllen (*Epidermis*, Bandagen) und von dem Ersatze, so wie von der Resorption der Feuchtigkeit von Seiten der umgebenden Körpertheile abhängt. Wegen des leichteren Ersatzes der Feuchtigkeit können kleinere Theile saftreicher Organe nicht mumificiren, aber wohl verkalken und aus demselben Grunde bildet sich an der äusseren Grenze der *G. sicca* später stets *G. humida* und Verfettung als erste Andeutung der sog. Demarkationslinie (*Brandmauke*).

Bei *G. sicca* sind die *Nutritionsgefäße* fast durchgängig verstopft. Sind diese am Rande der *Gangraen* noch offen, so kann, wenigstens in den äusseren Theilen, nur *G. humida* eintreten, weil durch die offenen Gefäße immer Ersatz von Feuchtigkeit stattfindet. Ebenso kann, wenn im weiteren Verlaufe der *G. humida* die Gefäße verstopft werden, in Folge der überwiegenden *Evaporation*, später möglicher Weise noch *G. sicca* daraus hervorgehen. Nie aber kann *G. sicca* in *G. humida* übergehen, weil die einmal verstopften Gefäße nicht wieder frei werden können (*Brandschorf*).

§. 207. Im Beginne beider Formen der *Gangrän* tritt zuerst eine Störung der *Circulation* und Gerinnung des Blutes ein, dann *Rigor mortis* und in Folge dessen *Hyperämie* und Ausdehnung und Erschlaffung (*Lähmung*) der *Capillar-Gefäße* der Umgebung, *Transsudation* und *Imbibition* des *Liquor sanguinis* in die Nachbarschaft (*Gangraenoedem*). Dann geben die stockenden Blutkügelchen ihren Farbstoff (*Hämatin*) an diesen *Liquor* ab, wodurch das allmählig bis unter die *Epidermis* sich ausbreitende *Oedem* röthlich wird und (bei nicht pigmentirter Haut) durch die opake *Epidermis livid* erscheint. Demnächst wird die *Epidermis* durch das röthliche Serum von unten abgehoben und dadurch werden die sog. *Brandblasen* (*Bullae gangraenosae*) gebildet. Diese enthalten also, zum Unterschiede von den *Extravasatblasen* keine *Blutzellen*, sondern nur in *Blutserum* gelöstes *Hämatin*. Sie platzen i. d. R. bald und in Folge der nun beginnenden *Evaporation*

schrumpfen die brandigen Theile ein und erhalten je nach ihrem Blutreichthum ein hell- oder dunkelbraunes, selbst schwarzbraunes, kohliges Ansehen; daher die Bezeichnung „Brand“.

§. 208. Beim feuchten Brande tritt die Erweichung der Masse, die Bildung der sog. Brandjauche nach der Oedembildung ein und zwar besonders dann, wenn es nicht zum Abheben grösserer Epidermisflächen gekommen ist, weil dann eher Eintrocknung und *G. sicca* erfolgen würde. Ferner wird das Zustandekommen des feuchten Brandes dadurch begünstigt, dass die zuführenden Gefässe nicht ganz verstopft sind, durch welche die verdunstende Feuchtigkeit von innen ersetzt werden kann. Jedoch kann auch ohne Vermittlung der Gefässe, und lediglich durch die parenchymatöse Saftströmung Feuchtigkeit aus der Nachbarschaft in die abgestorbenen Theile dringen und den feuchten Brand bedingen; bei äusseren Theilen ist aber meistens die Evaporation überwiegend.

Die Schnelligkeit der brandigen Erweichung richtet sich ganz nach der Beschaffenheit der Gewebe. Elastische Fasern und arterielle Gefässe, (welche viele elastische Fasern enthalten), Sehnen und Bänder und die elastischen Fasern des Lungengewebes, die festeren Bindegewebsmassen etc. widerstehen der Erweichung am längsten; die übrigen Weichtheile gehen dagegen eine schnellere Zersetzung ein.

§. 209. Bei allen Arten des Brandes lagert sich das Hämatin z. Th. in Form kleiner krystallinischer Körperchen (sog. Valentin's Brandkörperchen) in das Gewebe ab. Diese sind indess keineswegs dem Brande ausschliesslich eigen, sondern sie finden sich auch nach jedem allgemeinen Tode und bei allen Zersetzungsprozessen thierischer Theile. Ausserdem bilden sich bei diesen, wie beim feuchten Brande, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, welche Schönlein auch in den Fäcalmassen von Typhuskranken fand und deswegen Typhuskörperchen nannte. Da sie indess bei allen Fäulnisprozessen gebildet werden, könnte man sie besser Fäulniskrystalle nennen. Die Bildung dieser Salze beweist u. A. auch, dass der Fäulnisprozess ein alkalischer ist, denn überschüssige Säuren würden sie gelöst erhalten.

Ferner finden sich bei allen Zersetzungen feuchtbrandiger Theile, wie nach allgemeinem Tode, sehr elastische Nadeln von Fett,

Leucin und Tyrosin, welche sich in Form von Büscheln oder Bündeln (besenähnlich) zusammenlagern, und meistens auch rhombische Tafeln von Cholestearin.

Diese Veränderungen beweisen schon, dass zwischen dem Organismus und dem brandigen Theile immer noch ein gewisser Stoffwechsel stattfindet. Ausserdem ist dieses aber noch experimentell dadurch zu erweisen, dass innerlich gegebene Farbstoffe theilweise in den brandigen Theil hinein abgelagert werden und dass manche Arzneistoffe (z. B. Jod) durch diesen hindurch vom Organismus aufgenommen und im Harne wiedergefunden werden.

§. 210. Vollständig mumificirte Theile wirken lediglich wie fremde Körper in mechanischer Weise auf ihre nächste Nachbarschaft. Der trockne Brand ist daher hinsichts seiner Dignität für den ganzen Organismus im Allgemeinen günstiger zu beurtheilen, als der feuchte Brand. Durch diesen bilden sich immer flüssige Zersetzungsproducte, welche nicht allein durch Imbibition oder Diffusion die Nachbarschaft durchdringen, diese in denselben Prozess versetzen, und dadurch eine Ausdehnung, ein Fortkriechen des Brandes per contactam bedingen, sondern auch von den Lymph- und Blutgefässen resorbirt werden und dadurch eine allgemeine Vergiftung (Intoxicatio) und Zersetzung des Blutes (Septikaemia s. Septicaemia) herbeiführen können. Welcher Stoff bei diesen Vorgängen eigentlich vom Blute aufgenommen wird und ob derselbe chemisch oder als Ferment, oder als Contagium vivum wirkt, ist bis jetzt noch nicht ermittelt. Wahrscheinlich ist das sog. Leichengift, welches sich bei der Zersetzung ganzer Kadaver immer bildet, mit jenem Stoffe identisch, denn es hat ganz dieselbe inficirende Kraft auf andere Individuen, wenn es mit deren Säften in Berührung kommt. Seit alten Zeiten ist von der humoral-pathologischen Schule eine Fermentwirkung und in neuester Zeit die Fortpflanzung stäbchenförmiger Vibrionen (*Vibrio lineola*) als die Ursache aller Fäulnisprozesse angesehen worden. Diese sind indess wahrscheinlich die niedrigste Entwicklungsstufe von Schimmelpilzen, welche sich bei jeder Zersetzung eiweissartiger Substanzen, wie beim feuchten Brande, finden; doch ist es sehr fraglich, ob sie als Anreger oder Producte des Fäulnisprozesses anzusehen sind. Man findet sie nämlich auch von aussen eingedrungen an Stellen, an denen noch keine Fäulnis besteht, und wenn man sie mit Emul-

sionen aus Fett und Eiweiss vermengt, so tritt in den von einer feinen Fetthülle umgebenen kleinen Eiweisströpfchen die Fäulniss eher ein, als diese mit den Stäbchen in Berührung getreten sind. Wenn daher auch nicht zu läugnen ist, dass diese Stäbchen von aussen oder von einem brandigen Theile aus in die Blutbahn gelangen können, so ist doch nicht zu erweisen, dass sie die eigentlichen Vermittler der fauligen Intoxication sind und dass diese auf einer sog. vibrionären Dyskrasie beruht. Es ist vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass die m. o. w. flüssigen Umsetzungs-Producte den Fäulnissprozess auf chemische Weise fortpflanzen. Die Intensität ihrer Wirksamkeit erreicht in dem mittleren Stadio der Fäulniss ihren höchsten Grad.

§. 211. Der mit der feuchten Gangrän i. d. R. verbundene üble sog. Brand-Geruch (Fötör) wird durch Gase: Ammoniak, Schwefel-, Phosphor- und Kohlenwasserstoffgas, flüchtige Säuren, welche der Kohlenwasserstoffreihe angehören (z. B. Butter- und Baldriansäure) hervorgebracht. Diese Gase können im lebenden Organismus so massenhaft erzeugt werden, dass sie die Flüssigkeiten des Brandheerdes schaumig machen und sich entweder unter der Haut emphysematisch anhäufen (Gangraena emphysematosa s. Emphysema gangraenosum, z. B. bei Anthrax als sogen. rauschender Brand und bei der Rinderpest), oder dass sie sich in den grossen Körperhöhlen (Pneumothorax, Meteorismus) ansammeln.

§. 212. Die Trennung oder Ablösung oder Abstossung des brandigen Theiles von der lebend gebliebenen Nachbarschaft erfolgt durch Veränderungen, welche von beiden Seiten vor sich gehen. Der Sphacelus geht, wie bereits angegeben, an seiner eigenen äussersten Grenze zunächst in Gangraena humida über, wenn diese nicht schon von vorn herein überall bestand. Dann übt der trockene Sphacelus mechanisch, die Gangraena humida durch die Umsetzungsproducte chemisch, einen Reiz auf die Umgebung aus und durch die daraus hervorgehende reactive Reizung entsteht ein krankhaft gesteigerter Ernährungsprozess (d. i. Eutzündung) mit Neubildung, Zellenproliferation (oder Exmission ungefärbter Blut- resp. Lymphzellen²), wodurch die sog. Demarcationslinie gebildet wird, welche die Grenze zwischen dem Todten und dem Lebenden anzeigt. Aeussere Theile werden durch diesen Prozess abgestossen, innere eingekapselt, sequestrirt. Es

erfolgt also immer ein Substanzverlust und eine Restitutio ad integrum, nachdem die zerfallenen Massen entweder abgestossen oder resorbirt worden sind, kann nur stattfinden, wenn noch reproductionsfähiges Gewebe vorhanden ist; i. d. R. aber ist die Heilung eine relative durch Ersatz vermittelt eines Narbengewebes.

b. Der mittelbare Tod, Nekrobiosis s. Involutio.

§. 213. Mit Nekrobiose bezeichnet man denjenigen regressiven Lebensprozess, der zur Entartung (Alienatio) des Gewebes führt und dessen Endresultat das Absterben der Elemente mit Verlust ihrer Form ist. Der nekrobiotische Prozess wandelt die Elemente in formlose Gewebstrümmer (Detritus) um, denen jede Leistungsfähigkeit (Functio) abgeht. Der Detritus wird entweder im Momente der Entstehung resorbirt, oder er bleibt als Flüssigkeit liegen. Im ersteren Falle entsteht die numerische, nekrobiotische Atrophie, weil eine Regeneration der zu Grunde gegangenen höher organisirten Elemente nicht stattfindet, sondern höchstens Ersatz derselben durch Bindegewebe oder Epithel eintritt; im anderen Falle erfüllt der flüssige oder breiige Detritus die entstandenen Lücken oder Höhlen und dann stellt der Vorgang den Erweichungs-Prozess (Malacia) dar.

Die numerische Atrophie und die Malacie sind daher im Grunde Ausgänge eines und desselben Krankheitsprozesses, nämlich der Nekrobiose. Sie sind nur darin verschieden, dass im ersteren Falle die Resorption mit dem Zerfalle gleichen Schritt hält, während im letzteren Falle der Zerfallsprozess überwiegt. Diese Verschiedenheit der Endresultate des nekrobiotischen Prozesses wird zum Theil durch die Schnelligkeit (Acuität) und den Umfang des Zerfalls zum Theil durch den Bau, den Blut- und Lymph-Gefässreichthum des betr. Organes bedingt.

Die angehäuften Detritusmassen können indess später noch wieder resorbirt werden, so dass ein Organ oder Theil aus dem Zustande der Malacie noch wieder in den der numerischen Atrophie übergehen kann.

Folgende nekrobiotische Prozesse können zu den genannten beiden Endresultaten führen:

α. Die fettige Metamorphose. Das Fettgewebe ist der normale Ablagerungsort für das Fett; dieses hat deswegen auf die Fortexistenz jenes keinen nachtheiligen Einfluss. Andere

Gewebe nehmen ihrer physiologischen Bestimmung gemäss vorübergehend von aussen, d. h. von der Aussenwelt oder von anderen Körpertheilen her, Fett in ihre Zellen auf (z. B. die Darmzotten und die Leberzellen nach dem Genusse fetthaltiger Nahrungsmittel), ohne dadurch in ihrer Function gestört oder in ihrer Existenz gefährdet zu werden, und sind unter gewöhnlichen Umständen im Stande, durch Abgabe dieses Fettes sich wieder vollständig zu restituiren.

Bei der fettigen Metamorphose findet aber eine Umwandlung der zelligen Elemente in Fett Statt und ihre Leistungsfähigkeit, selbst ihre Form und Existenz wird dadurch beeinträchtigt. Die Elemente befinden sich in einem rückschreitenden Lebensprozesse (Nekrobiose). Ein physiologisches Analogon zu diesem Vorgange findet sich in der Umwandlung der Epithelzellen in den Milchkanälen in Milchfett (Butter) und der Epithelzellen der Talgdrüsen in Hautschmier, oder event. in der fettigen Metamorphose der ausgewanderten Lymphzellen in den genannten drüsigen Organen.

§. 215. Dieser nekrobiotische Prozess beginnt an den kleinen eiweissartigen Körperchen des Protoplasma, an deren Stelle kleine, runde, glänzende Fetttropfchen mit dunklem Contour entstehen, welche sich allmählig vermehren und vergrössern und das Protoplasma trüben. Die Membran, sowie der Kern und dessen nächste Umgebung, bleiben in der ersten Zeit durchsichtig und frei von Fett. Erst später wird die Membran und der Kern in denselben Prozess hineingezogen. So lange die Membran noch erhalten ist, heisst die Zelle eine Körnchenzelle; ist aber die Membran und der Kern mit fettig metamorphosirt, so wird sie Körnchenkugel genannt (Gluge's Entzündungskugel), dessen physiologisches Analogon die Colostrumkörper der Milch bilden. Die Körnchen - Kugel ist also eigentlich keine Zelle mehr, sondern nur ein todttes Häufchen von Fetttropfen aus einer Zelle hervorgegangen, deren äussere Form noch einigermaassen erhalten ist.

Niemals wird die intercelluläre Substanz, selbst nicht des interstitiellen Bindegewebes, von der Fett - Metamorphose mit ergriffen, sondern jene erweicht und zerfliesst einfach nur (Malacia).

Bei der Fett-Metamorphose der Zellen hängt es nur von zufälligen äusseren Bedingungen ab, ob auch die Form der Zellen zerstört wird, oder ob sie sich längere Zeit erhält. Im ersteren

Falle entsteht eine homogene, trübe oder milchähnliche Flüssigkeit, welche aus Wasser, eiweissartigen Substanzen, Fetttröpfchen und Salzen besteht. Wegen der makroskopischen Aehnlichkeit dieser Zerfallsmassen mit der Milch, und da bei dergleichen Prozessen i. d. R. Fieber besteht und die Milchsecretion schnell nachlässt oder ganz sistirt, so sind diese fettigen Detritusmassen irrtümlich für Milch-Metastasen gehalten worden.

Die Fettmassen verbleiben nun entweder längere Zeit an einem Orte und dann scheiden sich allmählig Cholestearin-Kry-
stalle aus denselben ab, oder sie werden allmählig resorbirt und an ihrer Stelle häuft sich Serum an, es entsteht eine Cyste; oder endlich es tritt, besonders in der Nähe der Oberfläche, mit dem Umsichgreifen der Fett-Metamorphose Durchbruch nach aussen und Verschwärung ein (äussere Haut, Gelenkknorpel), wodurch ein nekrobiotisches Geschwür oder eine fettige Usur entsteht.

Die fettige Metamorphose kann an allen Zellen, mit Ausnahme der rothen Blutkügelchen, der Ganglienzellen und der intercentralen Nervenfasern der Central-Organen, wohl aber an den peripherischen Nervenfasern eintreten. Ebenso können das Nervenmark (Myelin), leichter noch die Kittsubstanz (Neuroglia) und die Wandungen der Gefässe des Gehirns der fettigen Metamorphose anheimfallen (gelbe Gehirnerweichung, Encephalomalacia flava). Sonst kommt die fettige Metamorphose an allen Arten von Geweben vor: Muskeln, Knochen, Drüsen, Epithelien, Bindegewebe, Gefässe etc.

§. 216. Besonderes Interesse bietet die einfach fettige und die sog. atheromatöse Metamorphose der Gefässe dar (von athera der Brei, atheroma die Breigeschwulst).

Die erstere kommt zuweilen an den Muskelzellen der Ringfaserhaut der Arterien, am häufigsten jedoch an der Intima derselben und der Venen, und zwar an der innersten Schichte dieser Haut vor. Die durch die fettige Metamorphose degenerirten Bindegewebszellen der Intima behalten ihre normale eckige, sternförmige oder langgestreckte Form bei und in ihnen, besonders in ihren Fortsätzen, erscheinen Fettkörnchen perlschnurartig aneinander gereiht. Makroskopisch erscheinen derartige Stellen an der inneren Gefässfläche trübe, gelblich weiss. Später erweicht auch die Intercellularsubstanz, es tritt Zerfall ein und der Blutstrom reisst

den fettigen Detritus in kleinen Partikelchen mit sich fort und es bleibt eine Fläche von sammtartigem Aussehen zurück. Nimmt dieser Prozess, namentlich in der Ringfaserhaut, an Umfang zu, so kann er zu Ausbuchtungen, zur Bildung von Aneurysmen führen und zu gefährlichen Blutungen prädisponiren. Zu entfernten Embolien geben die fortgerissenen Detritusmassen keine Veranlassung, weil sie so dünnflüssig sind, dass sie die feinsten Capillaren ohne Störung der Circulation passiren können. Auch üben sie eine infectiöse Wirkung auf das Blut nicht aus, sondern sie werden ohne einen Nachtheil für den Organismus herbeizuführen, beseitigt.

§. 217. Bei dem sog. atheromatösen Prozesse findet die fettige Metamorphose dagegen in den tiefsten Schichten der Intima der Arterien Statt. Jene bildet sich indess nicht direct als solche aus, sondern erst nachdem durch eine Irritation Schwellung und Wucherung der Bindegewebszellen herbeigeführt worden, welche demnächst in die fettige Metamorphose übergehen. Der Prozess ist also anfangs ein activer, eine Endoarteriitis atheromatosa, später ein regressiver, nekrobiotischer. Schreitet dieser Prozess bis zur innersten, dem Lumen des Gefässes zugewendeten Schichte der Intima vor, so kann diese zerreißen und der aus zahlreichen Fettkügelchen, Gewebstrümmern und Cholestearin - Krystallen bestehende Detritus in die Blutbahn gelangen und zu Embolien in dem peripherischen Gebiete des betreffenden Gefässes Veranlassung geben.

An dem Orte der fettigen Usur selbst kann dagegen ein Thrombus sich bilden, indem die entstandene Höhle mit Blut gefüllt wird oder sich Fibrin an die rauhe Stelle anlagert. Im ersteren Falle kann das Bluteoagulum sich in Pigment umwandeln und als solches ohne weiteren Nachtheil für den Organismus persistiren; oder das Gerinnsel kann in beiden Fällen in das Lumen des Gefässes hineinragen, durch Apposition sich vergrössern und schliesslich einen so grossen Thrombus bilden, dass eine Verstopfung (Obturation) des Gefässes die Folge davon ist. In anderen Fällen werden durch das vorbeiströmende Blut von dem wandständigen Thrombus Stücke losgerissen und in die Seitenäste der Arterie eingekellt (cf. Thrombose und Embolie §. 273 u. 283).

§. 218. Sowohl die einfach fettige wie die atheromatöse Metamorphose kommen auch nicht selten am Endocardium und

an den Herzklappen vor (*Endocarditis atheromatosa*) und haben hier nicht nur dieselben entfernten Folgen, wie in den Arterien, sondern werden auch Veranlassung zu aneurysmatischen Ausbuchtungen und Insufficienz der Herzklappen, selbst zur vollständigen Zerreiſung oder Durchbohrung derselben, so dass sie ein Loch bekommen (*cordiale Dämpfungigkeit, Asthma cordiale*).

§. 219. β . Die einfache Schmelzung, *Malacia*. Diese ist ebenfalls ein nekrobiotischer Prozess, durch welchen die Elemente in einer vorhandenen Flüssigkeiten aufweichen, ihre Form einbüſsen, zerfließen und flüssigen Detritus bilden. Dabei werden aber keine Fäulnis-Producte gebildet, weswegen dieser Prozess früher auch geruchloser Brand (*Gangraena sine odore*), genannt wurde.

Diese Erweichungs - Prozesse kommen in folgenden Formen vor:

1) Die *Macerations-Erweichung* ist stets eine post-mortale (Kadaver-) Erscheinung und beginnt zunächst mit der *Intercellularsubstanz*, ergreift dann auch die *Formelemente* und verwandelt das ganze Gewebe in flüssigen Detritus. Diese Vorgänge können indess auch an einzelnen abgestorbenen Theilen des noch lebenden Organismus eintreten, z. B. die weisse *Gehirnerweichung* (*Encephalomalacia alba*) bei Gehirn-Oedem und *Gehirnhöhlenwassersucht*, bei welcher die *Gehirnsubstanz* durch *Wasser-Imbibition* weich wird, feucht (*ödematös*) erscheint und die *intercentralen Nervenfasern* des Gehirns auseinanderweichen, so dass sie unter dem Mikroskope sichtbar werden. Dass es im Gehirn zur vollständigen Verflüssigung der Elemente komme, so dass sich an ihrer Stelle eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle findet, ist bis jetzt bei Thieren noch nicht beobachtet. Erscheinungen, welche dahin gedeutet worden, dürften wohl ganz postmortaler Natur, insbesondere Folge des Wasserzusatzes zu den mikroskopischen Präparaten, gewesen sein. Eine ähnliche Erscheinung tritt nicht selten bei heftigen Durchfällen an den *Follikeln* des Darmkanals ein, indem diese, vielleicht auch erst nach dem allgemeinen Tode, jedenfalls aber erst, nachdem sie selbst abgestorben, in der vorhandenen Feuchtigkeit und nach eingetretenem *Epithelverlust* anschwellen, erweichen, zerfallen, sich

auflösen und Löcher resp. Kanäle hinterlassen (Cholera, Ruhr, Rinderpest).

§. 220. 2) Erweichung mittelst Magenflüssigkeit. Früher glaubte man, dass der Magensaft, z. B. in Folge einer mangelhaften Sättigung (Tetanus) eine solche Schärfe annehmen könne, dass er eine verdauende oder chemisch-ätzende Wirkung auf die innere Magenfläche ausübe, so dass das Epithel, die Schleimhaut, selbst die Muskelhaut des Magens stellenweise aufgelöst werde. Jetzt hat man aber festgestellt, dass die Einwirkung des sauren Magensaftes unter allen Umständen durch die Wirkung des alkalischen Blutes, so lange dieses noch circulirt, inhibirt wird, so dass bei lebenden Individuen eine derartige chemische Einwirkung des Magensaftes auf die innere Magenwand gar nicht stattfinden kann, wenn nicht ein Theil derselben ausser Circulation gesetzt worden ist. Dieses kann indess vorkommen, z. B. bei Blutextravasaten in den Magenhäuten, bei Embolien in den Magenarterien etc., wobei der isolirte Theil der Magenwand allerdings verdaut werden kann und sich schon bei Lebzeiten das sog. runde oder acute Magengeschwür bildet.

Eine allgemeine Magenerweichung, (Gastromalacia) d. h. eine solche, welche die ganze Magenschleimhaut betrifft und selbst mit seröser Infiltration der Muskelhaut verbunden sein kann, tritt immer erst post mortem ein und zwar durch die Umsetzungs-Producte der Nahrungsmittel (Essigs., Butters., Milchsäure etc.), welche sich besonders schnell in Folge eines fermentativen Processes und nach acutem oder chronischem Magenkatarrh aus Amylum- und Milch-haltigen Nahrungsmitteln bilden.

Je nachdem diese Magenerweichung mit Hyperämie einhergeht, (z. B. nach acutem Magenkatarrh) oder nicht, unterscheidet man die braune und die weisse oder gallertige Magenerweichung (sog. weisse Ruhr der Säuglinge, Kälber, Schweine und Hunde).

Anm. Die Erweichung und Auflösung kleinerer oder grösserer Flächen des Epithels der Magenschleimhaut, welche man in Kadavern an Starrkrampf gestorbener Pferde fast regelmässig findet, soll aus diesem Grunde auch immer nur eine postmortale Erscheinung sein. Ich habe die defecten Stellen indess bei Sectionen gefunden, die kaum eine Stunde nach dem Tode gemacht wurden, während sie bei später ge-

machten Sectionen zuweilen vermisst wurden. Es scheint hierbei ohne Einfluss zu sein, ob der Magen mehr oder weniger leer ist; ganz frei von Nahrungsmitteln habe ich ihn nie gefunden.

Gelangen die erwähnten Zersetzungsproducte der Ingesta in den Darmkanal und bleiben sie längere Zeit an einer Stelle liegen, so kann auch hier eine Darmerweichung (*Enteromalacia*), und wenn die Stoffe durch Erbrechen in den Schlund und die Luftröhre gelangen, eine Schlunderweichung und eine Lungenerweichung eintreten.

§. 221. 3) Die Erweichung und Verflüssigung, *Colliquatio*, einzelner Organtheile in Folge eines nekrobiotischen Processes, wobei in lebenden Organismen, wahrscheinlich ohne Hinzutritt einer Flüssigkeit und lediglich durch Umsetzung der chemischen Bestandtheile, die Formelemente mit ihrer Intercellularsubstanz verflüssigen und dann resorbirt werden (*Malacia insensibilis*), kommt selten an ursprünglich normalen Geweben, häufiger aber an pathologischen Neubildungen und Producten vor. Auf diese Weise zerfliessen und verschwinden einzelne Theile von Knorpeln und Knochen, käsige Massen, Thromben, Bindegewebswucherungen etc. durch eigene chemische Umsetzungen, indem sie dann resorbirt werden. An anderen ursprünglich normalen Weichtheilen hat man diesen nekrobiotischen Prozess noch nicht beobachtet.

Unter den Knorpeln sind es besonders die Gelenkknorpel, welche dieser Erweichung und Schmelzung i. d. R. stellenweise, selten in grösserer Ausdehnung, in einer ganz schmerzlosen Weise (daher: *Colliquatio insensibilis*) anheimfallen. An solchen Stellen löst sich die Knorpelsubstanz in eine schleimähnliche, zähe, viel Eiweiss (Natron-Albuminat), und als Zerfließungsproduct der Intercellularsubstanz etwas Mucin haltige Flüssigkeit auf, in welcher noch einzelne kleine Knorpelstückchen, oder, wenn letztere fettig degenerirt sind, Fettkörnchen - Kugeln und Fetttropfchen schwimmen. Geht dieser Prozess an der Oberfläche der Gelenkknorpel vor sich, so wird diese Flüssigkeit in die Höhle des Gelenkes ergossen, ohne die Synovia in bemerkbarer Weise zu vermehren und ohne auf die Synovialkapsel und die übrige Gelenkfläche einen nachtheiligen Einfluss auszuüben.

Wenn der Erweichungs-Prozess in die Tiefe fortschreitet, so

tritt zuletzt der Knochen frei zu Tage, so dass die Stelle ähnlich einem corrosiven Defect, wie durch Kali causticum veranlasst, oder wie abgerieben erscheint (Gurlt). Geht der Prozess dagegen nur unter der Oberfläche des Knorpels vor sich, so dass keine Entleerung der Flüssigkeit in die Gelenkhöhle eintreten kann, so bleibt sie in dem entstandenen Hohlraume des Knorpels eingeschlossen (cystische Degeneration). Diese Höhle hat keine eigene Membran, sondern wird unmittelbar von der oft unregelmässige Ausbuchtungen und Vorsprünge bildenden Knorpelsubstanz umschlossen (Nasensecheidewand bei Pferden).

§. 222. An den Knochen verursacht diese nekrobiotische Malacie das peripherische Schwinden sämtlicher Knochen im höheren Alter und ist wohl zu unterscheiden von der pathologischen Osteomalacie, welche i. d. R. nur im jugendlichen Alter am ganzen Knochengerst, aber in allen Lebensaltern local vorkommt. Die im höheren Alter regelmässig eintretende allmähliche Erweichung und Resorption der Peripherie der Knochensubstanz ist eigentlich ein physiologischer nekrobiotischer Prozess. Die seit alten Zeiten so genannte Knochenbrüchigkeit beruht dagegen auf einer progressiven Umwandlung der Knochenkörper in Markzellen in Folge eines irritativen Prozesses, wobei diese sich nach dem Aufhören der Ursache noch wieder in Knochenkörperchen zurückbilden können. Oft persistiren sie als Markzellen das ganze Leben hindurch, in sehr seltenen Fällen gehen sie eine fettige Degeneration ein und werden resorbirt.

§. 223. 4) Die Colloidmetamorphose, colloide Erweichung besteht in einer Umwandlung der Zellen in eine leimartige Masse, welche ihrer chemischen Zusammensetzung nach theils eiweissartig, theils Schleim- (Mucin-) haltig, theils unbekannter Natur ist. Die Masse ist der Consistenz nach dem rohen Hühnereiweiss sehr ähnlich, nicht dem Fibrin, denn sie bildet beim Ausscheiden keine Fibrillen. Diese Substanz entsteht durch Umwandlung des Protoplasma der Zellen unter allmählicher Zerstörung (Auflösung?) der Membran und des Kerns, so dass die ganze Zelle zu Grunde geht. Zuweilen ist die Masse auch derber, wie fester Speck, körnig (Colloid-Körper) und leicht brüchig und enthält dann viel modificirten Eiweissstoff (Natronalbuminat). Die colloide Erweichung kommt am häufigsten in den Schilddrü-

sen (nach Virchow nur eine Entartung des Inhalts der Follikel) und in den quergestreiften Muskeln vor (Starrkrampf).

§. 224. 5) Aehnlich ist die Schleimmetamorphose, welche besonders an der Grundsubstanz der Knorpel, der Knochen und des Bindegewebes vorkommt und in einer Umwandlung des Collagen und Chondrigen in Schleimstoff (Mucin) besteht. Letzterer unterscheidet sich dadurch von den Albuminaten, dass er keinen Schwefel enthält.

Mucin wird durch Säuren bei jeder Temperatur gefällt; Käsestoff (Kali-Albuminat) zwar auch, dieser wird aber körnig gefällt, jenes fadenziehend. Ebenso verhält sich Natronalbuminat. Colloidmassen werden aber körnig gefällt, sind also nicht Mucin haltig (cf. §. 420. Myxomata).

c. Verhärtung, Verdichtung. Induratio.

§. 225. Hierher gehört jeder degenerative Prozess, welcher mit Verdichtung des Gewebes und verminderter, fast aufgehobener Leistungsfähigkeit der Organe einhergeht. Die dabei zuweilen stattfindende Zunahme des Volumen (Verdickung) ist keine wahre Hypertrophie (cf. §. 198.), sondern eine Paratrophie, eine Entartung (Degeneratio), weil sie mit Hinzufügung nicht leistungsfähiger Stoffe und mit Functionsstörung verbunden ist, die nur durch Entfernung der fremdartigen Massen und Restitution der geschwundenen Elemente wieder beseitigt werden kann.

Hierher gehören:

§. 226. 1) Die Verkreidung, Cretificatio und die Verkalkung, Petrificatio.

Diese Vorgänge gehören zu den grössten degenerativen Prozessen und bestehen in einer Ablagerung von Kalksalzen in die Gewebe, ohne diese zu ertöden, doch stören sie erheblich deren Ernährung und Function. Die Verknöcherung, Ossificatio, ist dagegen ein activer formativer Process, welcher nur nach Transformation des ursprünglichen Gewebes in Knochengewebe oder nach Neubildung des letzteren zu Stande kommen kann. Nach Anwendung von Säuren wird bei der Verkalkung das ursprüngliche Gewebe wieder hergestellt. Bei der Verknöcherung bleibt leimgebendes Knochengewebe zurück.

Die Ablagerung der Kalksalze kann sowohl in die Inter-cellular - Substanz (Calcificatio), wie in die Zellen selbst

stattfinden (Petrificatio). Im letzteren Falle sind also die Elemente ganz von den Kalksalzen durchdrungen, aber sie, wie das betreffende Organ, sind in ihrer Form erhalten, versteinert.

Sind dagegen nur an die Oberfläche des Organes Kalksalze abgelagert, so bezeichnet man diesen Zustand als eine Incrustation. Beide Zustände können indess auch combinirt vorkommen, indem ein bereits petrificirter Theil durch fortschreitende Apposition von Kalksalzen nachträglich noch incrustirt, so dass sein Volumen noch vergrößert wird.

Jede Verkalkung geschieht durch Ab- oder Anlagerung kleinster Kalkkörnchen (Granula), welche nach und nach mit einander verschmelzen ganz in derselben Weise, wie bei den geologischen Versteinerungen.

§. 227. Die Zellen aller Organe des menschlichen und thierischen Körpers, mit Ausnahme der rothen Blutkügelchen, können verkalken. Am häufigsten verkalken die glatten Muskelfasern (Magen- und Darmkanal), die Intima der Arterien, die Krystalllinse (grauer Staar), Epithelien und Ganglienzellen, Dura mater, Peritonäum und Gekröse, Lungen und Leber, Haut, quergestreifte Muskeln (Herz), Sehnen, Bänder, Schleimhäute, Knorpel, selbst Nerven.

Im Bindegewebe sieht die Verkalkung makroskopisch wie mikroskopisch der Verknöcherung sehr ähnlich, weil die Ablagerung der Kalksalze nur in die Intercellularsubstanz stattfindet und die frei gebliebenen Bindegewebszellen den Knochenkörperchen sehr ähnlich sind und deren strahlenförmigen Ausläufer mit einander in Verbindung bleiben. Verkalktes Bindegewebe ist indess weniger elastisch, härter, derber, dichter, als wahres Knochengewebe, hat eine gelblich braune Farbe und das Ansehen eines Kiesels.

Ferner können alle Neubildungen und pathologischen Producte verkalken, z. B. Fibroide (am Uterus, Calculi uteri cf. §. 509.), Sarkome, Carcinome, Tuberkeln, Rotzknoten, Lipome, Trichinen mit ihren Kapseln, Echinococcen, Finnen etc., ferner: Blutextravasate, Thromben (Venensteine, Phlebolithen cf. §. 279.), Exsudate, Pseudoligamente etc. Die abgelagerten Salze sind dieselben, wie die Knochensalze: phosphors, und kohlens. Kalk und etwas kohlens. Magnesia.

§. 228. Die Ursache der Verkalkung ist z. Th. in der Beschaffenheit der Organe, in geringem Stoffwechsel und in Stö-

rungen der Circulation, z. Th. in einem erhöhten Kalkgehalt des Blutes begründet. Dieses nimmt den Kalk entweder von aussen, besonders mit reichlich doppelt kohlens. Kalk enthaltendem Wasser auf, oder aus dem eigenen Knochengerüste. Letzteres geschieht bei Umwandlung des Knochengewebes in Marksubstanz (Knochenbrüchigkeit) und bei dem Knochenkrebs; auch im hohen Alter, indem die Knochensalze ins Blut zurücktreten und nicht hinreichend durch Nieren, Leber, Euter und Speicheldrüsen ausgeschieden werden. In Folge eines derartigen Vorganges entsteht z. B. bei alten Menschen und Thieren der graue Staar ohne vorhergegangene Entzündung durch directe Ablagerung von Kalksalzen in die Linse und deren Kapsel. Auch in den Bellinischen Röhren der Nieren bilden sich bei sehr reichlichem Kalkgehalte des Harnes Kalkinfarkte, in der Harnblase Sedimente und Incrustationen (nicht die eigentlichen Harnsteine cf. §. 371.) und im entleerten Harne kalkhaltige Niederschläge. Weil jene Verkalkungen sich in Folge der nicht genügenden Excretion der aus dem Knochengerüste resorbirten Kalksalze bilden, so kann man sie als eine Art von Metastase ansehen.

Verkalkungen der Lungen betreffen nur deren elastisches und Binde-Gewebe, sowie die Wandungen der Bronchen, niemals die Lumina der Alveolen und Bronchen selbst. Solche Lungen fallen nicht zusammen, erscheinen wie mit vesiculärem Emphysem behaftet und auf dem Durchschnitt wie Badeschwamm.

§. 229. 2) Färbung, Pigmentirung, Chromatosis.

Dieselbe kann entstehen erstens durch Neubildung von Pigmentgewebe und gehört dann zu den Neoplasien, zweitens durch Bildung von Pigment durch die eigene Thätigkeit der Zellen, drittens durch Eindringen von Pigment von aussen oder von anderen Körpertheilen aus. Die erstere ist ein formativer, die beiden anderen sind nutritive Prozesse. Die von aussen in den Körper gelangten Farbstoffe lagern sich je nach der Saftströmung oder nach der Prädilection gewisser Gewebe an bestimmten Stellen ab (z. B. Argent. nitric. in der Niere und in der äusseren Haut, der Farbstoff der Färberröthe, Rubia tinctorum, in ossificirenden Geweben, Kohlenstaub in den Lungen und Bronchialdrüsen, Pseudo-Melanosen, Anthrakose, tätowirende Farbstoffe in den nächsten Lymphdrüsen etc.). Alle Pigmentirungen, welche von anderen Körpertheilen ausgehen, entstehen wahrscheinlich immer in Folge

eines nekrobiotischen Processes des Blutes mit Umwandlung des Hämatin in Hämatoidin, sind also hämatische Pigmente; doch ist der dabei stattfindende chemische Prozess noch unbekannt. Dieser Farbstoff (Hämatoidin) ist viel resistenter, als das Hämatin und geht von roth in schwarzbraun (Melanomata) oder in hellbraun und gelb über (Contusionen), bildet überhaupt die verschiedensten Zwischenstufen zwischen den erwähnten Farben. Dieser Uebergang kann in wenigen Tagen stattfinden (z. B. an Blutextravasaten), und beginnt sofort während der Diffusion des Liquor sanguinis in das benachbarte Gewebe und nachdem in Folge der Zersetzung der Blutbläschen der Farbstoff an den Liquor abgegeben worden ist. Die zurückgebliebenen, jetzt farblosen Blutbläschen werden deutlicher contourirt, in ihrem Inneren bilden sich kleine, dunkle, glänzende Fettkörnchen, dieselben werden frei und verschwinden schliesslich durch Resorption. Der röthlich gefärbte Liquor durchdringt die benachbarten Zellen, färbt deren Protoplasma, nicht deren Membran, sowie die Intercellularsubstanz röthlich und wird dann entweder auch resorbirt, oder — bei grösseren Massen und das ist Regel — das Hämatin wandelt sich in Hämatoidin um und bleibt für das ganze Leben liegen. Ist es sehr diffundirt, so erzeugt es eine gelbe Farbe, i. d. R. aber bildet es feine rothe Körner, oder krystallinische rhombische Säulen und färbt dann die betreffenden Theile intensiver roth, braun oder fast schwarz. Dieser Farbstoff ist chemisch identisch mit dem Gallenfarbstoff, dem Bilifulvin (Berzelius), jetzt Bilirubin genannt; er löst sich in Chloroform und zeigt dieselbe Reaction auf salpetrige Salpetersäure. Die Umwandlung des Hämatin in Hämatoidin ist also eine pathologische Gallenfarbstoffbildung (Heterotopie). Durch die Fäulniss derartig pigmentirter Stellen wird der m. o. w. rothe Farbstoff in Folge der Bildung von Schwefeleisen schwarzgrau, schieferig oder russig (die sog. Aalhaut bei der Rinderpest und bei anderen blutigen Darmkatarrhen, Kalomel-Vergiftung?).

§. 230. Die schwarzgraue Färbung der Lungen und Bronchialdrüsen (Anthrakosis) bei Menschen und Thieren (besonders bei Hunden) entsteht durch Aufnahme färbender Stoffe (Staub etc.) von aussen durch die Luftwege. Die Bildung der oft zahlreichen und ziemlich grossen schwarzen Flecken (Melanomata) im subserösen und submucösen Bindegewebe des Darmkanals der

Pferde geschieht wahrscheinlich ebenfalls nicht durch ein aus Hämatin hervorgegangenes Pigment, sondern auf eine bisher noch unbekannte Weise. Sie scheinen die Existenz und Function des Gewebes in keiner Weise zu beeinträchtigen.

§. 231. 3) Die amyloide Metamorphose ist ebenfalls ein degenerativer Prozess, welcher nicht zum Untergange des Organes, sondern nur zur Verdichtung und Verhärtung führt und wegen des Aussehens die speckige oder wächsene Degeneration genannt wird. Die ursprünglichen Elemente gehen dabei zu Grunde und an ihrer Stelle tritt eine solide resistente Masse auf, welche zwar zuweilen denselben Zellenbau besitzt, aber functionsunfähig ist. Sowohl einzelne Zellen, wie ganze Organe können schnell oder langsam in diese Veränderung übergeführt werden.

Der Prozess geht i. d. R. von der Media der kleinen Arterien aus, welche zuerst stellen-, dann strichweise und zuletzt ganz davon ergriffen und in eine starre Röhre verwandelt werden. Dann verbreitet sich der Prozess m. ö. w. über alle Capillaren eines Theiles, welche verdicken, das Gewebe durch Druck und Blutarmuth zum Schwinden bringen, ohne dass das Volumen des Organes oder Theiles wesentlich dadurch verändert wird. Das Organewebe kann auf diese Weise schliesslich ganz schwinden und sich an dessen Stelle die starre, amyloide Masse, lediglich aus verdickten Gefässwandungen bestehend, befinden; oder es kann auch das Parenchym der Organe selbst in diese Masse verwandelt werden (Amyloid). Die chemische Zusammensetzung des Amyloid ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Es besteht aus einer stickstoffhaltigen, eiweissartigen Substanz, ist also nicht durch eine Art vegetabilischen Processes entstanden, obschon sie mit dem pflanzlichem Amylum in chemischer Hinsicht einige Aehnlichkeit und deshalb den Namen erhalten hat. Ihr Verhalten zu gewissen chemischen Reagentien bietet ein sicheres Kriterium.

Durch Jod wird nämlich diese Substanz roth, weinroth, violett gefärbt, während alle anderen thierischen Stoffe, mit Ausnahme des Blutes, durch Jod gelb gefärbt werden. Man muss daher den auf amyloide Degeneration zu untersuchenden Theil vorher durch Auswaschen vollständig vom Blute befreien. Die erwähnte Farbenreaction zeigt sich bei ausgedehnter amyloider Degeneration schon makroskopisch; bei Veränderung kleinerer Theile oder einzelner Zellen muss man indess das Mikroskop zu

Hilfe nehmen. Etwas concentrirte Schwefelsäure hinzugesetzt verwandelt die durch Jod erzeugte rothe Farbe allmählig in eine schöne blaue, während durch Zusatz einer grösseren Menge Schwefelsäure wieder Entfärbung erzeugt wird. Die Cellulose der Pflanzen wird dagegen durch Jod nicht, aber durch ferneren Zusatz von Schwefelsäure blau gefärbt. Cholestearin wird ebenfalls durch Jod nicht gefärbt, wird aber durch Schwefelsäurezusatz indigblau, später gelblichbraun und bildet zuletzt einen bräunlichen Tropfen. Cholestearin mit Schwefelsäure behandelt giebt schöne Farbenveränderungen, das Amyloid aber bleibt unverändert. Pflanzliches Amylum, Stärkemehl, wird dagegen durch Jod sofort intensiv blau gefärbt, ist dem Amyloid hinsichts dieser Farbenreaction also am ähnlichsten.

Wegen des bedeutenden specifischen Gewichtes des Amyloid nimmt das absolute Gewicht der amyloid degenerirten Organe ohne Vermehrung des Volumen erheblich zu.

§. 232. Da die amyloide Degeneration i. d. R. in mehreren Organen, besonders am Dündarm, Rectum, den Nieren, der Leber, dem Herzen, den Lungen (aber nicht in Knochen, Gehirn und Nerven) gleichzeitig aufzutreten pflegt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie auf einer eigenthümlichen constitutionellen Dyskrasie beruht, obwohl die amyloide Substanz bis jetzt noch nicht im Blute nachgewiesen worden ist. Wahrscheinlich wird ein Bestandtheil des Blutes in die Zellen der Gefässwände abgelagert, welcher sich erst später amyloid verändert. Jedoch ist die Dyskrasie wahrscheinlich nicht primärer Natur, sondern ein deuteropathisches Phänomen, da es besonders nach erheblichen mit Ernährungsstörungen verbundenen Organkrankheiten und als Nachkrankheit constitutioneller Krankheiten (Syphilis, Rotz?) auftritt.

Eine Resorption der amyloiden Substanz findet wahrscheinlich nicht Statt; sondern sie versetzt den betreffenden Theil, resp. die Zellen, bleibend in einen functionsunfähigen, fast todten Zustand.

§. 233. 4) Die Amyloidkörper, Corpora amylacea. Diese sind rundliche, eine concentrische Schichtung zeigende, mit den Stärkeugeln aus dem Pflanzenreiche mikroskopisch und chemisch eine überraschende Aehnlichkeit zeigende Körper, welche in der Grösse sehr differiren, höchstens aber bis hanfkorngross werden und in den Alveolen der Lungen, in den Kanälen der Prostata, in der Kittsubstanz (Neuroglia) des Gehirns der Menschen

gefunden worden sind. In der Regel bestehen sie nicht aus reinem Amylum, sondern sind mit einer Proteinsubstanz vermischt, so dass sie auf Jod selten mit rein blauer Farbe reagiren, vielmehr mit einer m. o. w. grünlichen, welche durch die Vermischung der gelben Reaction der stickstoffhaltigen Theile mit der blauen Farbe der Stärkereaction entsteht.

Die Amyloidkörper bilden sich nach Art der Concretionen als Niederschläge nach dem Zerfalle und der Auflösung der Elemente (Epithelien?). Sie haben gewöhnlich einen Kern, welcher ausruenten, d. h. Blutfarbstoff enthaltenden Massen, besteht. In einem gewissen Grade bilden sie sich an den genannten Orten in Folge des Marasmus senilis regelmässig und sind dann kaum als pathologische Bildung anzusehen, wenn man nicht schon das Alter an sich als eine Krankheit gelten lassen will. Sonst kommen sie in früheren Lebensjahren bei atrophischen Zuständen, z. B. im Opticus bei dem schwarzen Staar (Amaurosis), im Rückenmarke bei der Rückenmarks - Schwindsucht, Tabes dorsalis (Traberkrankheit?) vor. Der Sehnerv, resp. das Rückenmark sehen dann graustreifig aus und die Corpora amylacea finden sich in verschiedener Grösse unregelmässig zerstreut in ihnen vor. Wahrscheinlich sind sie nicht Ursache der pathologischen Störungen, sondern entwickeln sich erst während des Fortschreitens eines noch nicht näher bekannten nekrobiotischen Processes.

Ad 2. Nutritionstörungen, welche nicht zur Vernichtung führen.

§. 234. a. Die einfache Atrophie, der Schwund ist eine erworbene Volumsabnahme (nicht Bildungshemmung) ohne Verminderung der Zahl der Zellen. Sie ist stets eine Verschlechterung (Deterioratio) des Gewebes und wird auch einfach als Abmagerung (Macies) bezeichnet und wurde früher gemeinhin Schwindsucht (Phthisis) genannt. Sie unterscheidet sich von der nekrobiotischen Atrophie dadurch, dass bei dieser die Zahl der Zellen in Folge des Unterganges eines Theiles derselben abnimmt, während bei der einfachen Atrophie nur die Grösse der Zellen in Folge einer mangelhaften Ernährung vermindert wird, ohne dass sie zu Grunde gehen. Sie können durch eine bessere Ernährung noch wieder restituir werden. Häufig bildet indess diese Atrophie den Schluss der verschiedenen nekrobiotischen Pro-

zesse, weil auch die in ihrer Existenz erhaltenen Zellen mangelhaft ernährt werden.

§. 235. Das Nervensystem widersteht der Macies am längsten und wenn eingetreten, führt sie zu der wegen des veränderten äusseren Ansehens solcher Theile so genannten grauen Degeneration (Tabes dorsalis). Auch die drüsigen Organe des Hinterleibes (Leber, Milz, Lymphdrüsen) werden i. d. R. erst spät in den Prozess hineingezogen. Leichter tritt der Prozess im Blute (Anaemie) und am leichtesten im Fettgewebe auf.

Anm.: Ob eine Verminderung des Liquor sanguinis mit Verkleinerung der Blutzellen ohne Verminderung der Zahl der letzteren vorkommt, ist wohl sehr zu bezweifeln. Jede Anämie beruht wohl gleichzeitig auf einer nekrobiotischen, numerischen Atrophie des Blutes.

Hiernach greift derselbe Prozess in der Haut, in den quergestreiften Muskelfasern, später in den glatten Muskelfasern Platz. Auch die Knochen kommen ziemlich früh an die Reihe, doch hat die Atrophie derselben keine wahrnehmbare Verminderung des Volumen derselben zur Folge, weil die Knochensubstanz wegen ihrer Härte nicht zusammenrücken kann; es erweitern sich nur die Blutgefässe und Haversischen Kanäle.

§. 236. Der Prozess der Atrophie kann einzelne Regionen der genannten Theile mehr ergreifen, als andere; diese befinden sich sogar nicht selten in der Hypertrophie (Leber). Er kann zuerst die intracelluläre Substanz (Protoplasma) befallen, wobei die Zellen kleiner und functionell geschwächt werden, sich aber immer noch wieder restituiren können (Nutritive Restitution, Reparatio); oder er kann vorzüglich die Intercellularsubstanz betreffen, wobei die Zellen näher aneinander rücken und das Organ im Ganzen kleiner wird. In der Regel betrifft aber die Atrophie die intracelluläre und die intercelluläre Substanz zugleich. Bei der lange bestehenden, chronischen Macies werden die atrophirten Theile zugleich braun (Muskeln, Ganglienzellen) und zwar nicht durch ein aus Hämatin gebildetes Pigment, sondern durch Umwandlung in ein eigenthümliches braunes Fett in Folge einer theilweisen fettigen Metamorphose (chronische oder braune Muskelatrophie). Die mit Blässe verbundene örtliche oder allgemeine acute Muskelatrophie, die sog. weisse Atrophie, entsteht dagegen mehr bei frisch entstandener und schnell

entwickelter Macies. Diese kann bei längerer Existenz allerdings noch in die braune Atrophie übergehen, aber nicht umgekehrt.

Anm.: Besteht die chronische Atrophie gleichzeitig mit fettiger Metamorphose, so kann ein solcher Theil auch blass und hell erscheinen (Ringgiesskannen-Muskeln).

Die braune Atrophie ist dauerhaften Charakters und unheilbar. Sie beruht immer entweder auf Marasmus senilis und ist dann allgemein, oder auf erheblichen örtlichen Ernährungsstörungen, welche wiederum Folge acuter oder chronischer Organkrankheiten sind. Die Phthisis (Schwindsucht) beruht dagegen auf örtlichen Krankheitszuständen, welche atrophische Prozesse in grösserer Ausbreitung zur Folge haben.

Vom Verluste der normalen Spannung und Prallheit mit Verfall der Kräfte, Collapsus, unterscheidet sich die Atrophie dadurch, dass der Collaps m. o. w. plötzlich eintritt und nur auf Wasser- (Blut-) Mangel begründet ist, ohne dass die Ernährung der festeren Bestandtheile gelitten hat. Den Gegensatz zum Collaps bildet der Gewebsturgor. Diese Zustände hängen hauptsächlich von der Herzthätigkeit und Innervation ab.

§. 237. ad b. a. Die wahre Hypertrophie ist eine Massenzunahme ohne Zellenvermehrung und stets auf gesteigerte Ernährungsverhältnisse begründet. Sobald die Zahl der Zellen eine Zunahme erfährt, ist der Vorgang ein Neubildungsprozess (Neoplasia), wenn die hinzugetretenen Zellen denen des ursprünglichen Gewebes auch ganz homolog sind (Hyperplasia).

Die constituirenden Elemente des hypertrophischen Theiles haben entweder das überschüssig aufgenommene Ernährungsmaterial vollständig assimiliert, und dann besteht eine benigne oder homologe Hypertrophie, oder sie vermögen das Material nicht zu assimiliren, werden durch dasselbe in ihrer Function gestört oder gar in ihrer Existenz bedroht, indem die Stoffe als crude Massen in ihnen liegen bleiben, und dann besteht eine maligne oder heterologe Hypertrophie. Bei dem einfachen Füllungszustande wird das Gewebe nur einfach mit Ernährungsmaterial infiltrirt, welches nicht zur Zusammensetzung des Organes beiträgt und zu jeder Zeit wieder entfernt werden kann (Fettleber nach jeder Mahlzeit).

Die benignen oder homologen Hypertrophien sind mit erhöhter Leistungsfähigkeit verbunden und i. d. R. dauerhafter Natur;

die Füllungszustände sind vorübergehend und haben keinen Einfluss auf die Function. Die malignen, heterologen Hypertrophien sind dagegen von m. o. w. acutem Verlaufe, stören erheblich die Function und führen nicht selten zum Untergange der Elemente, sind daher destructiver Natur (Entzündungen).

§. 238. Die benignen, homologen Hypertrophien bestehen mit Zunahme der Zellen an Umfang, i. d. R. hauptsächlich in der Breite. Sie nehmen das ihnen adäquate Ernährungs-Material in höherem Maasse auf und fungiren überhaupt kräftiger. Diese Hypertrophie wird verursacht durch Reize, welche die normale Thätigkeit der Zellen anregen und meistens compensatorischer Natur sind. Ein Muskel, welcher andauernd grössere Hindernisse zu überwinden hat, bekommt dickere Primitivbündel, wird hypertrophisch (z. B. das Herz bei andauernden Hindernissen im kleinen Kreislaufe, Lungenemphysem, Tuberkulose, Asthma). Bei Nierenwassersucht (Hydronephrose) werden die Harnkanälchen der anderen Niere erweitert und die Epithelien derselben vergrössert. Ferner kommt die einfache Hypertrophie häufig vor am Epithel und an der Epidermis, an den Nerven, Muskeln, am Bindegewebe und besonders häufig am Unterhaut-Fettgewebe (Panniculus adiposus).

§. 239. Die malignen, heterologen Hypertrophien entstehen dagegen durch nicht adäquate (pathische) Reize, in Folge deren die Zellen über die physiologischen Breitengrade hinaus, also im Uebermaass, schnell Ernährungs-Material aufnehmen. Diese Massen können nicht assimilirt werden, sondern bleiben im Innern der Zellen in Form von Körnchen liegen, versetzen diese in den Zustand der sog. trüben Schwellung, stören ihre Function, gefährden sogar ihre Existenz. Diese Schwellung tritt ein in Folge aller Entzündungsreize und bedingt zum grössten Theile die Entzündungsgeschwulst (Tumor inflammatorius).

Die Humoralpathologen liessen nach dem Grundsatz: „Ubi irritatio (s. stimulus), ibi affluxus“ die entzündeten Theile mit Blut überfüllt und dieselben hierdurch, sowie durch Transsudate und Exsudate aus dem Blute anschwellen. Da indess auch entzündete gefässlose Theile (Cornea, Gelenkknorpel, innere Sehnen-theile) anschwellen und da Trans- sowie Exsudate aus dem Blute nach dieser Theorie in denselben nicht möglich wären, so kann nur die Schwellung (Vergrösserung) der Zellen die Ursache

der Entzündungsgeschwulst sein, so lange noch nicht Neubildung (Zellenproliferation) resp. Einwanderung von Lymphzellen stattgefunden hat. Diese Schwellung löst oder „zertheilt“ sich dadurch, dass die Zellen das überflüssig aufgenommene Material durch die Saftströmung von Zelle zu Zelle und zuletzt an das Blut wieder abgeben, von welchem sie dasselbe in letzter Instanz, aber in anderer Form und Zusammensetzung, entnommen haben. Die Zertheilung der Entzündungsgeschwulst (*Resolutio*) geschieht daher nicht durch Verflüssigung und Resorption der ausgeschwitzten und geronnenen, in das Gewebe abgelagerten Fibrinmassen, sondern durch active Wiederabgabe der von den Zellen aufgenommenen Massen auf demselben Wege, auf welchem sie dieselben empfangen hatten, d. h. indem die Zellen in Folge des Aufhörens des Entzündungsreizes wieder zu ihrer normalen Thätigkeit zurückkehren, da ihre Form im Wesentlichen nicht gestört worden ist.

Die Neuropathologen liessen dagegen den Entzündungsreiz stets auf die sensitiven Nerven wirken, und ihn von diesen durch Reflex und krankhaft gesteigerte Innervation auf das Gewebe übertragen. Durch Versuche ist aber dargethan, dass ganz begrenzte traumatische Reize (Nadelstiche) selbst in nervenlosen Theilen (Oberfläche der Gelenkknorpel) nur die unmittelbar afficirten Zellen in trübe Schwellung versetzen, ebenso in nervenreichen Theilen, ohne dass das ganze Gebiet eines gereizten Nervenastes in Mitleidenschaft gezogen wird; ein Beweis, dass die Zellen ohne unmittelbare Betheiligung der Nerven oder des Blutes, resp. der Gefässe direct afficirt, in Reizung und trübe Schwellung versetzt werden können. Jedoch muss anerkannt werden, dass der Entzündungsreiz die Zellen der Gefässhäute und Nerven direct treffen, und dass er von diesen auf das Parenchym der Organe übertragen werden kann (cf. Ausbreitung der Krankheiten §. 15). Eine auch noch so heftige und andauernde Hyperämie verursacht dagegen für sich allein niemals eine parenchymatöse trübe Schwellung (Entzündung), denn die Durchschneidung des *Symplicus* einer Seite erzeugt z. B. zwar eine andauernde Hyperämie der betreffenden Kopfhälfte, aber niemals eine Entzündung derselben. Ebenso wenig verursacht eine Abschneidung der Blutabfuhr (Unterbindung der Venen) eine Entzündung in den peripherischen Theilen, sondern nur eine passive Hyperämie. Dage-

gen kann allerdings eine Hyperämie ebenso gut, wie der physiologische Blureichthum eines Organes, das Zustandekommen der parenchymatösen Schwellung bei entzündlicher Reizung des Gewebes erleichtern und beschleunigen, weil dem betreffenden Theile mehr Ernährungs-Material mit dem Blute geboten wird, sowie man umgekehrt durch Abschneidung oder Verminderung der Zufuhr dieses Materials (Aderlass, Schröpfköpfe etc.) die Schwellung vermindern und den Zellen die aktive Abgabe des übermässig aufgenommenen Materials erleichtern kann; aber niemals erzeugt die Gegenwart oder Anhäufung des Blutes für sich allein eine trübe Schwellung der Elemente, wenn es nicht gleichzeitig Stoffe mit sich führt, welche auf gewisse Gewebe reizend wirken und von diesen vorzugsweise angezogen werden (Canthariden - Nierenentzündung).

§. 240. Das bisher so genannte parenchymatöse Exsudat ist mithin kein Exsudat, d. h. nicht aus den Capillargefäßen ausgeschwitztes Fibrin, sondern die Zellen des Parenchyms haben in Folge einer durch einen Reiz hervorgerufenen aktiven Thätigkeit eine abnorme Quantität von Ernährungs-Material aufgenommen, welches sie nicht verarbeiten können, mit welchem sie angefüllt und durch welches sie ausgedehnt werden. Das Blut verhält sich dabei ganz passiv und die Intercellularsubstanz ist dabei nicht betheiligt, so lange die Gefäßwandungen nicht afficirt werden und die Zellen des Parenchyms nicht zu Grunde gehen. Die crude Masse liegt nur innerhalb der Zellen, niemals in der Intercellularsubstanz. Freilich kann auch ein Theil in Folge einer krankhaft gesteigerten Sensibilität und Irritabilität in einem solchen reizungsfähigen Zustande sich befinden, dass er durch den Lebensreiz des normalen Blutes in trübe Schwellung versetzt wird; dann hat sich aber der Theil bereits vorher in einer Prädisposition befunden (*locus minoris resistentiae*), welche seine abnorme Reaction auf normale Reize bedingte. Die Krankheits-Ursache liegt mithin in dem Theile selbst, nicht im Blute. Die zuerst gereizten Zellen beziehen das Material unmittelbar von den benachbarten und so weiter, in letzter Instanz allerdings aus dem Blute. Wäre das Schwellungs-Material ein Exsudat aus den Gefäßen, so müssten die in deren Nähe liegenden Zellen immer zuerst geschwellt werden, was aber in der That nicht der Fall ist, und ausserdem würde, wie bereits angegeben, in gefäßlosen Theilen eine trübe Schwellung gar nicht möglich sein. Späterhin

participiren allerdings die emigrirten Lymphzellen an der Ursache der Entzündungsgeschwulst; dann besteht aber keine einfache Hypertrophie mehr, sondern es beginnt die Hyperplasie.

Die von den Zellen aufgenommenen Substanzen bestehen aus Serum, in welchem Eiweissstoffe gelöst sind, deren Molecüle als Körnchen-Niederschlag liegen bleiben und die Durchsichtigkeit der geschwellten Zellen beeinträchtigen, daher die Bezeichnung trübe Schwellung, auch unpassend: parenchymatöses Exsudat.

Besonders auffällig tritt die trübe Schwellung an vollständig durchsichtigen Theilen (Cornea) auf, aber auch andere nehmen dadurch ein ganz verändertes Ansehen, wie im gekochten Zustande an (Leber, Nieren, Muskeln). Die entzündeten Muskelelemente verlieren z. B. ihre Querstreifung, weil die Inhaltmasse nicht zu ihrer normalen Ernährung verwendet werden kann, daher nicht congruent wird (Starrkrampf?).

§. 241. Gelingt die Resolution der trüben Schwellung nicht, so kann es zum Absterben und zur Erweichung der Elemente kommen. Es besteht zuerst eine irritative, später eine Macerations-Erweichung (die gangränöse Entzündung und der feuchte Brand d. A.), und wenn der Vorgang partiell auf der Oberfläche der Organe stattfindet, entsteht eine Verschwärung (Ulceratio), im Innern der Organe ein Hohlraum (Caverne), und wenn eine Resorption dieser Zerfallsmassen eintritt, so entsteht eine numerische Atrophie des Organes.

§. 242. In anderen Fällen ist das Irritament so deletärer Art, dass der Zustand der trüben Schwellung direct in den der Nekrose übergeht (Hospitalbrand, brandige Bräune, Diphtheritis?). Diese Prozesse sind meistens durch eine Art Fermentsubstanz angeregt, die sich durch dieselben reproducirt und die Eigenschaft besitzt, entweder bereits bestehenden Entzündungen den nekrotischen Charakter mitzuthemen oder von vorn herein durch Infection denselben Prozess einzuleiten, dem sie ihre Entstehung oder Reproduction verdankt; z. B. eine Milzbrand - Infection erzeugt sofort eine maligne, mit Rapidität um sich greifende, zur Nekrose führende parenchymatöse Entzündung, welche hauptsächlich durch eine peracute trübe Schwellung (auch durch Bindegewebswucherung, Emigration von Lymphzellen) zur Entstehung des primären Karbunkels (der schwarzen Blatter, Pustula maligna) führt. Ebenso erzeugt eine Infection mit Leichengift eine mortificirende Entzündung.

§. 243. Geht derselbe Prozess an der Oberfläche der Organe von Zelle zu Zelle fortschreitend vor sich, so dass die oberflächlichen Schichten, nachdem sie in eine acute trübe Schwellung versetzt worden, absterben, so bezeichnet man ihn als Diphtherie (Diphtheritis), welche am ausgeprägtesten an den Schleimhäuten, aber auch an der äusseren Haut und an den serösen Häuten vorkommt. Die abgestossene Masse ist nur zum geringsten Theile fibrinöses Exsudat; in der Hauptsache besteht sie aus abgestorbenen Gewebstheilen (Detritus), welche einen Substanzverlust hinterlassen. Der Prozess kann mit und ohne Hyperämie vor sich gehen und im letzteren Falle lediglich aus opaker Schwellung hervorgehen; er kann sogar in gefässlosen Theilen auftreten (Knorpeln), in die Tiefe (bis auf die Knochensubstanz) fortschreiten und hier zur Nekrose führen. Am gefährlichsten für das Individuum ist die Diphtheritis am Endocardium, weil die abgestossenen Massen mit dem Blutstrome fortgerissen in die entferntesten Körpertheile geschleudert werden und hier zu Embolien Veranlassung geben können. Diese erzeugen dann an anderen Orten denselben Prozess, der durch seine Ausbreitung oder Vervielfältigung schnell zur Septicaemie und zum Tode führt (cf. atheromatöse Metamorphose §. 216.). Die diphtheritische Substanz besteht also neben den abgestossenen Gewebstrümmern aus dem inficirenden Stoffe, welcher zur Diphtheritis die Veranlassung gegeben und aus den angezogenen Säftemassen, welche durch das Ferment in bestimmter Weise verändert worden sind. Die Diphtherie unterscheidet sich also dadurch wesentlich von dem atheromatösen Prozesse, dass bei letzterem eine infective Fermentsubstanz weder die Ursache ist, noch gebildet wird.

§. 244. Als Ergebniss neuerer Forschungen und Erfahrungen stellt Jaffé über die Diphtheritis folgende Sätze auf;

„1. Die Diphtherie gehört zu der grossen Reihe der Infektionskrankheiten und ist entschieden contagiös, sowohl durch unmittelbare Uebertragung auf die Schleimhäute oder auf die vom Epithel entblösste äussere Haut, als auch bei vorhandener Disposition aus der Ferne.

2. Die Diphtherie ist (hat zur Folge?) demgemäss eine Allgemein-Erkrankung des ganzen Organismus und die Localisationen sind nur (?) als Folgezustände der allgemeinen Infection zu betrachten, ausgenommen in den seltenen Fällen, in welchen das Gift (Virus?) auf die Schleimhaut oder erodirte Ober-(?) haut

durch unmittelbaren Contact übertragen wurde. (Dieses dürfte wohl auch bei der Infection per distans stattfinden. K.)

3. Das eigentliche Wesen der Diphtherie ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt (Pilzbildung ist bis jetzt nur als ein zufälliges Accidens zu betrachten); (das Contagium vivum der Diphtherie soll in einem Pilz *Zygodemus* (*fuscus*?) bestehen, dessen Sporen die epidemische Verbreitung vermitteln. K.). Das Wesentliche und Charakteristische der localen Erkrankung ist eine Kern- und cytoide Wucherung im Bindegewebe, und besonders im Schleimhautgewebe mit Neigung zu oberflächlichem nekrotischen Zerfalle, oder nach Anderen eine fettige Entartung der in reichlicher Wucherung begriffenen Epithelschicht.

4. Croup und Diphtherie sind zwei durchaus von einander verschiedene Krankheitsprozesse. Ersterer ist eine entzündliche, nicht ansteckende, nicht epidemische, primäre Localerkrankung der Schleimhaut mit einer aus Eiweisskörperchen und Faserstoffkitt gebildeten Pseudomembran; letztere dagegen eine allgemeine, ansteckende und meist epidemisch auftretende Infections-Krankheit, deren primäre Localisation vorzugsweise im Schlunde (?) vorkommt, mit zur Ulceration und Nekrose tendirender Umgestaltung des Normalgewebes. Beide Zustände (Prozesse K.) können neben einander vorkommen.“

Da die acute Hypertrophie (trübe Schwellung) in diesen Fällen schnell in Nekrose übergeht, so kann niemals eine Restitutio ad integrum eintreten, sondern nur dadurch eine relative Heilung erfolgen, dass der Substanzverlust durch Neubildung, d. i. Narbengewebe, ersetzt wird.

(Die unpassend so genannte falsche Hypertrophie (cf. §. 198 6. β.) gehört, wenn die Volumszunahme auf einer Vermehrung der normalen constituirenden Elemente beruht, zu den Hyperplasien, wenn sie aber durch Neubildung fremder Elemente verursacht wird, zu den Neoplasien. Beide werden bei den Formationsstörungen abgehandelt werden).

§. 245. B. Functionelle Störungen.

Da die Function der Zellen durch ihr Protoplasma bedingt wird, so ist stets eine Veränderung desselben die Ursache der functionellen Störungen; Membran und Kern können dabei intact bleiben. Die Störung der Function kann immer nur eine quantitative sein, d. h. sie ist entweder ein Uebermaas (Excess) der Thätigkeit, oder ein Mangel (Defect). Eine Abweichung der Functionen in

anderer Richtung findet nicht Statt. Eine Nervenzelle kann sich z. B. nie contrahiren, wie eine Muskelzelle, und diese kann nie Galle bereiten, sondern dazu ist eine Leberzelle erforderlich.

Es gibt zwar eine Reihe von Drüsen, welche ihre Thätigkeit gegenseitig bedingen resp. sich in ihrer Function zum Theil vertreten können (Vicariatio), z. B. die Milchdrüsen, die Talgdrüsen der Haut, die Ohrenschmalzdrüsen liefern unter Umständen Producte, welche sich in ihrer Beschaffenheit denen der anderen m. o. w. nähern können; diese Abnormitäten sind aber stets nur durch quantitative Abweichungen der physiologischen Bestandtheile der Se- und Excrete bedingt. Hierdurch wird der Effect, das Absonderungsproduct, nur scheinbar ein qualitativ anderes, denn es sind immer dieselben physiologischen Bestandtheile, nur in einem anderen quantitativen Verhältnisse zu einander in demselben vertreten. So kann z. B. bei mangelhafter Nierenthätigkeit die äussere Haut, selbst der Magen, Harnstoff ausscheiden; dieser Stoff ist aber unter physiologischen Verhältnissen stets in dem Secrete der Haut und des Magens enthalten, wenn auch in einer sehr geringen Quantität. In derselben Weise verhält es sich mit der Galle, welche nur dadurch in ihrer Qualität von der normalen abweichen kann, dass ein oder mehrere physiologische Bestandtheile in grösserer oder geringerer Quantität in derselben vertreten sind. Ganz fremdartige, sonst in der Galle nicht vorkommende Stoffe, sind niemals in derselben enthalten (cf. §. 10.).

§. 246 Die Thätigkeit der Zelle erfolgt nicht lediglich durch ihre Existenz, durch ihren Inhalt oder ihre Form, sondern stets nur in Folge eines auf sie einwirkenden Reizes, (*Irritamentum*), welcher eine Reizung, d. h. eine Reaction der Zellen hervorruft. Die Art der Thätigkeit wird nur durch den Inhalt der Zelle bedingt, der Reiz selbst ist darauf ohne Einfluss; dieser bedingt nur durch seine Grösse den Grad der Reizung und dadurch eine Verschiedenheit des Effectes. Die Reizungsfähigkeit und Erregbarkeit eines Theiles bekundet, dass er lebt, denn er kann bei der normalsten Form und bei der besten chemischen Zusammensetzung todt sein; dann reagirt er eben nicht mehr auf Reize.

Wenn die lebende Zelle in jeder Beziehung normal ist, so muss jede Reizung eine Action (Reaction) derselben zur Folge haben, und wenn dieser Reiz ein positiver ist, muss die Thätigkeit erhöht, wenn er ein negativer ist, vermindert werden. Wenn

die Zelle auf gewöhnliche Reize in ungewöhnlichem Maasse reagirt, so ist ihre Reizbarkeit krankhaft verändert, erhöht oder vermindert. Da aber die Reizbarkeit der Zelle von ihrem Inhalte abhängt, und dieser von ihrer Ernährung, so beruhen die Abweichungen in der Erregbarkeit stets auf Ernährungsstörungen und haben umgekehrt Ernährungsstörungen stets Functionsstörungen zur Folge.

§. 247. Die verschiedenen Zustände der Reactionsfähigkeit bezeichnet man mit Kraft und Schwäche, wodurch nicht nur die Energie, sondern auch die Schnelligkeit und Dauer der reactiven Leistungen ausgedrückt wird. Erfolgt die durch den Reiz hervorgerufene Reizung und Reaction schnell und vorübergehend, aber nicht energisch, so bezeichnet man diesen Zustand als den der irritablen Schwäche; tritt dagegen die Thätigkeit (Reaction) langsam hervor, und ist die Leistung bedeutend und anhaltend, so ist dieses der Zustand der Kraft oder Kräftigkeit, Sthenie; erfolgt sie schnell und in einem hohen Grade, so bezeichnet man den Zustand mit Hypersthenie. Die Verminderung der Leistungsfähigkeit wird Asthenie genannt; die Reaction tritt langsam und in geringem Grade ein. Die höheren Grade der Asthenie bezeichnet man als Torpor, Torpiditas, und definitiv aufgehobene Reactions- und Leistungsfähigkeit ist gleich Tod.

§. 248. Die Asthenie der Bewegungs-Organen (Nerven, Muskeln) bildet den Uebergang zu den Lähmungen, so dass der Begriff der hohen Asthenie und der unvollständigen Lähmung zusammenfällt. Bei vollständiger Lähmung (Paresis) findet gar keine Reaction mehr Statt, eine Restitution ist aber noch möglich. Jedoch spricht man von Lähmungen i. d. R. nur bei localen Krankheitsprozessen, von Asthenie bei allgemeinen; sonst sind beide Zustände im Wesentlichen dieselben, nur dem Grade und der Ausbreitung nach verschieden.

In den Central-Nervenapparaten nennt man den Zustand der Asthenie oder der unvollständigen Lähmung Reizlosigkeit, (Torpor), die in den höheren Graden stets mit Bewusstlosigkeit (Stupor) verbunden ist. Die plötzliche Aufhebung der Function des Nervensystems bezeichnet man mit Nervenschlag (Apoplexia). Dieser Ausdruck wird indess auch auf örtliche Zustände einzelner Nervenregionen, selbst auf beschränkte Gefässgebiete angewendet (Sehnerven, Lungen etc.).

§. 249. Als falsche Schwäche (*Asthenia spuria*) bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem normale Leistungsfähigkeit, aber gesunkene Erregungsfähigkeit (*Sensibilität* wie *Irritabilität*) besteht, so dass zur Hervorrufung einer normalen Function ein höherer Reiz erforderlich ist, als unter physiologischen Verhältnissen. Ist aber die Leistungsfähigkeit in Folge mangelhafter Ernährung gesunken, so besteht wahre Schwäche, *Hinfälligkeit*, *Asthenia vera*, *Debilitas*, die sowohl mit erhöhter, wie mit verminderter Reizbarkeit verbunden sein kann.

Nach vorangegangener angestrebter Leistung tritt stets eine Art der falschen Schwäche ein, welche man *Ermüdung*, *Erschöpfung* (*Prostratio*) nennt. Dieselbe kann durch Ruhe oder durch höhere Reize (*Willenskraft*) sofort wieder gehoben werden; denn sie beruht nicht auf einer Ernährungsstörung oder auf einer Anhäufung regressiv gebildeter Stoffe (*Zerfallsmassen*, *Verbrennungsproducte*), weil ein gesteigerter Verbrauch resp. Zerfall der leistungsfähigen, eiweisshaltigen Elemente nicht stattfindet, (wohl der *Kohlenhydrate* und *Fette*!), was daraus geschlossen werden kann, dass nach erhöhter Leistung eine vermehrte *Harnstoff-Ausscheidung* nicht stattfindet. Die *Ermüdung* beruht also nur auf mangelnder resp. erschöpfter Erregbarkeit, nicht auf Störung der Ernährung. Durch Uebung wird die Erregbarkeit weniger leicht erschöpft, ohne dass die Ernährung eine wesentliche Verbesserung erfahren zu haben braucht. Ist diese gleichzeitig gesteigert (*Hypertrophie*), so ist die Leistungsfähigkeit allerdings eine um so grössere (cf. §. 156.).

Diese Grundsätze sind bei allen Functionen dieselben, gleichviel ob es sich um Muskelthätigkeit, um Sekretionen, psychische oder sonstige Leistungen handelt.

§. 250. Die Erläuterungen dieser Zustände an den Functionstörungen des Blutgefässsystems bieten ein hervorragendes wissenschaftliches und praktisches Interesse.

Die Thätigkeit der Gefässe ist lediglich durch ihre Muskelemente bedingt. Die *Aorta* und grössten arteriellen Gefässe sind fast ganz ohne Muskelfasern, ebenso die *Capillargefässe*, welche nur aus der *Intima* bestehen. Die grössten und die kleinsten Gefässe sind daher sehr wenig selbstthätig. Am meisten Muskelemente haben die Gefässe mittler Grösse, *Arterien* wie *Venen*,

unter den letzteren am meisten die Vena saphena. Nach den Stämmen und Capillaren zu wird die Muskelhaut allmählig dünner.

Jeder physiologische oder pathologische Reiz wirkt zunächst auf die kreisförmig um die Gefässe verlaufenden Muskelfasern in der Art, dass diese sich zusammenziehen und das Lumen der Gefässe verengen. Nach dieser Verengerung tritt in Folge der Ermüdung oder Erschöpfung der Muskelthätigkeit langsam oder schnell eine secundäre Erschlaffung mit Erweiterung der Gefässe ein. Diese Relaxation ist immer m. o. w. andauernd, d. h. sie ist nicht wieder von einer Contraction gefolgt, so dass von einer eigenen pulsirenden Thätigkeit der Gefässe (*Vis pulsifica*), wie Galen sie annahm, nicht die Rede sein kann. Je grösser der Reiz, je grösser ist zwar in der Regel die Contraction der Gefässe, je grösser und andauernder aber auch deren Relaxation. Die Verengerung der Gefässe ist also eine Action, die Erweiterung eine Passion oder Paralyse. Erstere bedingt in den Arterien verminderten Blutzufuss (*locale Anämie*), letztere i. d. R. vermehrten (*locale Hyperämie*). Diese Hyperämie ist also Folge einer Passivität, einer Asthenie oder Lähmung der Arterien. Dagegen hat eine active Reizung der Venen verminderten Blutabfluss, die bisher so genannte passive Congestion zur Folge. Diese ist aber das Resultat eines activen Vorganges in den Venen und wäre daher richtiger als *locale active Hyperämie* zu bezeichnen. Da die Gefässe eine eigene pulsirende oder peristaltische Thätigkeit nicht besitzen, so ist eine *locale active Hyperämie* im älteren Sinne, welche durch vermehrten Blutzufuss in Folge einer gesteigerten Attraction der Gewebe zum Blute entstanden sei, nicht denkbar. Ein vermehrter Zufuss des Blutes kann nur auf einer passiven Erweiterung der zuführenden (arteriellen) Gefässe beruhen. Der Inhalt der Gefässe, das Blut, verhält sich dabei ganz anders, als Henle auf Grund seiner epochemachenden Versuche an der Schwimmhaut des Frosches geschlossen hatte. Er hatte nämlich ganz richtig beobachtet, dass bei Reizung durch Kochsalzlösung die Gefässe sich zuerst verengten und dann erweiterten, dass aber das Blut in den erweiterten Gefässen langsamer floss. Er schloss daraus, dass jede Reizung der Gefässe und die darauf folgende Erweiterung derselben mit einer Stauung des Blutes verbunden sei und dass diese bei Entzündungen immer eintrete. Er hatte aber dabei ausser Acht gelassen, dass das Kochsalz dem Blute Serum ent-

zog, dasselbe eindickte, die Flexibilität der Blutzellen verminderte und dass das Blut dadurch weniger circulationsfähig wurde, so dass die starr gewordenen Blutzellen nicht im Stande waren, sich durch die Capillargefäße hindurch zu zwängen. Claude Bernard und Virchow haben bei der Controlle dieser Versuche hinsichtlich des Verhaltens des Säugethierblutes und der Gefäße (am Ohre der Kaninchen) ein ganz anderes Resultat erhalten. Sie haben gefunden, dass das Blut zwar in den durch den Reiz primär verengten Gefäßen langsamer, aber in den secundär erweiterten Gefäßen schneller floss. Sie fanden dieses Resultat auch viel besser den hydrostatischen Gesetzen entsprechend, weil ein verengtes Gefäß nur dann einen schnelleren Blutlauf in seinem Innern bedingen könne, wenn in einer gewissen Zeit eine bestimmte Quantität Blut hindurch müsste, um zu den peripherischen Theilen zu gelangen. Dieses sei aber durchaus nicht nöthig, denn theils erhielten die peripherischen Theile in Folge der Contraction der zu ihnen führenden (arteriellen) Gefäße in der That weniger Blut, es entstehe locale Anämie, theils biete der collaterale Kreislauf von der Stelle vor der Verengung resp. der Stauung aus Gelegenheit und Raum genug zur Ableitung des zurückgehaltenen Theils des Blutes auf andere Wege (Derivation), so dass es auf Umwegen doch in normaler Quantität zu dem betreffenden Capillargefäß-Gebiete gelangen könne. Dagegen seien zwar die Blutkügelchen der Säugethiere von Natur viel weniger flexible, als die des Frosches, aber auch bedeutend kleiner, so dass sie stets mit Leichtigkeit selbst durch sehr verengte Capillargefäße hindurch gelangen könnten. Ausserdem wirke in jedem verengten Gefäße die Reibung und Attraction zwischen dem Blute und den Gefäßwandungen in einem weit höheren Grade, als in einem erweiterten Gefäße, so dass in jenem eine Verlangsamung, in diesem eine Beschleunigung der Blutströmung eintreten müsse. Cohnheim und Recklinghausen haben dagegen an dem gereizten Mesenterium des Frosches beobachtet, dass die Arterien und Venen sich gleich nach Einwirkung des Reizes erweitern, ohne sich zuvor zu verengen, und dass das Blut in den erweiterten Gefäßen unter Umständen schneller, unter anderen auch langsamer fließt (cf. §. 253.).

Der letztere Standpunkt gilt zur Zeit als der maassgebende, obwohl zugegeben werden muss, dass gewisse Reize zuerst eine

Verengung der Gefäße erzeugen, denen eine Erweiterung folgt, während andere Reize sofort eine Erweiterung der Gefäße hervorrufen. Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass verschiedene Regionen der Capillargefäß-Gebiete ein verschiedenes Reactions-Vermögen haben und obwohl die Gesetze der Hydrostatik sicherlich auf den Blutlauf Anwendung finden, so sind die Bedingungen des Zu- und Abflusses, des Blutdruckes, der Reibung etc. doch zu mannigfaltig, um aus der Application dieser Gesetze aprioristische Schlüsse zu gestatten.

Wenn aber in den erweiterten zuführenden Gefäßen ein beschleunigter Blutlauf besteht, so muss in dem Capillargefäß-Gebiete eine Hyperämie entstehen, so lange der Abfluss des Blutes nicht ebenfalls gleichmässig vermehrt ist. Diese früher fälschlich sog. active Hyperämie beruht also auf einer Passion der zuführenden Gefäße, während eine active Contraction derselben eine locale Anämie zur Folge haben muss.

§. 251. Der durch den beschleunigten Blutzufuss in den passiv erweiterten arteriellen Gefäßen erzeugte Blutreichthum in dem Capillargefäß-Gebiete bedingt auch eine Erhöhung der Temperatur, wie bei der Durchschneidung des Sympaticus, die sicher eine passive (früher sog. active Hyperämie, Congestion) zur Folge hat, sich herausgestellt hat. Die Steigerung der Temperatur steht bei den Congestionen immer mit dem Blutreichthum im graden Verhältnisse, denn es wird dem betreffenden Theile mit dem Blute mehr Wärme zugeführt, als er durch Ausstrahlung und Mittheilung abgeben kann. Aus diesem Grunde kann der Temperaturgrad eines in Congestion befindlichen Theiles niemals den des Blutes übersteigen. H. Jacobson und M. Bernhardt (in Königsberg) haben sogar gefunden, dass selbst die Temperatur entzündeter Theile stets geringer ist, als die des Herzblutes, und dass eine örtliche Entzündung die Wärme eines Theiles nicht über die Temperatur hinaus zu erhöhen vermag, welche man an der Quelle der Circulation findet. Die örtliche Temperatursteigerung der entzündeten Theile, sowie die in ihnen über die Norm gesteigerten Oxydationsprozesse können also auch nicht die Quelle der allgemeinen Temperatursteigerung bei entzündlichen fieberhaften Krankheiten sein (cf. §. 254).

In derselben Weise muss bei derjenigen activen (bisher fälschlich passiv genannten) Hyperämie, deren Ursache eine primäre

(active) Verengerung der abführenden Gefäße (Venen) ist, so lange der collaterale Kreislauf nicht ausgleichend (compensatorisch) eintritt, eine Temperatursteigerung stattfinden, dagegen dem ferneren Verlaufe der Venen nach (dem Herzen zu) in derselben Weise eine Temperatur-Verminderung bestehen, wie bei der activen Anämie in Folge der Contraction der arteriellen Gefäße in dem Capillargefäßgebiete (cf. Calor §. 254).

§. 252. Die Entzündungsröthe (Rubor) beruht (nach Virchow) immer auf einer Passion der zuführenden Gefäße, auf vermehrtem Blutzufuss; sie ist Folge der fälschlich so genannten activen Hyperämie, die i. d. R. mit beschleunigtem Blutlaufe besteht (nach Cohnheim), aber auch mit einer Verlangsamung des Blutlaufes in den erweiterten Capillargefäßen verbunden sein kann. Diese Röthe ist indess nicht ein wesentliches Attribut der Entzündung, sondern nur ein Collateral-Phänomen, welches, z. B. bei Entzündungen gefäßloser Theile (Cornea, Gelenkknorpel), auch fehlen kann. Die Hyperämie wird durch denselben Reiz hervorgerufen, welcher die Entzündung (trübe Schwellung, acute Hypertrophie des Gewebes) veranlasste. Sie ist daher nicht ein wesentlicher Theil der Entzündung, sondern nur insofern ein begünstigendes Phänomen derselben, als den gereizten Elementen in Folge des vermehrten Blureichthums die übermäßige Aufnahme des Ernährungs-Materials erleichtert wird. Bei der Passion der Gefäße befinden sich indess die umgebenden, entzündeten Gewebe (Zellen) immer in einem activen Reizungszustande. Es bleibt sich für diese Verhältnisse ganz gleich, ob die Entzündung einen asthenischen, torpiden oder sthenischen, selbst hypersthenischen Charakter hat, d. h. ob die Reaction der Elemente schwach oder energisch, langsam oder schnell, vorübergehend oder anhaltend von Statten geht. In den Gefäßwänden besteht stets eine Passion, in dem Gewebe eine Action. Das Aussehen der Gefäße, die Tingirung und Nüancirung der Entzündungsröthe bietet für die Beurtheilung dieser verschiedenen Charaktere der Entzündung keinen Anhalt.

§. 253. Früher glaubte man, dass bei jeder Entzündung eine Stockung des Blutes (Stasis) in den Capillaren bestehe, und man gründete diese Ansicht auf die erwähnten Versuche Henle's an der Schwimmhaut des Frosches (cf. §. 250). Jetzt weiss man aber, dass die Gefäße in entzündeten Theilen mehr Blut enthalten

und dass das Blut in ihnen nicht stockt, sondern i. d. R. schneller und nur vorübergehend und stellenweise langsamer fliesst, auch wohl gänzlich stille steht, dass dagegen eine umfangreiche, anhaltende Stockung des Blutes, die Brand zur Folge haben würde, bei einfacher Entzündung nicht vorkommt.

Dann ist es nicht nur die Hyperämie, sondern noch ein anderes eigenthümliches Phänomen, welches mit zur Entstehung der Entzündungsröthe beiträgt. Im normalen Zustande der Gefässe fliessen nämlich die rothen Blutkügelchen mehr in der Mitte des Blutstromes, während die weissen Blutkügelchen sich vorzüglich in der plasmareichen Wandschichte bewegen, so dass der Anschein entsteht, als wenn ein Blutgefäss in einem Lymphgefässe stecke. Es ist noch nicht klar ermittelt, worauf diese Erscheinung beruht. Man hat sie theils als eine Folge der Reibung, theils als Folge einer stärkeren Anziehung der Gefässwandungen zu den farblosen Blutzellen und daraus hervorgehenden Repulsion der rothen Blutkügelchen angesehen. Andere glaubten, dass eine grössere Anziehung der rothen Blutkügelchen unter sich die Ursache der Ansammlung der letzteren in der Axe des Gefässes und der Verdrängung der farblosen Zellen nach der Wand zu seien. Nach Donders sammeln sich die grösseren farblosen und kugelichen Lymphzellen besonders deswegen in der plasmahaltigen Wandschichte, weil sie an derjenigen Hälfte ihrer Peripherie, welche der Axe des Gefässes zugekehrt ist, von einem stärkeren Strome erfasst werden, als in der etwas langsamer fliessenden Wandschichte. Hierdurch müssten die Lymphzellen in eine rollende Bewegung gerathen, deren Resultat ein Rotiren nach der Gefässwand sei. Die scheibenförmig abgeplatteten rothen Blutkügelchen bewegten sich dagegen mit ihrem Längendurchmesser immer der Gefässwand parallel, so dass eine Axendrehung und rollende Bewegung bei ihnen nicht eintreten könne, sie müssten sich daher in der Mitte des Gefässes ansammeln. Auch Cohnheim (cf. §. 535) hält diese Ansicht für die plausibelste. Dem sei nun, wie ihm wolle, Thatsache ist, dass bei einem auf das Blutgefäss einwirkenden Reiz die rothen Blutzellen sich sofort in die hellere Wandschichte vertheilen, so dass das Gefäss breiter resp. dicker und der gereizte Theil makroskopisch rother erscheint, ehe eine Hyperämie zu Stande kommt. Diese tritt erst nach der Erweiterung der Gefässe ein, welche dann in der That mehr Blut führen, deren

deutlicheres Pulsiren man an den kleinsten Gefässen nicht selten unter dem Mikroskop wahrnehmen, an den grösseren Gefässen aber auch fühlen kann (Schienbeinarterie).

Die Stasen sind vorzugsweise den asthenischen und torpiden Entzündungen eigen, welche mit einer geringeren Energie der Herzaktion und mit einer Neigung zur Mortifikation des Gewebes bestehen. Wenn es, wie man früher glaubte, ein nothwendiges Requisite der Entzündung wäre, dass Stasen in den Capillargefässen bestehen, so wären die oft so massenhaften Ex- und Transsudationen (z. B. bei Pleuritis) unerklärlich; auch müssten sämtliche Entzündungen viel bedenklicher sein, weil umfangreiche und andauernde Stasen nothwendig Gangrän zur Folge haben.

§. 254. Die Entzündungshitze (Calor) wird zum Theil durch den vermehrten Blutreichthum, wie bei den einfachen Hyperämien (cf. §. 251), zum Theil durch den örtlich gesteigerten Ernährungs- und Verbrennungs-Prozess und, bei fieberhaften Entzündungen, zum Theil durch die allgemein gesteigerte Temperatur des Blutes erzeugt (cf. Fieber §. 306 et seq.). Diese objective Temperatursteigerung in entzündeten Organen kann 3—4° C. betragen; dieselbe erscheint aber dem subjectiven Gefühle, besonders in der äusseren Haut und deren Nähe, bedeutend höher.

§. 255. Der Entzündungsschmerz (Dolor) wird grösstentheils durch Druck und Spannung der Nerven als Folge der trüben Schwellung der Elemente, wahrscheinlich auch durch die gestörten Ernährungs-Verhältnisse und abnormen Reizungen der Entzündungs-Ursache sowohl, wie der Entzündungs-Producte (pyrogene Substanzen) auf die gleichzeitig in erhöhter Sensibilität befindlichen feinen Nerven-Fasern und Enden bedingt.

§. 256. Die Entzündungsgeschwulst (Tumor) wird 1) theils durch die trübe Schwellung der Elemente, 2) theils durch die Erweiterung der Gefässe und den grösseren Blutreichthum (hyperämischer Tumor), 3) theils durch Ex- und Transsudation fibrinöser und seröser Bestandtheile des Blutes in die Hohlräume (Alveolen, Acini) und 4) theils durch Zellenwucherung resp. Neubildung oder Einwanderung von Lymphzellen herbeigeführt.

§. 257. Die Verhältnisse ad 1) und 2) sind schon besprochen, die ad 4) gehören zu den formativen Prozessen, folglich haben wir an dieser Stelle zunächst die Ex- und Transsuda-

tionen in Betracht zu ziehen. Diese Entzündungsproducte, welche man früher schlechthin als Ausschwitzungen (Exsudate) bezeichnete, können passend in drei grössere Gruppen zerlegt werden, und zwar: a) die Hämorrhagien, b) die Transsudate, c) die Exsudate.

§. 258. ad a) Die Hämorrhagien.

Das Ausgeschiedene ist dem Blute am meisten ähnlich. Dasjenige, was extra vas ist, war früher intra vas (daher Extravasat), es enthält m. o. w. von allen Bestandtheilen des Blutes. Förmliche Blutungen, d. h. Austretungen des ganzen Blutes aus den Gefässen, können i. d. R. nur eintreten durch Trennung des Zusammenhanges der Gefässwandungen (per rhexin), oder diese müssen so grosse Oeffnungen erhalten, dass sie den Blutkügelchen den Durchtritt gestatten. Jedoch sind diese Oeffnungen nicht immer mikroskopisch nachweisbar, weil sich ihre Ränder zuweilen wieder so nahe aneinander legen, dass die Oeffnung nicht mehr sichtbar ist. Nach Cohnheim's Beobachtungen haben die Gefässe aber auch natürliche Poren, Oeffnungen, Stomata (cf. §. 533), welche sich bei gesteigertem Blutdruck mundförmig erweitern und sowohl den ungefärbten wie den rothen Blutzellen den Durchtritt gestatten (per anastomosin). Auf diese Weise kann ein hämorrhagisches Exsudat ohne Zerreiſung der Gefässe entstehen (cf. Eiterbildung §. 535). Beruht der Blutaustritt auf einer stellenweisen Zerstörung der Gefässwand durch Nekrose oder zureich einen nekrobiotischen Prozess, so ist derselbe durch Anfressen (per diabrosin) entstanden. Was dagegen die Austretung des Blutes in Folge einfachen Durchsickerns (per diapedesin) betrifft, so konnte die Ansicht von derselben nur so lange Vertreter finden, als man das Blut für eine homogene Flüssigkeit ansah und die Blutbläschen als geförmte Elemente noch nicht kannte. Die Diapedese kann sich daher nicht auf das ganze Blut, sondern nur auf dessen Flüssigkeiten beziehen, welche vermittelt der Diffusion (Endosmose und Exosmose) durch die Zellen und die Intercellularsubstanz der Gefässwandungen resp. der Gewebe hindurch treten können. Man findet zwar zuweilen auch rothe Blutzellen im Innern anderer Zellen, dann sind jene aber von diesen activ aufgenommen, „gefressen“; sonst können die Blutkügelchen kein Gewebe durchdringen.

§. 259. Der Bluterguss per rhexin findet entweder in die

Umgebung des Gefässes oder nur zwischen die Häute desselben Statt. Im letzteren Falle (*Hämorrhagia interparietalis*) ist entweder nur die Intima, oder diese und die Media zerrissen und das Blut hat sich zwischen Intima und Media oder zwischen Media und Adventitia ergossen (*Aneurysma dissecans*). Natürlich kann von diesen verschiedenen Arten von Blutergüssen nur bei Gefässen mit zusammengesetztem Bau, also bei den mittleren und grösseren Gefässen, die Rede sein.

Diese Aneurysmen, sowie die begrenzten örtlichen Ausdehnungen (*Ectasien*) der Gefässe sind entweder die prädisponirenden oder die wesentlichen Ursachen der wahren Apoplexien des Gehirns, indem sie auf dem Durchschnitte nur scheinbar wie Extravasate aussehen, aber weiter nichts als ausgedehnte (*telangiectatische*) oder solche Gefässe sind, deren Intima resp. Intima und Media zerrissen sind, während die aneurysmatisch ausgedehnte Adventitia ihren Zusammenhang bewahrt hat und kein Blut austreten lässt, sondern nur durch Druck die Function des Gehirns lähmt. Wenn eine wirkliche Extravasation (*Apoplexia haemorrhagica*) eintritt, muss zuvor die umgebende Hirnsubstanz eine Ruptur erlitten haben, in welche das Blut eintreten kann. Diese Ruptur, weniger der Druck des Blutes, ist dann die Ursache der aufgehobenen Function des Gehirns, deren Störung durch den nun hinzutretenden Druck (und Reiz?) des Blutes allerdings noch gesteigert wird. Nachdem das Blut resorbirt und dieser Druck beseitigt worden, bleibt die durch die Ruptur bedingte Funktionsstörung immer noch bestehen, während nach Heilung des *Aneurysma dissecans* und der *Telangiectasie* vollständige Heilung eintreten kann, weil die Gehirnssubstanz intact geblieben ist.

§. 260. Das extravasirte Blut tritt entweder an die Oberfläche der Organe oder in präexistirende natürliche, oder in absichtlich erzeugte oder krankhaft entstandene Höhlen, oder es durchdringt die Zellen sowohl, wie die Intercellularsubstanz. Im letzteren Falle werden die Elemente getödtet und zertrümmert, so dass ihr Detritus mit dem zerfallenen Blute die entstandene Höhle ausfüllt (*Hämorrhagischer Herd*). Geringere Blutinfiltrationen in Flächenform, Blutflecke (*Petechien*, *Ecchymosen*), Blutstriemen (*Vibices*) tödten das Gewebe i. d. R. nur, wenn sie sowohl der Breite wie der Tiefe nach eine grosse Aus-

dehnung gewinnen oder mit Septicaemie bestehen. Sie sind nur Infiltrationen von gelöstem Hämatin, also eigentlich Transsudate (cf. §. 264).

Am häufigsten kommen die Hämorrhagien, ausser nach Verwundungen und Anätzungen, an solchen Stellen vor, an denen die Gefässe nackt über die Oberfläche hervorragten (z. B. in den Alveolen der Lungen), oder wenn sie überhaupt der Oberfläche sehr nahe treten und deswegen mechanischen Insulten und anderen störenden Einflüssen mehr ausgesetzt sind, in Folge deren die Gefässwandungen erkranken, degeneriren und eine geringere Widerstandsfähigkeit, weniger Elasticität, eine grössere Brüchigkeit etc. erhalten. Dasselbe findet Statt in Folge einer Ausdehnung und Erweiterung der Gefässe, z. B. bei Hyperämie, Entzündungen, Telangiectasien, Aneurysmen (Varices), bei Erweichung (Malacie) der umliegenden Gewebe und Gefässwandungen, sowie bei den immer sehr dünnwandigen neugebildeten Gefässen der Neoplasmen etc.

Diese Umstände sind indess in der Hauptsache nur begünstigender Natur (Causae internae s. praedisponentes); die Gelegenheitsursache liegt ausserhalb des hämorrhagischen Herdes; z. B. gesteigerter Herzdruck, allgemeine Plethora ad volumen, oder collaterale Fluxion, mechanische Insulte etc.

§. 261. Ob und in wie fern eine eigenthümliche Dyskrasie spontanen Hämorrhagien zum Grunde liegen kann (Haemorrhaphilia, Bluterkrankheit, Scorbut und Typhus petechialis), ob eine vermehrte Alkalescenz das Blut dünnflüssiger und zu Extravasationen geeigneter, zur Gerinnung und Thrombenbildung aber ungeeigneter machen kann, oder ob eine mangelhafte oder fehlerhafte Ernährung der Gefässe als Folge von Organkrankheiten oder einer Dyskrasie sie brüchiger oder leichter zerreislich machen kann, oder ob das Lumen der Gefässe verengt ist, so dass eine relative Plethora ad volumen besteht, ist bis jetzt noch ganz unentschieden.

§. 262. Kleineren Hämorrhagien wird schon dadurch eine Grenze gesetzt, dass das Extravasat von der Aussentfläche des Gefässes aus auf die Ränder der Gefässruptur drückt und sie aneinander legt; zur Stillung grösserer Hämorrhagien ist indess stets eine Thrombenbildung und eine Reparation des Gefässes und des umliegenden Gewebes erforderlich.

§. 263. Die Heilung der Hämorrhagien erfolgt ent-

weder erstens durch Resorption, welcher zunächst das Serum, dann das zerfallene Fibrin und zuletzt die gleichfalls zerfallenen Blutkügelchen anheimfallen, während der Blutfarbstoff (Haemoglobin oder Haematin) sich in Haematoidin und dieses in Pigment umwandelt, welches permanent liegen bleibt, oder zweitens dadurch, dass das eingedickte formlose Fibrin verkalkt und eingekapselt wird, oder endlich drittens dadurch, dass die im Extravasat von vorn herein befindlichen und später noch hinzugewanderten weissen Blut- oder Lymph-Zellen sich in Bindegewebszellen umwandeln und das Fibrin vor dessen Zerfall zur Inter-cellularsubstanz organisiren und mit diesem ein Narbengewebe herstellen, in welchem sich später selbst Gefässe und Nerven bilden können. Die hämorrhagischen Ergüsse unterliegen also, sofern sie nicht nach Aussen befördert werden, entweder der Resorption, oder der Verkalkung, oder der Organisation.

§. 264. ad b) Die Transsudate.

Die Transsudate sind solche Bestandtheile des Blutes, welche im flüssigen Zustande, ohne eine Action der Gefässe oder Gewebe, lediglich in Folge eines höheren Blutdruckes oder einer Blutwässerigkeit aus den Gefässen herausgetreten sind und wobei die letzteren keine Störung des Zusammenhanges erfahren haben. Die Transsudate sind frei von Blutbläschen und bestehen entweder nur aus solchen Flüssigkeiten, welche α) keine organischen Substanzen, sondern nur Wasser, Salze und event. Extractivstoffe und Pigmente enthalten, oder welche β) ausserdem eine geringe Quantität von Natron-Albuminaten, die flüssigen alkalischen Eiweissstoffe, oder γ) wirkliches freies, neutrales Albumin mit sich führen. Alle Transsudate können ausserdem unter gewissen Umständen gelöstes Hämatin enthalten (cf. §. 260).

Diese Eintheilung der Transsudate ist freilich mehr eine theoretische Differenzirung. Sie lässt die verschiedensten Uebergänge und Combinationen der drei Arten zu, ist aber praktisch brauchbar.

Alle drei Transsudate sind von dem reinen Blutsrum wesentlich verschieden, noch mehr von dem Blutplasma. Diese beiden Flüssigkeiten enthalten immer einen höheren Prozentsatz an Natron-Albuminaten resp. an freiem Albumin, als die Transsudate. Letztere enthalten höchstens 5 pCt. flüssiger Natron-Albuminate, die ersteren 7—9 pCt.; Fibrinogene und fibrinplastische Substanz ist in den Transsudaten nie enthalten. Das Blutplasma

ist aber so reich an diesen Substanzen, dass es spontan gerinnt; die reinen Transsudaten gerinnen dagegen niemals.

§. 265. 1. Gruppe der Transsudate.

Sie enthalten nur die leicht löslichen Natronsalze, Chlorverbindungen und gewisse Phosphate (phosphors. Natron und Kali), sind ganz klar und schmecken deutlich salzig, während die schwerlöslichen Salze an den i. d. R. nicht transsudirenden Blutzellen haften. Diese Flüssigkeiten sind also der Thränenflüssigkeit und dem Humor aquaeus analog (Hydrocephalus acutus und katarrhalisches Sekret im ersten Stadium).

§. 266. 2. Gruppe.

Diese Transsudate gehen i. d. R. aus der ersten Gruppe hervor und enthalten eine geringere oder grössere Menge Natron-Albuminat. Der procentische Gehalt des letzteren hängt im Wesentlichen von der Grösse des Blutdrucks ab, der die Ursache der Entstehung des Transsudates war. Da das Albumin durch seine Verbindung mit Natron flüssig erhalten wird, so scheidet es sich durch einfaches Kochen nicht aus, sondern erst nach Zusatz von Säuren, welche sich mit dem Natron verbinden und das Albumin frei machen. Hieraus schloss die humoralpathologische Schule irrthümlich, dass diese Transsudate einen modificirten, kranken, weil nicht spontan gerinnungsfähigen, Eiweiss- (Fasser-) Stoff enthielten, welcher die Dyskrasie des Blutes bedingt habe, die der Transsudation zum Grunde gelegen habe.

Die geringste Neigung zur Transsudation der Natron-Albuminate hat das Unterhautbinde-Gewebe (Anasarca, Oedema), eine grössere das Peritonäum (Ascites, Bauchwassersucht) und die grösste die Pleura und das Pericardium (Hydrothorax, Hydropericardium). Wegen ihres Reichthums an Natron-Albuminaten bezeichnet man diese als abundante seröse Transsudate.

§. 267. 3. Gruppe.

Diese Transsudate enthalten freies (neutrales), durch Kochen fällbares Albumin und sind der Blutflüssigkeit (Plasma) am ähnlichsten. Sie enthalten alle Bestandtheile der letzteren, wenn auch stets in einem geringeren Procentsatze. Die darin enthaltene fibrinogene Substanz, welche an der Luft zu einer klaren gelatinösen Substanz coagulirt, ist nur durch das Transsudat mit fortgerissen. Diese Transsudate treten nur bei sehr grossem Blut-

druck, begünstigt durch eine Ausdehnung und Auflockerung der Gefäße, passiv aus.

§. 268. c) Die Exsudate.

Als Exsudate bezeichnet man jetzt diejenigen Stoffe, welche in den entzündlich gereizten (trübe geschwellten) Zellen der Gewebe aus der Intercellularsubstanz des Blutes (Plasma) gebildet und mit den Transsudaten an die Oberfläche der Organe geführt werden. Sie sind also aus den Parenchymssäften oder activen Gewebsproducten, welche aus den Ernährungsflüssigkeiten hervorgegangen sind, und aus dem Transsudate (Serum etc.) zusammengesetzt. Die Exsudate gehen also unmittelbar aus den Gewebs-elementen und nur mittelbar aus dem Blute, die Transsudate aber unmittelbar aus dem Blute hervor.

§. 269. Unter die Exsudate werden indess auch die spezifischen Producte der gereizten, entzündeten Schleimhäute (Katarrh) gerechnet; denn das schleimige Exsudat präexistirt ebenfalls nicht im Blute, ist also kein Transsudat, sondern wird erst durch die spezifische Thätigkeit des Schleimhautgewebes aus den Bestandtheilen des Blutes gebildet und an die Oberfläche geführt, in derselben Weise wie die fibrinogene Substanz in den Zellen anderer Gewebe erzeugt wird, nur mit dem Unterschiede, dass diese nicht immer mit den Transsudaten an die Oberfläche gelangt, sondern häufig wieder in das Blut zurückkehrt und dasselbe plastischer macht. Der Schleim wird aber als solcher ebenso wenig wieder vom Blute aufgenommen, als er in demselben präexistirt. Das Schleimhautgewebe ist indess auch, wie jedes andere Gewebe, fibrinogene Substanz zu erzeugen im Stande (Croup), aber kein anderes Gewebe kann Schleim produciren.

In der Schleimhaut kann sowohl Schleim, wie fibrinogene Substanz erzeugt werden; dagegen giebt es exquisite parenchymatöse Entzündungen (z. B. des Gehirns, der Leber, der Muskeln), welche nie mit Fibrin-Exsudation verbunden sind, sondern bei diesen wird nur in den Zellen fibrinogene Substanz (aus dem Blute) bereitet, welche, wenn Zertheilung zu Stande kommt, wieder ins Blut zurückgelangen kann, nie aber in die Intercellularsubstanz oder an die Oberfläche des Gewebes tritt.

§. 270. Fibrin findet sich nämlich als solches niemals im normalen Blute, sondern nur die fibrinogene Substanz, welche erst durch die Berührung mit der Luft oder durch Verbindung mit fibrinoplastischen Stoffen (alle festen Körper, Zellen und deren

Inhalt, Chylus, Schleim, Eiter, rothe Blutkügelchen) in Fibrin umgewandelt wird, nachdem sie dem vitalen Einflusse der innern Gefässwand entzogen worden ist. Diese, so wie das Sehnen- und Knorpel-Gewebe sind nämlich nicht fibrinoplastisch. Das nach Aussen ausgetretene Fibrin ist also immer Product des Gewebes und nicht direct aus dem Blute exsudirt.

Früher dachte man sich nämlich, dass eine sog. hyperinotische Krise zur Entstehung der Entzündungen und plastischen Ausschwitzungen prädisponire, sogar solche hervorrufe und dass die Exsudation für das Blut eine depuratorische Bedeutung habe (cf. §. 38. Crisis idiostatica und apostatica), während jetzt als festgestellt zu betrachten ist, dass ein krankhafter Reichthum des Blutes an fibrinogener Substanz stets eine Folge localer entzündlicher Vorgänge ist, welche die fibrinogene Substanz erzeugen. Das Blut wird durch die Abscheidung des Fibrinogen, gleich ob es innerhalb der Zellen als sog. parenchymatöses Exsudat flüssig blieb, oder in normale oder krankhafte Höhlen (Cavernen) oder auf die freie Fläche der Organe als sog. freies Exsudat abgelagert und in Fibrin umgewandelt worden, nicht ärmer, sondern im Gegentheile reicher an fibrinogener Substanz, obschon bei manchen Entzündungen, z. B. bei Pleuritis, mehr von dieser Substanz ausgeschieden wird, als das ganze Blut unter normalen Verhältnissen davon enthält. Solches Blut, welches viel fibrinogene Substanz enthält, gerinnt langsamer und setzt deswegen eine dickere Crusta inflammatoria ab, weil verhältnissmässig zu wenig fibrinoplastische Substanz (Cruor) darin enthalten ist, um jene schnell in Fibrin umwandeln zu können. Diese Erscheinung steht mit dem Lymphgefäss-Reichthum des entzündeten Theiles in gradem Verhältnisse, weil durch denselben die Resorption des Fibrinogen oder des Fibrin als Fibrinogen, erheblich erleichtert resp. beschleunigt wird. Aus diesem Grunde ist das Blut bei Entzündungen der an Lymphgefässen und Venen sehr reichen Lunge und Pleura weit reicher an fibrinogener Substanz, als bei anderen parenchymatösen Entzündungen, z. B. des Gehirns, der Lebersubstanz, der Muskeln etc. Da das Exsudat erst durch das Transsudat an die Oberfläche geführt wird, so wird jenes um so reichlicher sein, je mehr die Oberfläche mit Gefässen versehen ist, weil diese die Transsudation erleichtern. Wo diese fehlen, oder keine freie Oberfläche vorhanden ist, verbleibt es bei

dem parenchymatösen Schwellungsprozesse, welcher durch den Entzündungsreiz angeregt wurde, ohne dass es zur Exsudation kommt. Dieses sog. parenchymatöse Exsudat persistirt jedoch nicht, sondern wird entweder resorbirt (zertheilt) oder führt zur Nekrose.

§. 271. In die Intercellular-Substanz findet niemals ein exsudativer Erguss, eine sog. interstitielle Exsudation oder plastische Infiltration Statt. Was man früher als solche bezeichnete, beruht entweder auf der einfachen trüben Schwellung oder auf Neubildung. Fibrin wird überhaupt nie in die Gewebe (Zellen oder Intercellular-Substanz) ergossen, sondern nur in präexistirende Hohlräume oder auf freie Flächen. In manchen Organen, z. B. Schleimhäuten und serösen Häuten, können beide Formen der Exsudationen, d. h. die parenchymatöse Schwellung und das freie Exsudat, vorkommen.

§. 272. Die freien exsudativen Prozesse sind für die mit einer Oberfläche versehenen Gewebe (Schleimhäute, serösen Häute und äussere Haut) i. d. R. deshalb prognostisch günstiger zu beurtheilen, weil das Gewebe, nicht das Blut, sich der übermässig aufgenommenen fibrinogenen Substanz auf dem kürzesten Wege als Fibrin entledigt, während das sog. parenchymatöse Exsudat (die trübe Schwellung) die Function, den histologischen Bau, selbst die Existenz der Elemente gefährdet. Jene sind für das Gewebe depuratorischer, diese destructiver Natur. Freilich bringt das freie Exsudat in den mit einer serösen Haut ausgekleideten geschlossenen Körperhöhlen, selbst auf den Schleimhäuten (Croup), wieder auf eine andere Weise Lebensgefahr mit sich (durch Raumbengung, Erstickung etc.), weil eine Entleerung der Fibrinmassen nach aussen nicht stattfindet; für das kranke Organ (Pleura) hat die Exsudation aber immer die Bedeutung einer Entlastung. Die parenchymatösen Entzündungen lösen sich zwar im Allgemeinen ziemlich leicht dadurch, dass die Elemente das übermässig aufgenommene Ernährungs-Material an die Lymphgefässe und Venen abgeben, so dass nicht leicht Nekrose eintritt, aber die Reizung der constituirenden Elemente wird i. d. R. eben so leicht auf das interstitielle Bindegewebe übertragen, welches durch seine Wucherung die Ernährung und die Function jener Elemente beeinträchtigt, eine Atrophie derselben herbeiführt und dadurch ebenfalls die Existenz des Gewebes und des Organismus gefährdet (interstitielle Nephritis, interacinöse Hepatitis, Induratio).

§. 273. Sehr erhebliche Functionsstörungen des Blutgefäßsystems werden ferner bedingt durch

die Thrombose und Embolie.

1) Thrombose ist die Verstopfung eines Gefäßes durch Blutgerinnsel. Diese werden nicht durch Entzündung und Ausschwitzung der Gefäßwand, sondern durch mechanische Hindernisse im Blutstrom veranlasst, welche allerdings Producte einer vorhergegangenen oder noch bestehenden Entzündung, aber auch auf andere Weise entstanden sein können. Das Gerinnsel selbst wird Thrombus, der Vorgang seiner Bildung Thrombose genannt.

Der Thrombus bildet sich nicht plötzlich, sondern allmählich um irgend eine raue Stelle der Gefäßwand, indem sich nach und nach in Folge der Gerinnung der fibrinogenen Substanz des Blutes schichtenweise Fibrin an derartige Stellen anlagert. So lange der Thrombus an der Stelle seiner ursprünglichen Bildung fortbesteht, ist er ein primitiver oder autochthoner Thrombus. Hat er sich durch fortschreitende Anlagerung der Richtung des Blutlaufs nach, in den Arterien nach der Peripherie zu, in den Venen nach dem Herzen zu, bis in ein Seitengefäß fortgesetzt, so wird der in dem letzteren Gefäße entstandene secundäre Thrombus ein fortgesetzter genannt, während der in dem ursprünglichen Gefäße befindliche stets als primitiver Thrombus gilt, wenn er auch noch so gross und lang geworden ist.

Im Anfange ist jeder Thrombus ein wandständiger und behindert mit seinem Wachstume den Blutlauf immer mehr, bis er schliesslich das Gefäß ganz verstopft (obturirender Thr.) und nun auch die Gerinnung des Blutes gegen dessen Strom bis zu dem nächsten Collateralaste eintritt. Durch diesen kann dann ein seitlicher Kreislauf vermittelt werden, wenn auch von nun an das Blut in diesem Aste und in seinem Gebiete in entgegengesetzter Richtung fließen muss.

§. 274. Jeder Thrombus entspricht in der ersten Zeit nach seiner Entstehung natürlich in seiner Form ganz dem Lumen des Gefäßes, da er lediglich ein Ausguss desselben ist; bald aber treten Veränderungen in der Form und Consistenz desselben ein. Nachdem er aufgehört hat zu wachsen, unterliegen die innersten oder ältesten Schichten desselben einer allmählichen Eintrocknung

(*Inspissatio*). Diese Theile werden fester, derber, indem ihre flüssigen Bestandtheile allmählig durch die Gefässwand hindurch diffundirt und resorbirt werden. Die jüngeren (äussersten) Schichten des Thrombus unterliegen dagegen, so lange er noch ein wandständiger ist, in Folge der fortwährenden Berührung mit dem Serum des vorbeifliessenden Blutes, einer Imbibition und der einfachen rothbraunen Erweichung (*Colliquatio*), welche flüssige Producte liefert, die durch den Blutstrom abgespült und fortgeführt werden. Diese aufgelösten Theile des Thrombus haben keinen deletären oder infectiösen Character, sondern werden, ohne Nachtheil für das Blut und den übrigen Körper herbeizuführen, wieder ausgeschieden. Auf diese Weise kann auch wieder eine Verkleinerung des Thrombus eintreten. Es ist sogar die Möglichkeit gegeben, dass er vollständig gelöst wird und wieder verschwindet. Eine derartige Beseitigung ist indess nur denkbar, wenn der Thrombus sehr klein war, ist aber noch nicht beobachtet, weil im Innern der grösseren alsbald Veränderungen vorgehen, welche die Beseitigung auf diesem Wege verhindern.

§. 275. Die innersten Schichten unterliegen nämlich nach der *Inspissation* der puriformen Erweichung, welche mit der Entfärbung der im Gerinnsel eingeschlossenen rothen Blutbläschen beginnt. Diese diffundiren ihren Farbstoff z. Th. durch die Gefässwand, z. Th. geben sie denselben an die äusseren Schichten des Thrombus ab, so dass er mit deren Schmelzung wieder in das circulirende Blut gelangt. Ist der Thrombus ein obturirender, so wird der Blutfarbstoff nun nach allen Seiten durch die Gefässwand an das benachbarte Gewebe abgegeben und hier resorbirt. Die nunmehr entfärbten Blutzellen im Inneren des Thrombus zerfallen demnächst ziemlich schnell und vollständig, und ihre flüssigen Bestandtheile verschwinden auf demselben Wege, wie der Blutfarbstoff. Nur die Eiweisskörper derselben bleiben in Form kleiner farb- und formloser Körper als eine eiterähnliche (daher: *puriforme*) Masse liegen.

§. 276. Dann beginnen in dem die Zerfallsmassen umgebenden Fibringerinnsel des Innern des Thrombus chemische Rückbildungs- resp. Zersetzungsprozesse, in Folge deren die Fibrillen in einen feinen körnigen Detritus zerfallen, wodurch sich eine Höhle bildet, welche mit puriformen Detritus gefüllt ist. Diese Höhle wird durch den nach aussen fortschreitenden Zerfall immer grö-

ser, so dass schliesslich der ganze Thrombus eine Art Sack darstellt. Berührt endlich die Detritusmasse die innere Gefässwand, so wird diese gereizt, in trübe Schwellung (Entzündung) und Eiterung versetzt. Es entsteht eine mit Eiterung verbundene Entzündung der Venenhäute (Phlebitis suppurativa), welche zum Durchbruche des Eiters nach aussen und zur Entleerung der puriformen Zerfallsmassen führen kann. Nach den jüngsten (äussersten) Schichten des Thrombus hin bricht die puriforme Masse nicht durch, weil sie durch die fortwährende Apposition des Gerinsels daran gehindert wird. Steht aber der Thrombus mit einer (z. B. beim Aderlass gemachten) Oeffnung des Gefässes in Verbindung, so entleert sich die puriforme Masse, durch diese und das Ganze stellt die sog. Aderfistel dar. Die aus der Aderfistel entleerte Flüssigkeit ist also nicht wirklicher Eiter (purulent), sondern nur makroskopisch dem Eiter ähnlich (puriform), denn sie enthält keine Eiterkügelchen. Die in ihr sich findenden zelligen Elemente sind den Eiterkügelchen zwar sehr ähnlich, sind aber farblose Blut- oder Lymphzellen, welche schon in dem Gerinnsel mit eingeschlossen waren und durch den Zerfall des Thrombus freige worden sind, indem sie selbst in Folge ihrer grösseren Resistenz nicht zerfallen. Besteht aber gleichzeitig eine Phlebitis suppurativa, so kann allerdings der Detritusmasse später wirklicher Eiter beigemischt sein.

§. 277. Auch diese puriforme Erweichung des inneren Theils des Thrombus ist i. d. R. eben so wenig gefährlich, wie die braune Erweichung der äussern Schichten desselben, weil in jedem Falle entweder eine Entleerung nach aussen, oder eine Einkapselung mit Verkäsung, oder eine Resorption der Zerfallsmassen stattfindet. Nur wenn grössere Stücke der äusseren Schichten durch den Blutstrom losgerissen werden, können sie zu entfernten Embolien (Metastasen) Veranlassung geben.

§. 278. Ausser der rothbraunen und der puriformen Erweichung der Thromben kommt noch eine dritte Art, die faulige Erweichung, vor. Diese tritt besonders dann leicht ein, wenn die Thrombusmasse mit der äusseren Luft in directer Verbindung steht oder wenn ein fauliges Ferment aus fauligen Prozessen oder putriden Embolien mit ihnen in Berührung kommt oder wenn faulige Fermente zur Thrombenbildung Veranlassung gegeben haben und in ihnen eingeschlossen sind. Die faulige Zersetzung betrifft

dann entweder von vorn herein den ganzen Thrombus oder sie verbreitet sich über denselben ganz allmählig von irgend einem Punkte aus. In allen derartigen Fällen tritt eine sehr schmerzhaft Reizung der Venenwand (Phlebitis) und deren Umgebung (Periphlebitis), eine teigige Anschwellung in grösserer Entfernung (Oedem) und in Folge der Resorption der Jauche brandige Entzündung der Lymphgefässe (Erysipelas gangraenosum) ein. Zuweilen findet ein Durchbruch der putriden Masse von dem Innern der Vene nach aussen Statt und dann wird mit dem von der Phlebitis herrührenden Eiter eine dunkelbraun-röthliche, chokoladenfarbige Brandjauche, als Folge des fauligen Zerfalls des Thrombus und der Beimengung des in ihm enthaltenen Hämatin, entleert. In dieser Weise entsteht ein fistulöser Kanal wie bei der puriformen Erweichung.

Diese putride Thrombose ist besonders dadurch gefährlich, dass die ganze Blutmasse inficirt und dadurch Septicaemia erzeugt wird. Zu Embolien geben sie wegen des fast flüssigen Zustandes ihrer Rudimente seltener Veranlassung, wenn aber, so tragen diese auch von vorn herein den putriden Charakter an sich.

§. 279. In anderen Fällen kann auch ein Thrombus organisirt werden, indem er, bisher nur an einer Stelle der Gefässwand adhärirend, allmählig fast in seinem ganzen Umfange mit derselben in Berührung und Verbindung tritt und indem nach seiner Entfärbung aus den eingeschlossenen farblosen Blutzellen (durch Theilung oder weitere Einwanderung?) Bindegewebszellen gebildet werden, während die rothen Blutbläschen zu Grunde gehen und aus dem Fibringerinnsel Intercellular-Substanz wird. Eine Gefässneubildung (Vascularisatio) innerhalb des Thrombus ist hierzu nicht unbedingt nothwendig, findet aber zuweilen evident Statt.

Derartig organisirte Thromben schrumpfen später zwar etwas zusammen, aber sie lösen sich nie wieder von den Gefässwänden ab, sondern das Gefäss bleibt für immer verstopft (Obturatio). Zuletzt kann das Gefäss mit dem Thrombus zu einem feinen Bindegewebsstreifen sich verkleinern, so dass es verschwunden, verstrichen zu sein scheint (Obliteratio).

Endlich können noch die Thromben jeder Art, mit Ausnahme der fauligen, verkalken (Venensteine, Phlebolithen, cf. §. 227.) und dann das ganze Leben hindurch unverändert liegen

bleiben, ohne einen wahrnehmbaren Nachtheil für den Organismus herbeizuführen.

§. 280. Die Folgen der Thromben in den Venen sind überhaupt nicht sehr erheblich, da sie selten ein ganzes Gefäßgebiet betreffen, und bald ein seitlicher (collateraler) Kreislauf hergestellt wird, durch welchen nicht nur der Eintritt des Brandes verhütet, sondern eine regelmässige Ernährung und Function vermittelt wird. Anfangs, ehe dieser Kreislauf hergestellt ist, tritt eine Erweiterung der Seitenäste ein, aber keine Neubildung von Gefässen, ausser in und durch den Thrombus selbst hindurch. Genügt der collaterale Kreislauf zur Herstellung einer freien Circulation nicht, dann treten in Folge des gesteigerten Seitendrucks des Blutes seröse Transsudate (Oedeme) in der Umgebung auf, weil die resorbirende Thätigkeit der Lymphgefässe und Venen zur Beseitigung der Transsudate nicht ausreicht. Durch Reizung und Druck dieser Transsudate auf die innere Fläche der gespannten äusseren Haut oder durch zufällig auf diese von aussen einwirkende mechanische Irritanten (Druck, Quetschung, Faltung etc.) kann die Haut und das subcutane Bindegewebe selbst in eine active (erysipelatöse) Entzündung versetzt werden, welche zur Eiterung, zum Brand, oder zu einer fortwährenden Bindegewebswucherung (Elephantiasis) führen kann (Vena saphena).

Thrombosen der Arterien sind viel seltener (Aorta descendens, Schenkel- und Becken-Arterien); sie haben erheblichere Ernährungs- und Functionsstörungen, Lähmungen, selbst Gangrän zur Folge. Diese Folgen sind von der physiologischen Function der betreffenden Gewebe oder Organe, von der Grösse des thrombotischen (obturirten) Gefässes und von dessen Verbindungen mit seitlichen Arterien durch Anastomosen oder Capillargefässe abhängig.

§. 281. Die Ursachen der Thrombose sind sehr mannigfaltig. Sie kann entstehen 1) durch Hemmnisse oder Hindernisse des Blutlaufes, z. B. durch Verengerung eines Gefässes in Folge eines anhaltenden Druckes (Compressions-Thrombose), durch Ligaturen, Dislocationen der Knochen; ferner durch acute oder chronische Gewebsveränderungen, wobei die Capillargefässe comprimirt werden und die vis a tergo für den Lauf des Venenblutes aufgehoben ist; 2) durch Zerreißung, Durchschneidung oder einfache Verletzung eines Gefässes bei jeder Art von Wunden

(traumatische Thrombose). Ist das Gefäß nur angestochen, so kann sich zuerst in Folge eines unvollkommenen Verschlusses der Gefäßwunde ein extravasculäres Coagulum bilden (bei Arterien in der Regel), welches sich bis in das Lumen des Gefäßes hinein als Thrombus fortsetzt und durch fernere Anlagerung von Blutgerinnseln in der Richtung des Blutstromes sich vergrößert und verlängert, bis das ganze Gefäß verstopft ist; oder es kann ohne extravasculäres Coagulum ein nach dem Lumen des Gefäßes zu hervorstehender Wundrand in derselben Weise zur Thrombose Veranlassung geben (nur bei Venen möglich). In ganz getrennten Gefäßen, sowohl Arterien, wie Venen, geschieht die Thrombose in beiden Richtungen bis zum nächsten Seitenaste, von welchem aus die Circulation fortbesteht. Geht die Thrombenbildung aber über diese Stelle hinaus, so kann sie für den Organismus sehr gefährlich werden, indem das aus den Seitenästen in das durchschnitene Gefäß einströmende Blut von dem knopfförmig hervorragenden Thrombus Stücke abreißen und in die Blutbahn überführen kann. Dieses geschieht in den Venen dem Herzen, in den Arterien der Peripherie zu. Im ersteren Falle entstehen Embolien im kleinen Kreislaufe; im letzteren Falle werden die Trümmer des Thrombus in die peripherischen Gebiete der Arterien geschleudert.

Thrombose kann ferner 3) veranlasst werden durch sackartige Erweiterungen der Gefäße (Aneurysmen, Varices), durch welche das Blut, besonders an den Wandungen, langsamer fließt, so dass zuerst an zufälligen Rauigkeiten (Hervorragungen, Winkeln, Falten etc.) der innersten Arterienwand Gerinnsel sich ansetzen, welche sich in der erwähnten Weise vergrößern (Dilatations-Thrombose). Diese tritt besonders leicht ein in varicösen Erweiterungen der Venen, welche einen geschlängelten Lauf und langsamen Blutfluss haben, z. B. in den breiten Mutterbändern und an den Samensträngen (Plexus pampiniformis der Vena spermatica interna).

Ferner kann 4) auch eine geschwächte Herzaction zur Thrombose Veranlassung geben, d. i. die marantische oder marastische Thrombose, welche am häufigsten bei alten, abgetriebenen Thieren und besonders an den Venen der hinteren Extremitäten (Vena saphena) und des Beckens eintritt, weil in den vom Herzen entfernten Körpertheilen die fast einzige treibende Kraft, d. i. die vis a tergo von den Capillargefäßen aus, zur

Unterhaltung eines schnelleren Blutlaufes nicht mehr ausreicht. Die Gerinnungen dieser Art erfolgen i. d. R. zuerst an den Venenklappen, und zwar an der oberen Fläche derselben, in dem Winkel zwischen der Klappe und der Venenwand (Thrombosis valvularis), von wo aus der Thrombus in der Richtung des Blutlaufes sich vergrössern und das ganze Gefäss für immer verstopfen kann. Dieselbe Thrombose kann auch bei acuten Fiebern mit geschwächter Herzaction (hoher Asthenie) eintreten, in welchen Fällen man früher eine spontane Steigerung der Gerinnungsfähigkeit (Inopexia) oder Neigung des Blutes, sich in seine näheren Bestandtheile zu zersetzen (Diastasaemia) als Ursache der Thrombose annahm. Wenn auch zugestanden werden muss, dass in dieser Beziehung individuelle Differenzen vorkommen, so sind dieselben doch nie so erheblich, dass sie jemals ohne eine geschwächte Herzkraft zur Thrombose Veranlassung geben könnten.

Ferner 5) können alle Veränderungen der Gefäss- oder Herz- wand, ohne locale Erweiterungen, z. B. Rauigkeiten und Unebenheiten, welche in Folge vorhergegangener Endocarditis, Endoarteriitis oder Phlebitis entstanden sind, ebenso alle atheromatösen Prozesse, Nekrose der Gefässwände, welche bei Eiterung und Brand in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe immer eintritt und gleichzeitig den Einbruch des Eiters oder Jauche in die Blutbahn verhindert, zur Thrombose Veranlassung geben; denn nur die lebende Gefässwand verhindert die Gerinnung des Blutes, die todte wirkt fibrinoplastisch (Brücke). Endlich können fremde Körper, Nadeln, Dornen in die Gefässe eindringen und als Ansatzpunkte für die Thromben dienen. Ist die Veränderung der Gefässwand nur eine stellenweise, so bildet sich zuerst ein wandständiger, parietaler Thrombus; ergreift sie aber ganze Strecken der Gefässe, so ist er von vorn herein ein obturirender Thrombus.

§. 282. 2) Embolien sind Einkeilungen von nicht circulationsfähigen Körpern (Blutgerinnseln, nekrotischen Gewebstückchen, Eiter etc.) in kleinere Arterien, durch welche die Gefässe verstopft werden. Gewöhnlich zertrümmern derartige Körper an den Theilungsstellen der Arterien, so dass die kleinsten Stückchen bis in die Capillargefässe getrieben werden und hier stecken bleiben (Capillar-Embolie). Da sie aus diesem Grunde gewöhnlich bestimmte Gefässgebiete befallen, so bilden die Embolien in der Regel einen keilförmigen Heerd, und zwar um so mehr, als

das Blut hinter und vor ihnen (bis zum nächsten Seitenaste) thrombotisch gerinnt. Bildet indess der Embolus eine mehr fest zusammenhängende Masse, so reitet er nicht selten auf den Theilungsstellen der Arterien, von wo sich dann entweder nach und nach kleinere Stückchen von ihm losreissen und zu Embolien in den Capillargefässen Veranlassung geben, oder er bildet, wenn die Theile des reitenden Embolus fest zusammen halten, den Kern für fernere thrombotische Anlagerungen, welche nach und nach beide Gefässe und dann auch deren Stamm bis zum nächsten Seitenaste dem Herzen zu verstopfen. Die hinter diesen verstopften Gefässen liegenden Theile werden durch die eigene Zusammenziehung der Gefässe blutleer, indem diese ihr Blut vollständig durch die Capillargefässe abgeben und obliteriren.

Die Gefässwände sind dabei anfangs immer intact, so dass das Gerinnsel das Lumen der Gefässe nur vollständig ausfüllt, ohne der Gefässwand an irgend einer Stelle zu adhäriren. Die Verstopfungsmasse ist also als das Primäre anzusehen, welches in keiner Weise von krankhaften Zuständen der Wand abhängig ist, wohl aber secundär solche veranlassen kann.

§. 283. Die Folgen der Embolien hängen von ihrer Grösse, ihrem Orte und von ihrer chemischen Beschaffenheit ab.

Verstopft ein Embolus ein Gefäss von vorn herein ganz, so treten sofort die Folgen der abgeschnittenen Blutzufuhr ein, deren Dignität wesentlich durch die physiologische Bedeutung des betreffenden Organes bedingt wird; z. B. die Embolie einer Arterie des Gehirns kann Apoplexie, Dummkoller, die eines Astes der Lungenarterie Erstickung, der Kranzarterie Herzlähmung, der Augenarterie schwarzen Staar, der Schenkelarterie Muskellähmung etc. herbeiführen.

Ist durch den Embolus ein Gefäss nur theilweise verstopft, so wird das betreffende Organ auch nur theilweise in seiner Function und Ernährung gestört und kann später durch den collateralen Kreislauf allmählig wieder restituirt werden. Bei Organen, welche zweierlei Arterien haben, von denen der eine Theil nur zur Ernährung, der andere nur für die Function vorhanden ist (z. B. die Luftröhrenarterien, Art. bronchialis und die Lungenarterien, Art. pulmonalis; die Leberarterie, Art. hepatica und die Pfortader, Art. portalis), leidet durch die Embolie der letzteren natürlich nur die Function, durch die der er-

steren aber sowohl die Ernährung wie die Function, weil die Function stets von der Ernährung abhängig ist.

Ist der Embolus von einem in fauliger Erweichung begriffenen Thrombus ausgegangen, so wird die ganze Nachbarschaft des Embolus in einen diffusen brandigen Prozess versetzt, dessen Folgen wiederum wesentlich durch die Besonderheit des betreffenden Organes bedingt werden. In der Nähe seröser Häute kann die Embolie acute seröse Ergüsse (Wassersuchten), in den Nieren Uraemie veranlassen etc.

Je schneller und in einem je grösseren Gefässe eine Embolie eintritt, je mehr bildet sich eine collaterale Fluxion aus, welche zu Zerreibungen der Gefässe, Blutungen, Blutergüssen in die nächsten Hohlräume (hämorrhagische Infarkte) führen kann. Ausserdem kann durch den chemischen Reiz und durch die mechanische Gewalt, mit welcher der Embolus in ein Gefäss hineingetrieben wird, eine Perforation und Zerreibung dieses Gefässes mit allen ihren Folgen eintreten.

§. 284. Nach längerem Bestehen kann in derselben Weise, wie bei den Thromben, eine Erweichung, Verfettung und Resorption, eine Verkalkung oder Organisation der Emboli eintreten; letztere jedoch nur, wenn sie aus einfachen Blutgerinnseln bestehen. Durch Erweichung und Verfettung kann der Blutlauf m. o. w. vollständig wieder hergestellt werden, wenn die Gefässwände noch nicht wesentlich verändert worden sind. Die Organisation des Embolus führt schliesslich zur gänzlichen Verstreichung (Obliteratio) des Gefässes.

§. 285. Eiterblut, Pyämie, in dem früher mit diesem Ausdrücke verbundenen Sinne, dass Eiter durch Resorption oder gewaltsames Eindringen in die Blutbahn gelangen und dann in einer eigentümlichen Weise, ähnlich wie eine Fermentsubstanz, zersetzend auf das Blut wirke, und dadurch eine acute Dyskrasie bedinge, welche man mit dem Worte: „Pyæmia“ bezeichnen könne, existirt in der That nicht. Durch Resorption kann erstens morphologischer Eiter gar nicht ins Blut gelangen, sondern nur seine Bestandtheile können resorbirt werden, nachdem der Eiter zuvor zerfallen und in eine flüssige Masse verwandelt worden ist. Die Resorption dieser fettigen Zerfallsmassen ist aber für das Blut und den Organismus völlig unschädlich, da sie weder als Ferment, noch als Virus eine infectiöse Wirkung auf das Blut ausüben,

noch zu
ausges

D
nen,
aus ge
sich v
dem E
kügele
che g
sio)
nen,
wiede
und e
fähig.
die B
ment
nur z
dem
gen
steck
welc
setze
Blut
ein
aus
den
wür
Blut
bos

Bei
setz
nich
gle
lig
der
Fl
in
mu

noch zu Embolien Veranlassung geben, sondern mit den Excreten ausgeschieden werden.

Dagegen ist allerdings zweitens die Möglichkeit nicht zu läugnen, dass morphologischer Eiter von einem bestimmten Punkte aus gewaltsam in die Blutbahn einbrechen und mit dem Blute sich vermengen kann, obwohl noch Niemand Eiterkügelchen in dem Blute nachgewiesen hat. Die bisher von Manchen für Eiterkügelchen gehaltenen ungefärbten Blutzellen können nicht als solche gelten, denn wenn sie auch durch Auswanderung (*Exmissio*) zu Eiterzellen umgewandelt (*metamorphosirt*) werden können, so gelangen sie doch nicht als solche auf demselben Wege wieder ins Blut zurück. Erstere sind aber dem Blute homolog und circulationsfähig; letztere sind heterolog und nicht circulationsfähig. Wenn daher reiner, morphologischer Eiter gewaltsam in die Blutbahn einbrechen sollte, so könnte er doch nicht eine fermentive oder zersetzende Wirkung auf das Blut ausüben, weil er nur zu kurze Zeit und höchstens durch den halben Kreislauf mit dem Blute fortgerissen werden könnte, da die Eiterkügelchen wegen ihrer Grösse und Starrheit in den nächsten Capillargefässen stecken bleiben und hier embolische Heerde erzeugen müssen, welche die Umgebung schnell in eine purulente Entzündung versetzen (*Vomicae*). Ein einmaliger Einbruch des Eiters in die Blutbahn kann also nicht eine andauernde Pyämie verursachen und ein fortgesetztes Eindringen desselben von einer bestimmten Stelle aus ist deswegen nicht gut möglich, weil viel eher das Blut in den Eiterheerd, als umgekehrt der Eiter in die Blutbahn dringen würde; denn wenn der Eiter unter grösserem Druck steht, als das Blut, so comprimirt er das Gefäss (*Vene*) und verursacht Thrombose, die das Eindringen des Eiters verhindert.

§. 286. Wenn mithin dennoch erfahrungsmässig in Folge der Beimengung eiterähnlicher Flüssigkeiten zum Blute faulige Zersetzungs-Prozesse in letzterem beobachtet werden, so können diese nicht dem reinen, morphologischen Eiter, sondern nur anderen gleichzeitig mit ihm eingedrungenen oder ohne ihn resorbirten fauligen oder puriformen, deletären Flüssigkeiten zugeschrieben werden, welche allerdings als Fermentstoffe im Blute wirken und als Flüssigkeiten längere Zeit mit demselben circuliren können, ohne in den Capillargefässen stecken zu bleiben, oder durch den Athmungsprozess zersetzt resp. durch die Excretionsorgane ausge-

schieden zu werden. Ohne Luftzutritt fettig degenerirter und demnächst resorbirter reiner Eiter (ohne beigemengte Jauche) hat durchaus keine infectiöse Wirkung auf das Blut oder auf andere Organe, sondern ist für den Organismus ganz unschädlich, selbst wenn er ausnahmsweise in grossen Quantitäten resorbirt werden sollte. Wenn aber der Eiter in Folge zu langen Verweilens in einem Abscesse oder durch Berührung mit der Luft eine faulige Zersetzung eingegangen und theilweise oder ganz in eine deletäre Masse (Jauche) umgewandelt worden ist, dann kann allerdings die Resorption der letzteren eben so gut eine Blutvergiftung zur Folge haben, wie jede Resorption schädlicher Stoffe überhaupt (Contagien, Gifte etc.). Diese Folgezustände bezeichnet man aber richtiger mit Blutfäulniss (Septaemia, Septicaemia, Ichoraemia), als mit Pyaemia, weil der Eiter als solcher diese Bluterkrankung nicht herbeiführt. Eine spontane Eiterung des Blutes giebt es aber sicherlich ebenso wenig, wie eine Blutentzündung (cf. Leukaemie §. 288); und Eiterungen der Gefässwände verursachen Thrombosen und Embolien, aber keine Pyaemie.

§. 287. Früher hat man die Pyämie als die nächste Folge der Eiterresorption und die gewöhnlich eintretende eitrige oder putride Lungenentzündung als die Folge der Pyämie angesehen; indess nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft muss die Lungenaffection als secundär, die septische Blutveränderung aber als tertiär angesehen werden. Bei der Jauche-Intoxikation des Blutes findet allerdings das umgekehrte Verhältniss Statt.

Wenn reiner, morphologischer Eiter in die Blutbahn dringt, werden immer zunächst die Lungen in Mitleidenschaft gezogen, weil die in das Venensystem gelangten Eiterkügelchen hier zuerst Capillargefässe passiren müssen. Nicht selten werden indess (z. B. bei künstlicher Eiterinjection in die Venen) auch andere Organe, namentlich die Leber und Milz mit afficirt. Diese Erscheinung ist dadurch zu erklären, dass entweder einzelne Eiterkügelchen die Capillargefässe oder Anastomosen der Lungen passirt haben und durch die Art. hepatica in die Leber gelangt sind, oder dass flüssige deletäre Stoffe mit injicirt wurden, also nicht reiner Eiter, welche, wie die Miasmen und andere Infectionsstoffe, in der Leber und Milz eine Prä dilectionsstelle finden.

§. 288. Man hat sogar den Begriff der Pyämie noch weiter ausdehnen wollen und angenommen, dass das Eiterblut eine Ent-

zündung und Eiterung der Gefässwände, Thrombosen und Embolien erzeugen könne, während man jetzt weiss, dass durch Eitererguss ins Blut zuerst Embolien und keine Thrombosen oder Gefässentzündungen veranlasst werden und dass letztere, wenn sie als Folgen der Embolien eintreten, nur kleinere Gefässgebiete betreffen, in denen alle Circulation sofort aufgehoben wird, so dass sie nicht zur Unterhaltung oder Steigerung der Pyämie, wohl aber der Septicämie beitragen können.

Endlich hat man auch noch die Leukämie mit zur Pyämie gerechnet, weil die farblosen Blut- oder Lymphzellen den Eiterkügelchen sehr ähnlich sind. Dieser Blutzustand hat indess mit der Pyämie durchaus nichts zu schaffen, sondern er beruht lediglich auf einer Reizung der Lymphapparate (Milz und Lymphdrüsen), in Folge deren eine Hyperplasie der letzteren und gesteigerte Production der Lymphzellen stattfindet, welche dem Blute beige-mengt werden (lienale und lymphatische Leukämie). Diese Reizung der Lymphapparate kann allerdings wieder Folge davon sein, dass Entzündungs-Producte (pyrogene Substanzen), zu denen auch das Eiterserum gehört, durch Resorption in das Lymphgefässsystem gelangt sind (cf. §. 449. Lymphangitis), aber die Eiterkügelchen gelangen als solche niemals zur Milz oder zu den Lymphdrüsen, verursachen also auch keine Leukämie.

(Anm. Mit Leukocythose bezeichnet man denjenigen Zustand des Blutes, wobei dasselbe vorübergehend, wie z. B. nach jeder Mahlzeit, reicher an ungefärbten Blutkügelchen (Lymphzellen) ist. Dieser Zustand ist also ein physiologischer, die Leukämie ein pathologischer).

§. 289. Da nach Vorstehendem ein bestimmter Begriff mit der Bezeichnung Pyämie nicht verbunden und ein im Blute ablaufender Krankheitsprozess nicht damit bezeichnet werden kann, so ist es rathsam, dieses Wort ganz aus der Pathologie zu verbannen und vollends würde von einer Pyämie nicht mehr die Rede sein können, wenn die Eiterkügelchen nichts weiter wären, als ausgewanderte weisse Blutzellen (Cohnheim), da das normale Blut immer solche Zellen (1:250 bis 400) enthält. Man müsste denn annehmen, um die erfahrungsmässig feststehenden Folgen des Eindringens des Eiters in die Blutbahn zu erklären, dass die emigrierten Lymphzellen während ihrer Existenz ausserhalb der Blutbahn andere physikalische Eigenschaften, z. B. eine grössere

Starrheit, annehmen, oder eine chemische Umsetzung des Protoplasma erfahren, oder dass ihnen fremdartige (heterogene) Stoffe anhaften (Pyin?).

§. 290. Verfasser beobachtete ein Mal die acute Leukaemie beim Pferde, dessen durch einen Probeaderlass entnommenes Blut langsam und nicht fest geronnen und wobei das obere Drittel aus hellgelbem Fibringerinnsel, das mittlere weissgraue Drittel fast durchweg aus Lymphkörperchen und das untere Drittel aus Cruor bestand. Der Tod erfolgte in wenigen Tagen und sämmtliche Lymphapparate mit Ausnahme der Milz zeigten sich blässröthlich geschwellt (*Leukaemia lymphatica*).

§. 291. Die Metastasen wurden von der humoral-pathologischen Schule als Versetzungen der Krankheits-Materie (d. h. der *Materia peccans*, nicht der Krankheits-Producte) angesehen, welche an einen ungewöhnlichen Ort abgelagert wurde und deren Ausscheidung aus dem Blute für dieses eine depuratorische, und für das primär kranke Organ, eine derivatorische Bedeutung haben sollte. Die Metastasen sollten daher sowohl für die primäre Dyskrasie, wie für das gewöhnlich durch dieselbe secundär afficirte Organ eine entlastende (kritische) Bedeutung haben, wenn sie auch nicht selten, besonders durch ihren Sitz, eine anderweitige und grössere Lebensgefahr für das Individuum mit sich brächten (metastatische Druse). Da indess Dyskrasien in dem alten Sinne in so fern nicht mehr anerkannt werden können, als die zu ihnen gezählten Krankheiten nicht im Blute ablaufen, sondern immer nur durch die Affection der Gewebe zu Stande kommen, so kann nur von Versetzungen der durch die localen Krankheitsprozesse in den Geweben erzeugten Producte die Rede sein, welche durch Transportation vermittelt des Blutlaufes oder des Lymphstromes, oder durch die intracelluläre Saftströmung nach anderen Körperregionen versetzt werden und diese in Mitleidenschaft ziehen (cf. Localisation und Verallgemeinerung der Krankheitsprozesse §. 13 — 23.).

§. 292. Die translocirten Stoffe können entweder morphotische (d. i. geformte, zellige) Massen, oder Flüssigkeiten sein. Erstere werden fast immer nur durch den Blutlauf transportirt, jedoch ist eine Fortschaffung derselben durch die Lymphgefässe bis zu den nächsten Lymphdrüsen nicht als unmöglich zu bezeichnen, wenn auch noch nicht beobachtet (Tätowirung). In neuester

Zeit will man sogar, gestützt auf die Beobachtungen von Cohnheim und v. Recklinghausen, annehmen, dass nicht nur die ungefärbten Blutkügelchen oder Lymphzellen, sondern auch einzelne andere (z. B. Sarkom-) Zellen durch die Saftströmung von Zelle zu Zelle fortbewegt werden, sogar durch eine sog. amöbenartige Bewegung activ durch die Zellen der Gewebe hindurch fortkriechen, und dass auf diese Weise durch Transportation krankhafter Zellen die Dissemination von zelligen Krankheitsproducten vermittelt werden könne. Sicher ist es aber, dass Flüssigkeiten auf den erwähnten drei Wegen transportirt werden, und zur Bildung von Metastasen Veranlassung geben können und dass die Versetzungen morphotischer Stoffe mit dem Blute i. d. R. zu embolischen, auf gewisse Gefässgebiete begrenzten, die der deletären Flüssigkeit aber zu diffusen Metastasen führen.

§. 293. Ausserdem kommen noch diffuse Metastasen vor, welche nicht durch Versetzung fauliger, deletärer Stoffe zu erklären sind, z. B. die diffuse Pleuritis, Peritonitis und die katarrhalischen Entzündungen bei den sog. zurückgetretenen acuten Exanthenen (Pocken etc.). In solchen Fällen muss angenommen werden, dass bestimmte, bisher noch unbekannte, chemische Stoffe von der örtlich afficirten Stelle (Cutis) aus vom Blute aufgenommen werden und zu den inneren Theilen geführt, letztere in putride Entzündung versetzen. Früher glaubte man, dass der spezifische Stoff, welcher die acuten Exantheme hervorruft (Pockensstoff), in dem Blute reproducirt und in Folge einer gestörten Krise (Erkältung) seine Ablagerung auf die äussere Haut verfehle und an den serösen und Schleimhäuten eine metastatische Pocken-eruption erzeuge.

Alle Metastasen haben einen der ursprünglichen Affection ähnlichen Charakter, z. B. eine Eiter-Metastase erzeugt wiederum eine purulente Entzündung, faulige Stoffe rufen putride Prozesse, Entzündungs-Producte einfache Embolien hervor.

Functionsstörungen der Muskeln.

§. 294. Weder das Blut noch die Nerven sind die alleinigen Regulatoren der Muskelthätigkeit, sondern das Parenchym des Muskelgewebes spielt bei derselben die Hauptrolle. Insbesondere kann nicht angenommen werden, dass jeder Störung der Muskelaction entweder eine Dyskrasie oder eine Nervenaffection zum Grunde liege und dass die Muskelaction immer nur secundär leide.

Diese weicht je nach der Beschaffenheit und dem Ernährungs- zustande des Muskelparenchyms immer nur der Quantität, niemals der Qualität nach vom Normalen ab, und zwar giebt es nur a) eine verminderte Muskelaction (Akinesis) und b) eine vermehrte (Hyperkinesis); andere Anomalien sind nicht denkbar.

§. 295. ad a. Die Akinese oder Lähmung

ist wohl zu unterscheiden von der einfachen Ermüdung (Prostratio), bei welcher zwar auch eine der Erregung entsprechende Thätigkeit nicht eintritt, aber doch nach kürzerer oder längerer Ruhe die Irritabilität wieder hergestellt wird, ohne dass eine bessere Ernährung der Muskeln dazu nöthig ist, denn diese hat durch die Thätigkeit überhaupt nicht gelitten. Ein vollkommen gelähmter Muskel reagirt dagegen gar nicht mehr, ein unvollkommen gelähmter nur in einem geringeren Grade. Diese mangelhafte Reactionsfähigkeit bezeichnet man als Schwächezustand. Wenn die Lähmung plötzlich eintritt, so nennt man sie eine apoplectische. Ist die Lähmung lediglich Folge einer Veränderung der Muskeln, so bezeichnet man sie als essentielle Muskellähmung; beruht sie dagegen auf einer primären oder secundären Affection der motorischen Nerven, so wird sie eine essentielle Nervenlähmung genannt. Bei der ersteren sind die constituirenden Elemente der Muskeln, bei der letzteren die der motorischen Nerven in ihrer Ernährung alterirt (degenerirt) oder atrophirt, so das sie nur durch eine andere oder bessere Ernährung wieder restaurirt resp. restituirt werden können. Bei der unvollständigen Muskellähmung (Paresis) ist die Degeneration nnnr in einzelnen Theilen des Muskels erfolgt, während die mangelhafte Ernährung bei der vollständigen Lähmung (Paralysis) sich über den ganzen Muskel erstreckt. Man nennt jedoch alle vollkommenen Lähmungen Paralysen, ohne Unterschied, ob sie Muskel- oder Nervenlähmungen sind. Sogar die übermässige Aufnahme von Ernährungsmaterial, die acute trübe Schwellung der Muskelemente, d. i. die Muskelentzündung, hat eine essentielle Muskellähmung, eine Aufhebung der Contractilität zur Folge, die indess durch Zertheilung der Entzündung vollständig wieder hergestellt werden kann, wenn keine Muskelemente dabei zu Grunde gegangen sind.

§. 296. ad b. Die Hyperkinese oder der Spasmus, der Krampf.

Unter Krampf versteht man eine solche Muskelaction, welche

auf einen gegebenen Reiz in einer ungewöhnlichen Stärke eintritt. Die Art der daraus hervorgehenden Bewegung richtet sich ganz nach dem Dienste des vom Reize getroffenen Muskels und nach seinen Anheftungspunkten

Alle Arten von Krämpfen lassen sich in folgende drei Arten zerlegen:

1) Solche, welche nur auf Muskelcontractionen beruhen, das sind die einfachen Muskelkrämpfe;

2) Solche, welche von den Central-Nervenapparaten ausgehen, d. s. die eigentlichen nervösen Krämpfe, und

3) Solche, welche mit psychischen Störungen verbunden sind, d. s. die epileptischen Krämpfe.

§. 297. ad 1. Die einfachen Muskelkrämpfe bestehen immer nur in einzelnen Muskeln resp. Muskelgruppen. Die kleinsten derartigen Bewegungen bezeichnet man als Sehnenhüpfen oder oscillatorische Krämpfe, welche dem Muskelzittern bei der Ermüdung am nächsten stehen. Die Nerven sind bei diesen einfachen Formen der Krämpfe durchaus leitungsfähig, weil sonst wegen der vielfachen Verästelung der Nerven der Effect nicht so isolirt auftreten könnte (?). Sie müssen daher, da der Blutlauf auch nicht gestört ist, auf einer mangelhaften Ernährung der Muskelelemente beruhen (Wadenkrampf).

ad 2. Die von den Centraltheilen des Nervensystems ausgehenden, sog. nervösen Krämpfe, beruhen auf einer erhöhten Reizbarkeit des grossen oder kleinen Gehirns, des Hirnknoten, des verlängerten Marks, des Rückenmarks oder der Ganglien, in Folge deren diese auf einen verhältnissmässig kleinen Reiz eine abnorm grosse reflectorische Muskelthätigkeit hervorrufen. Ist die von den genannten Centralorganen auf die Muskeln übertragene Erregung eine anhaltende oder schnell auf einander folgende, so dass keine Auslösung des Krampfes stattfindet, so ist dieser ein tonischer; läuft aber die Erregung nach kürzeren oder längeren Intervallen ab, so dass die Contractionen mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln, so bezeichnet man den Krampf als einen clonischen. Ergreift der Krampf abwechselnd die Strecker und die Beuger, so entstehen die sog. Convulsionen.

Hierbei ist der Reiz, welcher die Centralorgane in die erhöhte Reizbarkeit versetzt hat (z. B. die Wunde beim Tetanus traum.), wohl zu unterscheiden von der Reizung der Centralorgane

welche ohne jenen primären Reiz fortbestehen, aber durch unverhältnissmässig kleine Reize, sogar durch die gewöhnlichen sog. Lebensreize, zu abnormen Contractionen Veranlassung geben kann (Strychnin-Vergiftung, Hydrophobie des Menschen).

298. ad. 3. Krämpfe mit psychischen Störungen, insbesondere mit Bewusstlosigkeit. Hierher gehört die sog. wächserne Steifigkeit, Catalepsia, bei welcher die Contraction der Muskeln nicht erheblich ist, sondern der Rumpf und die Glieder jede Richtung, Biegung und Lage beibehalten, welche ihnen durch äussere Umstände gegeben wird; dann die Eclampsia, welche mit abwechselnden krampfhaften Contractionen und Erschlaffungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, d. i. mit Convulsionen einzelner oder mehrerer Körpertheile verläuft, und drittens die Fallsucht, Epilepsia, welche nach kürzeren oder längeren Intervallen in derselben Weise wie die Eclampsie allgemein eintritt. Alle drei Arten von Krämpfen sind mit Störungen des Bewusstseins verbunden und beruhen auf krankhaften Zuständen des grossen Gehirns, wobei die einzelnen Anfälle durch verhältnissmässig geringe äussere Reize hervorgerufen werden.

§. 299. Die erwähnten Functionsstörungen können in derselben Weise, wie in den quergestreiften willkürlichen Muskeln, in den glatten unwillkürlichen Muskeln vorkommen und äussern sich z. B. in der Muskelhaut des Darmkanals sowohl als Schwäche und Lähmung (Akinesis), wie als krampfhaft gesteigerte Contraction und peristaltische Bewegung (Hyperkinesis); nur dauern die Stadien der nach der Reizung eintretenden Latenz oder Erschlaffung, die der allmählig ansteigenden Verkürzung der Muskelfasern und des Nachlassens der Contractionen erheblich länger, als bei den clonischen Krämpfen der willkürlichen Muskeln.

§. 300. Von besonderem Interesse sind die Bewegungsstörungen des quergestreiften, aber unwillkürlichen Herzmuskels, weil von der Action desselben die Frequenz, der Rhythmus und die Qualität der Pulse abhängt.

Pulsus heisst der Schlag, das Klopfen überhaupt. Diese Bezeichnung könnte also auch auf den Herzschlag angewendet werden, wird aber in der Regel auf den der Arterien bezogen. Zu bemerken ist, dass der Arterienpuls auf einer Ausdehnung und Verlängerung des Gefässes durch die Blutwelle beruht, dass diese aber durch die Zusammenziehung (Systole) der Herzkam-

mern hervorgebracht wird, dass also der Anschlag der Herzspitze an die Brustwand mit dem Arterienpuls fast zusammenfällt. Die elastischen Arterien werden durch den Blutdruck passiv ausgedehnt und ziehen sich z. Th. activ, z. Th. elastisch wieder zusammen, wenn der erhöhte Blutdruck nachlässt. Der Puls nimmt nach der Peripherie des Körpers zu immer mehr an Grösse und Intensität ab und verschwindet in den Capillaren ganz. Die ganz grossen Arterien (Aorta) sind wegen ihrer Dicke und Starrheit gleichfalls fast pulslos; sie werden nur erschüttert.

Aus der Zahl und Beschaffenheit der Pulse pflegt man auf die Herzaction, auf die Beschaffenheit der Arterien und auf die Menge des Blutes im Körper zu schliessen.

In der Regel schliesst man aus der Thätigkeit des Herzens auch weiter auf den übrigen Zustand des Körpers und namentlich auf den Grad seiner Reaction auf den Krankheitsreiz (Sthenie und Asthenie) und auf die Grösse und Art des Letzteren selbst, indem man annimmt, dass zwischen diesem und dem Pulse ein gewisser Parallelismus bestehe. Indess dieser Schluss ist häufig ein trügerischer, theils weil das Herz für sich allein krank oder fehlerhaft, theils weil es anderen krankhaften Zuständen unterworfen sein kann, als der übrige Körper und theils weil ausserdem viele Bedingungen an der Quantität und Qualität der Pulse betheilig sind, deren Würdigung oft grossen Schwierigkeiten unterliegt. So lässt z. B. der Puls auf die Herzaction und den Kraftzustand des Organismus schon deswegen keinen sicheren Rückschluss zu, weil die Beschaffenheit der Gefässe, die Grösse des Blutdruckes, die Leichtigkeit oder Hemmung des Blutzufusses zum Herzen etc. einer sehr zweifelhaften Beurtheilung unterliegen.

§. 301. Bei der Beurtheilung der Pulse kommt deren Frequenz, Rhythmus und Qualität in Betracht:

1) Die Frequenz der Pulse ist ganz allein von der Thätigkeit des Herzens abhängig und diese variirt wiederum innerhalb gewisser physiologischer Grenzen. Sie hängt z. Th. ab vom Alter, denn jüngere Individuen haben mehr Pulse, als ältere; z. Th. von der Körpergrösse, denn je grösser ein Thier, je weniger Pulse hat dasselbe und zwar nicht nur nach Verschiedenheit der Gattung, sondern auch nach der des Individuum; z. Th. auch von dem Geschlechte, denn weibliche Thiere haben mehr Pulse, als männliche und Kastrate, diese wieder mehr als die männlichen; und end-

lich z. Th. auch von der Individualität, Konstitution, Lebensweise etc.

§. 302. Man unterscheidet folgende Pulsarten nach der Frequenz:

a) den häufigen Puls (*P. frequens*) und den seltenen Puls (*P. rarus*). Die Frequenz wird nach gewissen Zeiteinheiten in der Regel Minuten im Vergleiche zu den betr. Normalzahlen gemessen. Der anhaltend beschleunigte Puls ist i. d. R. ein Zeichen des Fiebers, kommt aber auch bei Herzfehlern vor; dagegen kann auch Fieber ohne Pulsbeschleunigung bestehen. Der verzögerte Puls ist fast immer ein Symptom des Gehirndrucks (Hengste);

b) den schnellen Puls (*P. celer*). Dieser ist ein schnell eintretender, gewöhnlich kräftiger und kurzer Puls, bei welchem die Blutwelle plötzlich anhebt und ebenso absetzt; während der langsame oder zögernde Puls (*P. tardus*) allmählig ansteigt und ebenso wieder nachlässt, also breiter oder länger erscheint. Er ist gewöhnlich ein schwacher und kleiner Puls.

Die Bezeichnungen ad a) betreffen also die Zahl, die ad b) die Qualität der Pulse; doch treffen diese Arten i. d. R. in der Weise zusammen, dass der schnelle Puls auch ein beschleunigter und der zögernde auch ein seltener ist; aber es kann auch ein schneller Puls verhältnissmässig zögernd anheben und absetzen und ein seltener Puls schnell ein- und absetzen. Die Eigenschaften ad a) hängen nur von der Herzaction, die ad b) z. Th. von dieser, zum grössten Theile aber von der Beschaffenheit der Arterienwand und von der Blutfülle ab;

c) den welligen Puls (*P. undulosus*) und den hüpfenden, springenden oder schnellenden Puls (*P. saliens*). Diese bilden die höchsten Grade des zögernden und des schnellen Pulses, sind dabei aber immer häufige Pulse.

Im ersteren Falle ist die Blutwelle lang, im zweiten kurz, in beiden Fällen klein und schwach. Im ersteren Falle bleibt die Arterie zwischen den schwachen Ausdehnungen beinahe eben so, wenn auch wenig gefüllt; im letzteren Falle wird sie fast leer und erregt dem Untersuchenden das Gefühl, als wenn grober Sand oder feines Schrot unter den Fingern hinfort rollte. Beide Pulsarten beruhen auf Blutleere mit mangelhafter Herzaction bei verschiedener Elasticität der Arterienwand.

§. 303. 2) Der Rhythmus der Pulse kann auf dreierlei Weise abweichen und zwar indem eine Herzaction ganz ausfällt, d. i. a) der aussetzende Puls (*P. intermittens*), welcher nach den bisherigen Erfahrungen ohne besonderen diagnostischen Werth ist. Er soll Stockungen im Pfortadersysteme andeuten und wäre dann wohl durch den verzögerten Rückfluss des Blutes zum Herzen zu erklären; aber jene Bedeutung des intermittirenden Pulses ist bis jetzt noch nicht zweifellos constatirt. Andererseits kommt der aussetzende Puls nicht selten vorübergehend oder andauernd bei anscheinend ganz gesunden Thieren (Pferden) vor, bei denen auch ein Herzfehler nicht zu constatiren ist. In prognostischer Hinsicht ist dieser Puls in so fern günstig zu beurtheilen (Kolik), als er niemals bei einem sehr beschleunigten Pulse beobachtet wird. Ob der Puls auch ohne den Herzschlag aussetzen kann, ist noch nicht sicher constatirt, jedenfalls setzt aber mit dem Herzschlage immer der Puls aus. Zuweilen hat es den Anschein, als wenn zwei Pulse aussetzten. Dann ist aber der Zwischenraum zwischen dem letzten Pulse vor dem ausfallenden und dem ersten nach demselben nur etwas grösser, als zwei Zwischenräume zusammen und nie gleich der Summe dreier Zwischenräume. Die ersten Pulse nach der Pause sind gewöhnlich etwas grösser (voller), als die nachfolgenden.

b) Der unrythmische Puls (*P. arhythmicus*), welcher durch die ungleiche Grösse (Länge) der diastolischen Pausen oder der Contractionen der Arterie, und

c) der ungleiche Puls (*P. inaequalis*), welcher durch die ungleiche Grösse der systolischen Blutwellen bedingt wird.

Die letzteren Abweichungen sind gewöhnlich combinirt und kommen gemeinlich beim Todeskampfe, aber auch bei Herzfehlern vor; indess kann auch ein rythmischer Puls ungleich und ein gleicher Puls arhythmisch sein.

d) Der doppelschlägige Puls (*P. dicrotus*) entspricht immer nur einer Action der Herzkammern, nicht einer Action der Herz- und der Vorkammern, auch nicht einer getheilten Action der Kammern; die wahre Ursache desselben ist indess noch nicht ermittelt. Vielleicht entsteht er durch Rückschlag der Blutwelle an der Theilungsstelle der Arterien, denn i. d. Regel erfolgt nach der ersteren grösseren Ausdehnung der Arterienwände und vor ihrer Zusammenziehung schnell ein kleiner Nachstoss.

§. 304. 3) Die Qualität der Pulse.

a. Der grosse oder volle Puls (*P. magnus s. plenus*) entsteht durch eine grosse, kräftige Blutwelle, wobei die Arterienwände eine grosse Elasticität besitzen, sich also leicht passiv ausdehnen lassen und sich stark activ und passiv zusammen ziehen, mithin weder ein spasmodischer noch ein Erschlaffungszustand der Arterienwände besteht. Er ist dann zugleich ein kräftiger Puls. Ist dagegen die Arterienwand local oder allgemein abnorm dünn und nachgiebig, so kann auch bei mittler Herzthätigkeit ein voller und grosser Puls zu Stande kommen; dann ist derselbe aber nicht kräftig, sondern weich.

b. Der kleine oder leere Puls (*P. parvus s. vacuus*) wird entweder durch verminderte Herzthätigkeit oder durch gehemmten Rückfluss des Blutes von den Lungen zum Herzen, z. B. durch Compression oder Thrombose der Lungen-Capillaren (*Hepatisation*) bedingt; in Folge dieser Umstände wird nur eine kleine Blutwelle in die Arterien getrieben. Scheinbar leer ist der Puls bei spasmodischen Contractionszuständen der Arterien. In diesem Falle ist der kleine Puls zugleich hart, während er sonst weich ist (cf. den welligen und hüpfenden Puls).

Ist der kleine Puls zugleich in der Weise ein ungleicher, dass die Blutwelle mehrere Pulse hintereinander immer kleiner und dann wieder grösser wird, so wird er auch wohl der mauseschwanzähnliche Puls (*P. miurus*) genannt. Er beruht auf einer gestörten Innervation des Herzens und ist meistens Begleiter der Agonie.

c. Der harte oder gespannte Puls (*P. durus*) und der weiche Puls (*P. mollis*) hängen hauptsächlich von dem Spannungsgrade der Arterienwand ab, während die Action des Herzens und die Leichtigkeit des Blut-Zu- und Abflusses mehr ihre Grösse bedingen. Der erstere resultirt zum Theil aus dem Ernährungs- und Erregungs-Zustande der Gefässwand. Hart oder gespannt ist der Puls bei hohem, weich bei geringem Spannungsgrade der Arterienwand. Der harte und der weiche Puls kann je nach der Herzaction gross oder klein sein; gespannt nennt man aber besonders den kleinen harten Puls bei gefüllter Arterie.

§. 305. Der Venenpuls kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen und zwar durch Hindernisse im venösen Theile des kleineren Kreislaufs (*Insufficienz der Tricuspidal-Klappen*,

Herzbeutelwassersucht) und durch Erschütterung der Jugularis durch die Carotiden. Im letzteren Falle sieht man die Jugularis mit Blitzesschnelle von der Brust bis zu einer bestimmten Stelle hinauf, oft nur in der Brustgrube, mitsammt der nächsten Umgebung isochronisch mit dem Pulse erschüttert werden; das ist also nur ein scheinbarer Venenpuls. Im ersteren Falle sieht man deutlich eine Welle innerhalb der Vene von der Brust aus bis zu den Aesten, also gegen den Blutstrom, hinaufgehen, ohne dass dieser eine rückläufige Bewegung macht. Er ist isochronisch mit der Systole der Vorkammern, also auch mit der Diastole der Herzkammern.

Die Störungen der thierischen Wärmeproduction und die Fiebertheorie.

§. 306. Die thierische Wärme wird in allen Körpertheilen, mit Ausnahme der Epithelien und Horngebilde, durch die daselbst stattfindenden Oxydations- resp. Verbrennungs-Prozesse hervorgebracht; also nicht nur in den Lungen, denn in diesen wird nur die im venösen Blute bereits fertig vorhandene, aus sämtlichen Organen des Körpers stammende Kohlensäure ausgeschieden und Sauerstoff aufgenommen, der, ohne hier eine Oxydation zu bewirken, an die Blutkügelchen tritt und mit diesen zu allen Körpertheilen transportirt wird, um in diesen die verschiedensten Verbrennungsprozesse zu vermitteln. In den Lungen findet also nur derjenige Verbrennungs-Prozess Statt, welcher durch den Sauerstoff des Blutes der Art. bronchialis vermittelt wird.

Die mit diesem Prozesse verbundene Wärmeproduction ist eine so unbedeutende, dass die Abgabe von Wärme an die eingeathmete äussere Luft bedeutend überwiegt, also in der That, wie schon die Alten annahmen, in den Lungen eine Abkühlung des Blutes stattfindet.

Zu den mit allen physiologischen und pathologischen Vorgängen verbundenen Verbrennungs-Prozessen liefert der Organismus das oxydirbare (Verbrennungs-) Material, die eingeathmete Luft den Sauerstoff. Durch die chemische Vereinigung beider wird die dem oxydirbaren Material anhaftende latente Wärme frei, welche theils durch die Berührung aller Organe, theils durch den Blutstrom ziemlich gleichmässig auf alle Körperregionen vertheilt wird. In Folge dieser Wärmeproduction sind die sog. warmblütigen Thiere

(Säugethiere, Vögel) geeignet, ihre Körpertemperatur fast unabhängig von der Aussenwelt zu erhalten, während die sog. kaltblütigen Thiere (Fische, Amphibien und Insekten) so wenig Wärme produciren, dass ihre Körpertemperatur nur wenige Grade über der des sie umgebenden Medium (Luft, Wasser, Erde) sich zu erhalten vermag, also mit letzterer steigt und fällt (Wallfisch).

§. 307. Die Körpertemperatur der warmblütigen Thiere ist indess auch nicht unter allen Umständen eine ganz gleiche. Sie ist nicht nur bei verschiedenen Thiergattungen verschieden (cf. §. 104), sondern sie schwankt bei derselben Gattung und demselben Individuum innerhalb gewisser physiologischer Breiten, die aber selten über 2° C. differiren. So steigt dieselbe z. B. nach dem Fressen um 0,3—0,4° C.; auch hat das Geschlecht und das Alter einigen Einfluss auf die Körpertemperatur. Männliche Thiere haben bis 0,5° C. geringere Wärme, als weibliche, und jüngere eine höhere, als ältere; angestrengte Körperbewegung (kräftige Muskelleistung) kann die Temperatur um 1° C. steigern.

§. 308. Geht die Veränderung der inneren Körpertemperatur mehr wie einen Grad über die angegebene mittlere Temperatur (l. c.) hinaus (bei Pferden über 39° C.), so ist dieses immer ein Zeichen des Fiebers. Die gesteigerte Körpertemperatur ist nicht nur das einzige pathognomische Symptom, sondern auch der einzig sichere Maassstab für den Grad des Fiebers. Gewöhnlich besteht zum Theil in Folge des Einflusses der erhöhten Bluttemperatur auf die Herzganglien und das Herz selbst, zum Theil durch die Lähmung des N. vagus zwar gleichzeitig eine vermehrte Pulsfrequenz und im Allgemeinen steht diese auch mit dem Grade des Fiebers in gradem Verhältnisse; dieselbe ist aber keineswegs ein pathognomisches Zeichen des Fiebers, noch weniger sicher ist sie hinsichts ihrer Bedeutung für den Grad desselben (z. B. Febr. intermittens). Die Pulsfrequenz ist bei manchen Fiebern sogar normal resp. verzögert (subacute Gehirnentzündung). Die Steigerung der inneren Temperatur tritt schon vor den eigentlichen Fiebererscheinungen, d. h. vor dem initialen Froststadium, und während des Stadium der Vorboten ein und besteht während aller Stadien des Fiebers, selbst beim Froststadium, fort.

§. 309. Die Fieberhitze entspringt aus derselben Quelle, wie die normale Körpertemperatur. Sie ist lediglich die Folge von der gesteigerten Verbrennung der Körperbestandtheile, und zwar

nicht allein des primär afficirten Organes, sondern an allen Orten und zwar zunächst der Fette, deren Bestandtheile in Form von Kohlensäure und Wasser durch die Lungen und die Haut ausgeschieden werden. Daher die schnelle Abmagerung bei allen Fiebern, die durch die mangelhafte Zufuhr von Nährstoffen und die i. d. R. gestörte Verdauung allein nicht zu erklären ist. Ausserdem wird aber noch bei einigen Stadien der Fieber die innere Temperatur in Folge der relativ verminderten Ausstrahlung von Wärme durch die contrahirte Haut und die kühlen Extremitäten gesteigert. So lange die äussere Haut trocken (heiss oder kalt) ist, strahlt sie den Ueberschuss der im Inneren frei werdenden Wärme nicht ganz aus; diese häuft sich also bis zu einem gewissen Grade an. Die Fieberhitze steigt, bis der sog. kritische Schweiss mehr Wärme bindet, als im Inneren frei wird, und die Körpertemperatur sinkt.

Das bis zum Stadium *criseos* gesteigerte Durstgefühl ist wahrscheinlich nicht Folge der Eintrocknung des Blutes oder der Gewebe, sondern nur der Schleimhaut der Zunge und des Rachens und die dadurch instinktmässig vermehrte Wasseraufnahme bindet zum Theil sofort einen Theil der inneren Wärme, einen grösseren Theil aber bei der Ausscheidung in Form von gas- oder dunstförmigem oder tropfbar flüssigem Schweisse, an welcher ausserdem die Producte der Verbrennung der Fette participiren. Daher ist die Befriedigung des Durstes durch kaltes Getränk bei Fiebern heilsam, zumal die Ausscheidung der pyrogenen Substanzen dadurch erleichtert wird, jedoch in der Voraussetzung, dass die Entstehung eines Magen-Darm-Katarrhes oder die Steigerung eines bereits bestehenden, durch den Kältereiz vermieden wird.

§. 310. Während fieberhafter Krankheiten findet ferner als Folge der gesteigerten Verbrennung von Eiweissstoffen, die das schnelle Sinken der Kräfte bis zur Erschöpfung bedingt, eine vermehrte Ausscheidung von Stickstoff in Form von Harnsäure, einer niedrigeren Oxydationsstufe des Harnstoffs, Statt. Der massenhafte Vorrath an organischem Verbrennungs-Material sämtlicher Körpertheile lässt trotz der in Folge des i. d. R. beschleunigten Athmens gesteigerten Sauerstoffaufnahme die höhere Oxydation der Harnsäure zu Harnstoff nicht zu Stande kommen. Wenn nicht beim Fieber gleichzeitig Appetitmangel bestände und die Nahrungsmittel nicht i. d. R. absichtlich entzogen würden, so würde, wie

Chossat durch seine Inhalationsversuche nachgewiesen, die Steigerung der Körpertemperatur unzweifelhaft eine noch weit erheblichere sein.

Hierin, sowie in dem i. d. R. bestehenden Magen-Darm-Katarrhe ist der Nutzen der strengen Diät bei fieberhaften Krankheiten begründet bis in Folge der mangelhaften Nahrungszufuhr die Erschöpfung des Brennmaterials, die Abmagerung und das Sinken der Kräfte (Inanition) an und für sich gefährlich wird.

§. 311. Die pathologische Temperatursteigerung kann nicht allein durch die Gegenwart des Verbrennungs-Materials im Blute, (durch die vermehrte Plasticität des Blutes nach der alten Schule) bedingt werden, sonst müsste nach jeder Mahlzeit ein Fieber eintreten. Sie scheint überhaupt der Art nach von der Temperaturerhöhung verschieden zu sein, welche durch vermehrte Leistung (Arbeit und Bewegung), durch gesteigerten Stoffverbrauch, durch erhöhte Action eintritt, und da sie durch die mit den Localleiden verbundenen Oxydationsprozesse in Verbindung mit der verminderten Wärmeabgabe nicht genügend erklärt werden kann, so hat man angenommen, dass sie in der Hauptsache auf einer Störung im Nervensystem begründet sei. Man hat angenommen, dass die fiebererregenden Ursachen, welche in vielen Fällen wohl im Blute liegen mögen (pyrogene Substanzen, Miasmen etc.) den ersten Angriff auf die Nervencentren, auf die Regulatoren der Wärmebildung resp. des Stoffwechsels richten. Diese excediren, indem entweder die Erreger gereizt, oder die Moderatoren geschwächt werden. In beiden Fällen entsteht eine Temperatursteigerung, welche in ersterem Falle auf einer erhöhten, im letzteren Falle auf einer verminderten Innervation beruht. Die Reizung der Erreger kann deswegen nicht füglich als die Ursache der Temperatursteigerung bei Fiebern angenommen werden, weil die grössten Erregungen der Muskeln (z. B. beim Tetanus universalis) in der Regel anfangs ohne Fieber bestehen und weil bei fieberhaften Krankheiten die Temperatursteigerung schon vor dem initialen Froststadium vorhanden ist, also ehe die active Erregung in der Haut, in den Hautmuskeln und in den Capillargefässen der äusseren Umläche (Contractions-Anaemie) eintritt, und weil ferner die anfänglich gleich vorhandene sog. falsche Schwäche unmöglich auf Ernährungsstörungen der Muskeln (oder Nerven?) beruhen kann. Daher bleibt nur die Annahme als die plausibelste übrig, dass die

febrerregenden Ursachen lähmend auf die natürlichen Moderatoren der Wärmebildung resp. des Stoffwechsels wirken, um die gesteigerte Wärmeproduction zu erklären. Diese Annahme schliesst indess die Möglichkeit nicht aus, dass die Anhäufung der Verbrennungs-Producte (pyrogenen Stoffe) im Blute und in den Geweben dadurch, dass ihre Ausscheidung mit ihrer Bildung nicht gleichen Schritt hält, ausserdem noch lähmend auf die irritablen Gewebe und die Nervenenden wirkt.

§. 312. Die Moderation des Stoffwechsels und der Wärmeerzeugung steht aber nach den bisherigen Erfahrungen wahrscheinlich unter der Herrschaft des Vagus, in dessen Gebiete ja auch die mit dem Fieber verbundenen Hauptstörungen (Appetitmangel, Uebelkeit, Brechneigung, Störung der Digestion etc.) zuerst auftreten. Ihm steht die Wirkung des Sympathicus entgegen, wie die Versuche von Weber u. A. beweisen, und zwar in der Art, dass die Erregung des Letzteren die Circulation des Blutes und die Verbrennungsprozesse erhöht, während die des Vagus beide Vorgänge herabstimmt. Der Vagus ist also der natürliche Moderator des Sympathicus; er hält im normalen Zustande die Thätigkeit des Letzteren in gewisse physiologische Schranken. Ist nun der Vagus in dieser seiner Function geschwächt oder gelähmt, so muss die Action des Sympathicus überwiegend und die Temperatur durch die schnellere und massenhaftere Verbrennung des Körpermaterials erheblich gesteigert werden. Auf die Gefässe ihrer betreffenden Gebiete ist die Wirkung dieser Nerven (Symp. und Vag.) zwar dieselbe, aber eine in dem Resultate sehr verschiedene, denn eine Reizung des Sympathicus bewirkt eine Contraction der arteriellen Gefässe und Anaemie; eine Lähmung (z. B. Durchschneidung des Halstheils) desselben eine Erweiterung der Gefässe, eine active Hyperämie mit gesteigerter Wärmeproduction und erhöhtem Stoffwechsel in der betreffenden Seite des Vordertheils. Eine allgemeine (beiderseitige) Lähmung (Durchschneidung) des Sympathicus hat dagegen eine Lähmung oder einen Stillstand der Herzaction zur Folge, weil durch den Ausfall der Erregung von Seiten des Sympathicus die moderirende oder lähmende Wirkung des Vagus das Herz allein beherrscht. Da aber, wie oben dargethan, angenommen werden muss, dass die Fieberreize deprimirend wirken, so kann diese Depression nur im Gebiete des Vagus stattfinden, in Folge deren die Thätigkeit des Sympathicus

überwiegend wird. (Bei Fieber mit retardirtem Pulse müsste dagegen eine Depression des Sympathicus stattfinden, was aber mit der gesteigerten Körpertemperatur im Widerspruch stehen würde, selbst wenn man eine Reizung des Vagus annehmen wollte. A. d. V.). Die gesteigerte Körpertemperatur ist also lediglich Folge der erhöhten Thätigkeit des Sympathicus, indem der Vagus, wahrscheinlich an seinen Wurzeln in der Medulla oblongata und im oberen Halstheile des Rückenmarks (vielleicht auch im Plexus cardiacus) gelähmt ist. Eine Lähmung der Cerebrospinalnerven hat dagegen ein Sinken der Temperatur in dem betreffenden Körpertheile zur Folge, weil diesen Nerven die Action des Sympathicus nicht gegenüber steht, sondern sie selbstständig das Gefässsystem und die Wärmeproduction beherrschen.

Jede Störung, welche sich auf die Wurzeln der regulatorischen Nerven (Medulla oblongata) ausdehnt, muss daher Fieber erzeugen und jemehr die Kraft des regulirenden Centrum (Vagus) durch die fiebererregende Ursache gebunden ist, je höher muss die Körpertemperatur steigen, und zwar in Folge der im ganzen Gebiete des Sympathicus, und nicht blos in dem primär afficirten Theile, gesteigerten Verbrennungsprozesse.

§. 313. Die gehemmte Moderation und die gesteigerte Consumption durch Oxydation des Körpermaterials bilden also das Wesentliche des Fiebers; es beruht auf einer Ausbreitung der localen Störung auf die wichtigeren Lebensheerde, welche dadurch in ihrer Function geschwächt werden. Daher kann das Fieber auch nicht als eine Reaction resp. als ein Wehrkampf gegen die locale Störung, sondern nur als eine Ausbreitung der Krankheit angesehen werden, welche allerdings unter gewissen Umständen zur Ausgleichung der primären localen Störung beitragen kann.

§. 314. Die erhöhte Körpertemperatur versetzt die Nerven der äusseren Haut in eine Hyperästhesie, welche sie für den Kältereiz so empfänglich macht, dass der geringste Einfluss desselben das Froststadium hervorzurufen im Stande ist. Dieses Stadium, so selten es zu fehlen pflegt, ist daher nichts Wesentliches des Fiebers, sondern rein accidentieller Natur und besteht in einer activen Contraction der Haut, selbst in einem Krampfe der Hautmuskeln (Schüttelfrost, Horripilatio), welche Anämie der äusseren Haut und Hyperaemie in den Capillargefässen und Venen der inneren Organe (Cyanosis) zur Folge haben.

Diese kann wiederum secundär zu den erheblichsten Störungen: Congestionen, Blutungen, Apoplexien etc. Veranlassung geben.

§. 315. Während des Froststadium steigt die innere Körpertemperatur immer mehr und gegen Ende desselben tritt die Passion in den peripherischen Capillargefässen wieder hervor. Das warme Blut dringt wieder in die äussersten Theile, die Secretionen der Haut und Nieren, welche während des Froststadium gehemmt waren, gerathen wieder in Fluss und das Stadium der Fieberhitze tritt ein, welches je nach dem Charakter und der Form des Fiebers entweder andauert oder ab und zu von Froststadien unterbrochen wird.

§. 316. In neuerer Zeit neigt man jedoch wieder zu der Annahme, dass das Wesen des Fiebers nicht in der Störung eines besonderen Regulationsmechanismus für den Wärmehaushalt begründet sei, und dass die allerdings pathognomische Temperatursteigerung lediglich eine Folgeerscheinung der gesteigerten Oxydation der Eiweissstoffe und Kohlenhydrate und des beschränkten Wärmeverlustes sei. Dieser beruht in der Contraction der contractilen Hautelemente, hauptsächlich der kleinen und kleinsten Arterien, die durch eine reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven veranlasst wird.

§. 317. Den Charakter der Fieber beurtheilt man nach der Summe der Kräfte und Organe, welche zur Bekämpfung resp. Ausgleichung der centralen Störung vorhanden sind, und hiernach kann man 3 Hauptgruppen von Fiebern aufstellen, und zwar:

a) das einfache sthenische und erethische oder sog. Reiz-Fieber, welches die Folge einer mässigen Störung in einem sonst gesunden und kräftigen Körper ist;

b) das asthenische oder adynamische (torpide, typhöse oder faulige) Fieber, welches Folge einer inficirenden oder lähmenden Ursache (Miasmen, Contagien) oder einer schon vor der Einwirkung der Fieberursache durch mangelhafte Ernährungsverhältnisse zerrütteten Körperconstitution ist. Eine spontane Regulirung ist dann nicht mehr möglich, sondern die gesunkenen Kräfte müssen gehoben und die gebundenen frei gemacht werden (Methodus roburans, excitans, antiseptica):

c) das synochale oder hypersthenische Fieber, welches in Folge einer grossen Störung im Bereiche der Nervencentren in einem sehr kräftigen Körper zu entstehen pflegt.

§. 318. Die zweite Gruppe der Fieber entsteht vorzugsweise durch die toxische Wirkung der Miasmen, Contagien und anderer deletärer Stoffe; diese fieberhaften Krankheiten sind daher auch als Infections-, Eruptions- (acute Exantheme) oder Gährungs-Fieber (Zymosen) bezeichnet worden. Diese tragen immer m. o. w. den asthenischen Charakter an sich, während die Fiebererregung bei den entzündlichen Krankheiten einen weniger lähmenden Einfluss ausübt und daher auch besser ertragen wird.

§. 319. Der Typus der fieberhaften Krankheiten ist schon im zweiten Theile beim Verlaufe der Krankheiten besprochen worden; hier ist nur zu erwähnen, dass die innere Körpertemperatur nicht demselben Wechsel unterworfen ist, wie die äusseren Fiebererscheinungen.

§. 320. Die Ausgleichung der fieberhaften Störungen geschieht auf denselben Wegen, nur in umgekehrter Richtung, auf welchen die Mitleidenschaft der Nervencentren und die secundäre Affection anderer Organe und Systeme zu Stande gekommen war.

Nach der altgriechischen Humoralpathologie sollte der ins Blut gelangte fiebererregende Stoff, die *Materia peccans*, durch das Fieber („die Kochung“) derartige Umsetzungen erleiden, dass sie durch die Krisen als *Materia cocta* ausgeschieden werden könne, da sie im rohen Zustande als *Cruditus* oder *Acrimonia* hierzu nicht geeignet sei, und durch diese Ausscheidung würde die Genesung herbeigeführt. Man sah mithin die kritischen Entleerungen als die Ursache der Genesung an.

Diese Ansicht ist in so fern jetzt nicht mehr haltbar, als man die bei Fiebern im Blute sich findenden fremdartigen Stoffe nicht als Ursache, sondern nur als Folge der Fieber resp. der ihnen zum Grunde liegenden Localleiden ansehen kann; denn man hat (ausser den Contagien) niemals in den kritischen Excreten solche Stoffe nachgewiesen, welche als Krankheitsursache angesehen werden könnten. Man fand nur Umsetzungsproducte der normalen Ausscheidungsstoffe, welche häufig erst nach der Ausscheidung aus dem Blute (z. B. in der Harnblase) eine weitere chemische Umwandlung durchgemacht hatten (Contagien?).

§. 321. Dagegen hat sich die alte Erfahrung in so weit bestätigt, als die im Verlaufe der fieberhaften Krankheiten eintre-

tenden Ausscheidungen durch Nieren, Leber, Schleimhäute, äussere Haut etc. dreierlei Bedeutung haben können und zwar:

a) dass sie symptomatisch, d. h. für die allgemeine Störung entweder ohne Bedeutung sind oder als Complication auf diese steigernd einwirken;

b) dass sie wirklich kritischer Natur in dem Sinne sind, dass sie als Mittel zur Ausgleichung der allgemeinen Störung (des Fiebers) dienen; oder

c) dass sie als nachkritische Erscheinungen, d. h. in Folge der Genesung eintreten, die Ausgleichung der Störung aber vervollständigen.

Die kritische Natur der ausgeschiedenen Stoffe ist überhaupt an ihrer Quantität und Qualität nicht zu erkennen, sondern nur an dem gleichzeitigen Nachlass des Fiebers, an dem Sinken der Körpertemperatur und dem Nachlass der Pulsfrequenz. Treten diese Erscheinungen m. o. w. schnell, sprungweise ein, so bezeichnen wir den Vorgang als eigentliche Krisis, entwickeln sie sich weniger auffallend, so nennt man ihn Lysis (cf. §. 36—38).

§. 322. Da der Grund der gesteigerten Körpertemperatur auf einer erhöhten Stoff- und Gewebs-Consumtion (Oxydation) besteht, so ist nicht einzusehen, wie durch eine Entfernung so unbedeutender Substanzen, in denen sich besondere Schädlichkeiten nicht nachweisen lassen, eine so erhebliche Aenderung im Körper eintreten sollte, besonders da nicht selten eine ziemlich schnelle Abnahme des Fiebers resp. der Körpertemperatur auch ohne kritische Entleerung eintreten kann. Nicht die Ausscheidung an sich und die Localisation in den Secretionsorganen als solche ist die Krise, sondern sie ist nur ein möglicher, aber nicht der alleinige Weg der Ausgleichung. Neben ihm bestehen noch andere Wege, die gleichzeitig oder in anderen Fällen allein benutzt werden. Die Ausscheidungen unterstützen nur die Regulation und erleichtern die Beseitigung der Störung im Blute und in der Ernährung. Sie sind das Zeichen und das Resultat einer wiederhergestellten Nervenleitung. Diese aber ist die Folge der Krisis, d. h. derjenigen antagonistischen Thätigkeit des Organismus, welche zur Auslösung des localen Spannungsverhältnisses in den Nervencentren geführt hat.

§. 323. Der Organismus besitzt nämlich dreierlei Wege der Restitution, und zwar vermittelt der Nerven, des Blutes und der Gewebe. Die Störungen in den Nerven können nur durch ver-

besserte Ernährungs- und Erregungs-Verhältnisse oder durch Uebertragung der Störung auf andere Nervenbahnen ausgeglichen werden.

Bei der nutritiven Restitution des Nervensystems muss dieses durch eine reichlichere Diffusion von Ernährungs-Material neue Stoffe aufnehmen und die alten verbrauchten abgeben und dasselbe muss ferner durch eine entsprechende Erregung in den Stand gesetzt sein, das aufgenommene Material zu assimiliren. Im anderen Falle, bei der Uebertragung der Störung auf andere Nervenbahnen, bestehen keine nachweisbaren materiellen Veränderungen der Nerven, sondern wahrscheinlich nur moleculäre Veränderungen in der Anlagerung, Consistenz, Cohäsion etc., welche das Bestreben haben, von der afficirten Stelle aus (in der centripetalen oder centrifugalen Richtung) sich auszubreiten. Während und durch diese Ausbreitung erschöpft sich die Erregung im Verhältnisse zu der Kraft, welche sie auf Ueberwindung der ihr entgegen stehenden Hindernisse (Ganglien) aufwenden muss. Ist die Erregung auf diesem Wege zum Centrum (Noeud vital) gelangt, so versetzt sie dieses in ein Spannungsverhältniss, welches, wenn es die regulatorischen Functionen der Centra (den Stoffverbrauch und die Wärmeproduction) stört, Fieber erzeugt und nur durch eine peripherische (centrifugale) Erregung wieder ausgeglichen werden kann. Diese entlastet das Centrum, gleich ob secretorische, motorische oder psychische Leistungen daraus hervorgehen. Diese Leistungen sind also nicht die Krise selbst, sondern eine nothwendige reactive oder antagonistische Bedingung jener Entlastung. Die Krise versetzt daher in Folge der durch sie ausgelösten Spannung das Centrum in einen Zustand der Ruhe, welcher die Restitution desselben zulässt, wenn nicht durch wiederholte Störungen ein neues Spannungsverhältniss eintritt, welches eine Fortdauer der Krankheit bedingt.

In den Krisen ist also eben so wenig eine zweckmässige Aeusserung der Naturheilskraft zu erkennen, wie in den Fiebern, sondern sie sind nothwendige Folgen der Organisation und müssen zu Stande kommen, wenn nicht die krankmachende Potenz so heftig und anhaltend oder so häufig wiederkehrend ist, dass das Spannungsverhältniss in den Nervencentren nicht zur Lösung kommen kann, oder wenn dieselbe nicht so erhebliche allgemeine Nutritionsstörungen in den Secretions-Organen selbst herbeiführte,

dass eine Ausgleichung der Spannung und Restitution der Ernährung unmöglich geworden ist.

§. 324. Gelingt es dagegen dem Organismus ohne oder mit Hilfe der ärztlichen Kunst, das centrale Spannungsverhältniss der Regulatoren des Stoffverbrauchs durch Fortleitung des Fieberreizes auf andere Nervenbahnen zu lösen, so wird eine antagonistische, kritische Wirkung hervorgerufen, welche die erfolgte Lösung jener Spannung anzeigt. In dieser Weise wirken wahrscheinlich die eigentlichen fieberwidrigen Mittel (Febrifuga): Chinin, Arsenik, Digitalis, Nitrum etc.

Breitet sich aber das centrale Spannungsverhältniss, d. i. die Lähmung der Moderatoren des Stoffwechsels auf andere Nervencentren aus, so kann auf sympathische Weise eine ganz ähnliche Erscheinung zu Stande kommen, wie nach der Lösung des Spannungsverhältnisses bei den Krisen, d. h. es kann plötzlich eine gesteigerte Secretion eintreten, die aber dann rein sympathischer oder symptomatischer Natur, oder eine Complication ist, weil sie nicht auf einer reactiven, antagonistischen Thätigkeit, sondern auf einer passiven Mitleidenschaft der Moderatoren und auf einem Ueberwiegen der sympathischen Action beruht, welche sich auf das betreffende Secretionsorgan ausgedehnt und den ganzen Krankheitszustand complicirt hat (sog. falsche Krisen). Natürlich kann diese zweite sympathische Störung später dennoch auf kritischem Wege wieder entlastet werden.

§. 325. Es muss allerdings anerkannt werden, dass die Mischungsverhältnisse des Blutes während des Fiebers durch quantitative Abweichungen normaler Bestandtheile, sowie durch Hinzutreten von Stoffen, welche durch den gesteigerten Verbrennungsprozess erzeugt (pyrogen) worden und dem normalen Blute fremdartig sind und selbst durch übermässige Ausscheidung normaler Bestandtheile pathologisch abgeändert werden können, und dass die Entleerungen, sowie die durch die Lungen und die Haut vermittelten Verbrennungs- und Ausscheidungs-Prozesse für das Blut einen depuratorischen und für die afficirten Theile einen derivatorischen Charakter haben können; indess dieser nützliche Vorgang ist von der alten humoralpathologischen Schule hinsichtlich seiner Bedeutung für die Heilung der Krankheiten insofern sehr überschätzt worden, als er mit Rücksicht auf das stets vorausgesetzte dyskratische Wesen des Fiebers als die alleinige, oder

wenigstens als die Hauptursache der Genesung angesehen wurde. Diese Depuration und Derivation hat nur dann einen erheblichen Werth, wenn die fiebererregenden Ursachen und mit diesen die Prozesse aufgehört oder wenigstens erheblich nachgelassen haben, welchen jene Stoffe ihre Entstehung oder abnorme Vermehrung verdanken, weil diese sich sonst immer wieder bilden würden (Contagien §. 167).

§. 326. In ähnlicher Weise können für das Blut depuratorische Ablagerungen in die Organe stattfinden und hier Störungen der Ernährungs-Verhältnisse (Hyperämie, Entzündung, Exsudation, Degeneration, Embolie etc.), d. i. sog. Metastasen veranlassen, aber diese Vorgänge können für die Krankheit selbst sowohl eine sympathische, als auch eine kritische wie nachkritische Bedeutung haben. Zu den rein kritischen gehören die Eruptions- (exanthematischen) Fieber und manche specifische (Infections-) Fieber, bei welchen so allgemeine und so plötzliche specifische Ablagerungen und Ausscheidungen stattfinden, dass sie nur durch Vermittlung des Nervensystems zu Stande gekommen sich denken lassen. Entweder haben diese Krankheitsproducte eine Prä dilection zu bestimmten Geweben (z. B. zur äusseren Haut), oder sie werden an solche Orte abgelagert, welche in Folge ihrer eigenthümlichen histologischen Einrichtung, oder in Folge einer krankhaften Prädisposition (als *locus minoris resistentiae*) jenen Stoffen einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen.

Findet dagegen mit diesen Ablagerungen nicht gleichzeitig eine Temperaturverminderung, d. i. Abnahme des Fiebers, Statt, so können sie nur als sympathische oder symptomatische Störungen angesehen werden. Sie stellen dann Complicationen dar, die wieder zu neuen Störungen Veranlassung geben können.

§. 327. Die in den Secreten und Ablagerungen nachweisbaren Contagien machen in so fern eine Ausnahme, als mit der Ausscheidung derselben i. d. R. eine Tilgung der Anlage (auf welche Weise ist bis jetzt noch unerklärt) verbunden ist, welche der Reproduction des Contagium und der fortschreitenden Selbstinfection ein Ziel setzt, so dass eine vollständige Depuration eintreten kann. Wo dieses nicht der Fall ist, sind die Infections-Krankheiten entweder absolut tödtlich (Rotz, Hundswuth), oder wenigstens nicht durch die Naturheilkraft zu beseitigen (bösaartige

Klauenseuche?) (cf. Contagien und Miasmen §. 166.). Auch kommen die Contagien unter physiologischen Verhältnissen nicht im Blute vor und sind höchstwahrscheinlich auch nicht nur Umsetzungs-Producte normaler Bestandtheile des Blutes oder der Secrete, sondern es sind dem Organismus ganz heterogene von aussen hineingelangte und durch seine lebendige Thätigkeit reproducirte, neugebildete Stoffe oder geformte Elemente, deren derselbe, um zu genesen, sich entledigen muss. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Fähigkeit des Organismus, Contagien und Miasmen zu reproduciren, auf welcher die Empfänglichkeit der Gattung sowohl, wie des Individuum beruht, in einer Anhäufung von im Organismus gebildeten oder von aussen hineingelangten Stoffen in den Geweben oder Flüssigkeiten des Körpers begründet ist, die zur Reproduction des Contagium dienen, aber nicht physiologische Bestandtheile des Organismus sind, und dass der mit der Infections-Krankheit verbundene Verbrauch dieser Stoffe die Immunität des Individuum bedingt. Die Immunität der Gattung (z. B. Pferd gegen Rinderpest-Contagium) würde demnach darauf beruhen, dass sie zur Erzeugung der betreffenden Stoffe gar nicht fähig wäre. Die die Anlage nicht tilgenden ansteckenden Krankheiten verwenden dagegen zur Reproduction ihres spezifischen Contagium wahrscheinlich die physiologischen Bestandtheile des Körpers und sind, da diese unerschöpflich sind, deswegen absolut tödtlich. Die Erzeugung der ersteren lässt also die Voraussetzung eines anormalen Zustandes des Körpers (der Anlage, Empfänglichkeit) zu, die der letzteren nicht, womit aber nicht gesagt sein soll, dass im letzteren Falle eine Dyskrasie bestehe, sondern die Anlage beruht wahrscheinlich auf einer abweichenden Ernährung der Gewebe (Zellen nebst Inhalt), die durch die ansteckende Krankheit mit der Beseitigung der abnormen Stoffe wieder auf ihren normalen Stand zurück geführt wird und die Immunität bedingt. Das allmähliche Wiederaufblühen der Anlage wäre demnach darin begründet, dass jene Stoffe nach und nach wieder gebildet und angehäuft würden.

Störungen der Secretionen.

§. 328. Hierbei kommen in Betracht 1) die zelligen Elemente, welche die Absonderung vermitteln resp. bewirken; 2) die aus dem Blute entnommenen und ausgeschiedenen Stoffe, welche entweder in Folge des Blutdruckes einfach transsudiren oder eine besondere Anziehung resp. Erregung für bestimmte Drüsen besitzen und dann entwe-

der unverändert, oder, nachdem sie eine gewisse Umsetzung erfahren haben, durch eine active Thätigkeit der Drüsen ausgeschieden werden.

Veränderungen oder Stockungen in den Secretionen treten daher dann auf, wenn Störungen in der Blutcirculation oder Abweichungen im Blutdruck die Transsudation der präformirten Stoffe verändern, oder wenn Abweichungen in der Zusammensetzung des Blutes eine Veränderung in der Zusammensetzung und Erregungsfähigkeit der auszuschcheidenden Stoffe bedingen, oder endlich drittens, wenn die zelligen Elemente der Drüsen selbst erkrankt sind.

§. 329. Alle Veränderungen in der Qualität der Se- und Excrete beruhen darauf, dass das Mengenverhältniss ihrer physiologischen Bestandtheile ein anderes geworden ist. Absolut neue Stoffe, welche eine Drüse im normalen Zustande zu keiner Zeit ausscheidet, können auch bei krankhaften Zuständen durch dieselben nicht ausgeschieden werden. Z. B. Gallenfarbstoff (Bilirubin) kann bei Krankheiten der Leber in ziemlich grossen Quantitäten durch die Nieren ausgeschieden werden, niemals aber Harnstoff durch die Leber. Bilirubin findet sich in geringer Quantität aber stets im normalen Harne, nie aber Harnstoff in der Galle. Die vicariirende Thätigkeit der Drüsen erstreckt sich daher immer nur auf bestimmte Stoffe und i. d. Regel auch nur auf sehr beschränkte Quantitäten. Eine Drüse kann sogar durch die vicariirende Thätigkeit endlich selbst secundär krankhaft afficirt und dem Untergange zugeführt werden; denn alle excretionellen Stoffe besitzen eine gewisse Anziehungskraft zu den ihnen entsprechenden Drüsen und üben eine Erregung resp. einen Reiz auf diese, noch mehr auf die stellvertretenden Drüsen, aus, dessen Grad nach Art und Concentration dieser Stoffe natürlich sehr verschieden ist.

§. 330. Für das Blut hat diese vicariirende Thätigkeit allerdings immer einen depuratorischen Charakter, nicht aber für das primär afficirte Organ eine kritische Bedeutung, sondern die Störung des primär erkrankten Organes bleibt lediglich von dem ursprünglichen Krankheitsreize abhängig und kann auch nur aufhören, nachdem dieser seine Wirkung beendigt hat. Die vicariirende Thätigkeit mildert also in der Hauptsache nur die Folgen der primären Störung, nicht diese selbst. Jedoch kann es auch vorkommen, dass durch die vicariirende Thätigkeit eines anderen Organes die fernere Störung vermieden wird, welche durch

die Zurückhaltung des excretionellen Stoffes in dem primär afficirten Organe verursacht worden sein würde, und in so fern ist jene dann auch eine Entlastung für dieses.

§. 331. Jede Secretion kann in quantitativer Hinsicht vermehrt und vermindert, selbst ganz aufgehoben sein. Gewöhnlich geht aber mit dieser quantitativen Veränderung eine qualitative gleichzeitig einher, d. h. es sind selten alle physiologischen Bestandtheile im gleichen Verhältnisse so vermehrt oder vermindert, dass die Qualität der Secrete eine unveränderte bleibt. Es kann zwar auch eine krankhafte Zunahme und Abnahme der Secrete bei sonst regelmässiger Mischung ihrer Bestandtheile eintreten, gewöhnlich ist aber bei gesteigerter Quantität in Folge einer vermehrten Transsudation die Menge des Wassers erhöht und bei verminderter Quantität auch besonders die des Wassers vermindert, so dass im ersteren Falle das Secret einen geringeren, im letzteren Falle einen höheren Procentsatz seiner specifischen Bestandtheile enthält, also im ersteren Falle verdünnter, im zweiten concentrirter ist.

§. 332. a) Anomalien der Speichelsecretion.

Das Secret der Parotiden, der Submaxillar- und Sublingual-Speicheldrüsen vermischt mit den Schleim- und Epithelzellen der Mundschleimhaut bezeichnet man als Mundspeichel. Die Erregung der Secretion der genannten Drüsen geschieht z. Th. auf reflectorischem Wege durch Gefühls- und Geschmacksreize, selbst auf psychische Vorstellungen, z. Th. durch den mit dem Kauen verbundenen mechanischen Reiz der Mundschleimhaut und den willkürlichen Reiz der motorischen Kaumuskel-Nerven, deren Reizung auf die secretorischen Nerven der Speicheldrüsen übertragen wird. Die mechanische Bewegung des Hinterkiefers begünstigt durch den abwechselnden Druck, also auf eine mechanische Weise, nur die Entleerung des Secrets der Parotiden.

Alle die genannten Drüsen sondern eine besondere Art von Speichel ab, welcher sich durch eine bestimmte Einwirkung auf die Nährstoffe charakterisirt. Wegen der Schwierigkeit, das Secret der einzelnen Drüsen zu isoliren, ist es sehr schwer, seine physiologischen Eigenschaften zu ermitteln und fast unmöglich, seine pathologischen Abweichungen zu constatiren.

Etwas mehr wissen wir über die physiologische und pathologische Secretion der Parotiden. Der Serectionsnerv derselben ist der N. petrosus superficialis minor, ein Ast des N. trigeminus,

denn nach seiner Durchschneidung erzeugen Reizungen seiner peripherischen Enden in der Mundschleimhaut keine vermehrte Speichelabsonderung, sondern nur Katarrh.

§. 333. Der Speichel dient zunächst in Folge seines reichen Wassergehaltes als einfaches Lösungsmittel und da er aus dem Blute stammt und wieder in dasselbe zurückkehrt, so hat er einen bedeutenden Antheil an dem intermediären Wasserkreisläufe des Körpers. Vermöge des Gehaltes dieses Wassers an Alkalien ist dasselbe auch gleichzeitig geeignet, manche sonst in reinem Wasser unlösliche Eiweissstoffe als Natron und Kali-Albuninate aufzulösen.

Ausserdem hat der Speichel und besonders der Schleim desselben eine erleichternde Wirkung für das Schlingen, so dass die Thiere bei mangelhafter Bereitung des Speichels, z. B. bei grossem Durst, keine trockene Nahrungsmittel zu sich nehmen, wenn sie auch noch so hungrig sind. Ferner ist es erwiesen, dass die mit verschluckte atmosphärische Luft auch einen, wenn auch untergeordneten Antheil, an der Zersetzung der Nährstoffe im Verdauungskanaale hat. (Ob auch die Epithelien und Pilze des Mundschleimes, *Lepthotrix buccalis*?)

§. 334. Die Hauptwirkung des Parotidensecretes besteht in der Umwandlung des Stärkemehls (*Amylum*) in Dextrin und Zucker und zwar wird diese ausschliesslich durch das Ptyalin bewirkt, welches in den Secreten aller Speicheldrüsen des Kopfes (nicht im pankreatischen Saft) enthalten ist. Das Ptyalin ist eine eiweissartige Fermentsubstanz, welche durch ihre katalytische Kraft, d. h. lediglich durch ihre Gegenwart und ohne selbst zersetzt zu werden, eine enorme Menge von Stärkemehl in Dextrin und Zucker umwandeln kann, da sie bei diesem Prozesse fortwährend reproducirt wird. Eine fortwährende Production des Ptyalin würde also nicht nöthig sein, wenn nicht der Verlust desselben durch Abgang durch den Pfortner stattfände.

§. 335. Längere Zeit im Munde verweilender Speichel geht durch saure und faulige Gährung der Epithelien und etwaiger Futterreste eine ziemlich schnelle Zersetzung ein. Ausserdem gehen die Medicamente, welche eine vermehrte Speichelabsonderung (Speichelfluss, *Salivatio*, *Ptyalismus*) herbeiführen, z. B. Jod und Brom, sicher in den Speichel über; von dem Quecksilber ist

dieses noch nicht nachgewiesen. Alle anderen Metalle gehen nicht in den Speichel über.

Ferner verursachen manche Magenreizungen, z. B. die, welche jeder Art des Erbrechens vorhergehen, reflectorisch eine vermehrte Speichelsecretion. Der einzige krankhafte Stoff, welcher im Speichel nachgewiesen ist, ist der Harnstoff (bei der Bright'schen Nierenkrankheit d. M., und nach Unterbindung der Uretheren); Gallenbestandtheile finden sich niemals im Speichel. Ausserdem können Contagien, z. B. das Hundswuth-Contagium, am Speichel (oder Mundschleim?) haften.

Die im Ductus Stenonianus (Ausführungsgang der Parotis) und im D. Whartonianus (A. d. Submaxillar-Speicheldrüse) als Concremente sich findenden Speichelsteine beruhen auf einer Abscheidung von kohlensaurem Kalk, wenigem phosphors. Kalk und nicht unbeträchtlichen Mengen von Ptyalin.

Ueber die Anomalien des Bauchspeichels ist nichts weiter bekannt. Die im Wirsung'schen Gange zuweilen befindlichen Concremente bestehen fast nur aus kohlensaurem Kalk und hemmen die Excretion des pankreatischen Saftes; ausserdem hat man zuweilen Harnstoff in diesem gefunden.

§. 336. b) Anomalien der Magenabsonderung.

Die secretorischen Organe des Magens sind die Schleimdrüsen, die Labdrüsen und die Capillargefässe.

Die innere Haut der linken Magenhälfte der mit einfachem Magen versehenen Thiere und der drei ersten Magen der Wiederkäuer ist durchweg mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt und enthält nur rudimentäre Schleimdrüsen, ist also eigentlich eben so wenig, wie die innere Haut des Schlundes eine wahre Schleimhaut; sie sondert nur sehr wässrigen, etwas alkalischen Schleim ab. Nur die innere Haut der rechten Magenhälfte resp. des vierten Magens enthält vollkommne Schleimdrüsen, aber ausserdem noch die sie charakterisirenden Labdrüsen. Letztere sind einfache Schlauchdrüsen, grösser als die Schleimdrüsen, reichen mit ihrem Blindsacke bis in die Muskelhaut und sind mit flachen-polygonalen (specifischen) Epithelzellen ausgekleidet, während die Schleimdrüsen überall mit Cylinder-Epithel versehen sind.

Die Secretion der Labdrüsen wird nur durch eine besondere Erregung ihrer Nerven angeregt, denn in einem seit einiger Zeit ganz leeren Magen findet man an den Magenwandungen nur zähen

Schleim, aber durchaus keinen Labsaft. Bei jeder Berührung der Schleimhaut des Magens, selbst rein mechanischer Art, tritt indess sofort eine reichliche Secretion des Labsaftes ein. Am meisten wird diese jedoch durch den schwach alkalischen Speichel angeregt, welcher durch den sauren Magensaft sofort neutralisirt wird. Vermuthlich ist diese Erregung der Labdrüsen nicht eine directe, sondern Folge einer von den sensitiven Nerven der Magenschleimhaut auf die secretorischen Nerven der Labdrüsen übertragene Reflexreizung; doch ist die Bahn, auf welcher diese vermittelt wird, noch nicht genau bekannt (Plexus coeliacus seu solaris?)

§. 337. Der Labsaft ist eine dünne, fast farblose, beim Schafe bräunliche, Flüssigkeit mit kaum 1 pCt. fester Bestandtheile, welche wenig sauer schmeckt, aber sehr sauer reagirt und blaues Lackmuspapier dauernd ziegelroth färbt. Diese Reaction wird durch freie Chlorwasserstoffsäure (und Milchsäure?) bedingt. Die häufig mit ihm gefundene Essigsäure und Buttersäure sind lediglich Verunreinigungen des Labsaftes durch chemische Zerstellungsproducte des Mageninhaltes.

Die organischen Bestandtheile des Labsaftes sind im Ganzen noch wenig bekannt. Ein Theil des Verdampfungsrückstandes ist ein in Alkohol löslicher, sonst nicht näher bekannter Extractivstoff. Der andere Theil besteht aus unlöslichen Proteinstoffen und zwar aus Pepton (ein durch Pepsin veränderter Eiweisskörper) und aus einer stickstoffhaltigen Fermentsubstanz, dem Pepsin. Ausser der Salzsäure, dem Pepton, dem Pepsin und Wasser enthält der Labsaft noch: Chlornatrium, Chlorkalium, Chlorkalcium, Chlorammonium, phosphors. Kalk, Magnesia und Eisen (Schmidt).

§. 338. Das Pepsin, von welchem es noch nicht festgestellt ist, ob es ein einfacher oder combinirter Körper ist, hat die Eigenschaft, in Gegenwart freier (Chlorwasserstoff-) Säure beliebige Mengen in Wasser unlöslicher Eiweisskörper, z. B. Fibrin, zu lösen, d. i. zu verdauen. Dasselbe ist mithin eine nur in saurer Lösung wirksame Fermentsubstanz, deren Wirkung nicht so sehr von ihrer Quantität, als von der Zeit ihrer Einwirkung und von dem hinreichenden Vorrath von Säure abhängt. Da Alkalien, selbst in Gegenwart von Pepsin, das Fibrin nicht lösen, sondern nur aufquellen; da Säuren ebenfalls nur diese Wirkung, wenn auch in einem höheren Maasse haben, die Säuren aber in Gegenwart von Pepsin das Fibrin vollständig lösen, ohne dass das Pepsin eine

Aenderung dabei erleidet, so nimmt man an, dass die Pepsin-Chlorwasserstoffsäure diese lösende Kraft hat, und dass bei der Lösung die Säure in statu nascente an das Fibrin der Nahrungsmittel trete, das Pepsin sich aber immer wieder mit weiteren Theilen der Säure verbinde, um sie an fernere Fibrinstoffe abzugeben. Aus diesem Grunde ist eine Selbstverdauung der inneren Magenfläche (des Epitbels und der Schleimhaut) auch nicht möglich, so lange das stets alkalische Blut von der Aussenfläche des Magens her freien Zutritt hat. Diese Selbstverdauung tritt dagegen (nach Versuchen von Pavy) sofort ein, wenn ein Zweig der Magenarterie unterbunden wird, oder wenn hämorrhagische Herde in oder unter der Schleimhaut des Magens (z. B. bei acutem Magenkatarrh) oder Thromben oder Embolien in den Aesten der Magenarterie sich gebildet haben (acutes rundes Magengeschwür).

§. 339. Diejenigen Störungen der Magenverdauung, welche ohne nachweisbare Veränderung der Magenwandung bestehen, deren Ursache man daher in einer Abweichung der chemischen Zusammensetzung des Labsaftes vom Normalen zu suchen gezwungen ist, bezeichnet man mit Dyspepsie, oder wenn man Mangel an Pepsinbereitung vermuthet, mit Apepsie. Jene Verdauungsstörungen sind hiervon ausgeschlossen, welche in einer verminderten wurmförmigen Bewegung des Magens und daraus hervorgehenden mangelhaften Berührung resp. Vermischung des Labsaftes mit den Eiweisskörpern der Nahrungsmittel beruhen. Auch kann von einer nervösen Dyspepsie nur in so fern die Rede sein, als durch einen mangelhaften Nerveneinfluss die Bewegungen des Magens gestört oder die Absonderung des Labsaftes krankhaft verändert wird. Erstere gehört zu den Bewegungsstörungen, letztere fällt mit unter die nachstehenden Betrachtungen.

§. 340. Die Abweichungen in der Absonderung des Magensaftes, der Pepsin-Chlorwasserstoffsäure, können beruhen:

- | | |
|---|-----------------|
| α) auf quantitative | } Abweichungen, |
| β) auf qualitative | |
| γ) auf fremdartige Beimengungen. | |
| α) Quantitative Abweichungen des Magensaftes. | |

Eine zu sparsame Absonderung des Magensaftes (Apepsia, auch unpassend atonische Verdauungsschwäche genannt), findet zunächst Statt bei allen Fiebern, was nicht allein aus der

Analogie, nämlich aus der Verminderung aller Secrete, sondern auch aus directen Versuchen hervorgeht. Hieraus erklärt sich zum Theil der bei Fiebern fast immer bestehende Appetitmangel und die Nothwendigkeit einer strengen Diät, sowie die bei fieberhaften Krankheiten fast nie fehlende gastrische Complication, da in der ersten Zeit im Verhältnisse zu dem geringeren Vorrath von Magensaft fast immer eine zu grosse Quantität von Nahrungsmitteln aufgenommen wird (cf. §. 132).

Bei herunter gekommenen, marastischen, blutarmen, hydrämischen und cachektischen Subjecten ist der Magensaft (in Folge des Mangels an materiellem Substrat im Blute?) ebenfalls arm an Pepsin, worin zum Theil die Disposition zum Magenkatarrh bei derartigen Individuen beruht.

§. 341. Ferner können auch die Nahrungsmittel zu indifferent (gehaltlos) sein, so dass sie zu wenig auf die sensitiven Nerven der Magenschleimhaut wirken, und dass der von dieser auf die secretorischen Nerven der Labdrüsen übertragene reflectorische Reiz nicht hinreicht, diese zur Absonderung einer genügenden Quantität des Magensaftes anzuregen, um die Eiweissstoffe der Nahrungsmittel zu zersetzen (Weizenkleien, Kartoffeln). Diese gehen dann theils einen Gährungsprozess ein, dessen Producte feindlich reizend auf die Magenwand einwirken und dadurch Magenkatarrh erzeugen, theils wird durch den gewohnheitsmässigen Genuss derartiger Nahrungsmittel mit der Zeit die Absonderung des Magensaftes (in Folge einer Atrophie der Labdrüsen?) so vermindert, dass er zur Verdauung intensiver nährender Stoffe nicht mehr ausreicht (d. i. die atonische Verdauungsschwäche). Dasselbe findet bei Ueberreizung des Magens und bei Abstumpfung der Reizempfänglichkeit der Labdrüsen durch den anhaltenden Genuss zu reizender (z. B. stark gewürzter) Nahrungsmittel dann Statt, wenn Speisen ohne Beimengung derartiger reizender Stoffe genossen werden. Die marantische Verdauungsschwäche sehr alter Thiere (und Menschen) beruht auch zum Theil auf verminderter Erregbarkeit der Magennerven und daraus hervorgehender verminderten Absonderung des Magensaftes (cf. Quantität der Nahrungsmittel als Krankheitsursache §. 127).

Endlich können auch einzelne oder mehrere Labdrüsen in Folge von Krankheitsprozessen atrophiren oder ganz zu Grunde gehen (z. B. durch Bindegewebswucherung, sog. Magenverhär-

tung, durch chronischen Magenkatarrh, durch krebsige Entartung etc.), wodurch die Absonderung des Magensaftes natürlich auch vermindert wird.

§. 342. Die nächsten Folgen der verminderten Absonderung des Magensaftes bestehen darin, dass die Eiweißkörper der Nahrungsmittel nicht genügend verdaut, also auch nicht assimiliert werden, sondern zum Theil einer chemischen Decomposition, einer sauren und fauligen Gährung anheim fallen, deren Producte (Schwefelwasserstoffgas, Buttersäure, Essigsäure etc.) reizend auf die Magenschleimhaut wirken und Magenkatarrh erzeugen. Durch die vermehrte Absonderung des alkalischen Schleimes wird wiederum die Pepsin-Chlorwasserstoffsäure des Labsaftes neutralisirt und dadurch die verdauende Wirkung des Labsaftes noch mehr gestört. Diese vermehrte Schleimabsonderung hat ferner die Folge, dass der durch die Einwirkung des Ptyalin auf das Stärkemehl der genossenen Amylaceen entstandene Zucker in Milchsäure und die Fette in Fett- oder Buttersäuren umgewandelt werden, wobei sich stets auch gasförmige Zersetzungsproducte (Schwefel- und Kohlen-Wasserstoff, Kohlensäure etc.) entwickeln, welche saures Aufstossen (Ructus), Aufblähung in verschiedenen Graden (Flatulentia, Meteorismus, Tympanitis) und Störung der peristaltischen Bewegung und des Blutlaufes durch Spannung und Druck, und dadurch Kohlensäurevergiftung des Blutes (Erstickung) veranlassen.

Eine weitere nothwendige Folge des Verlustes an Fetten und Kohlenhydraten, so wie an Proteinstoffen ist eine mangelhafte Ernährung (cf. §. 131).

§. 343. Den beschriebenen Zustand der Störung der Magenverdauung bezeichnet man im Allgemeinen als Gastricismus (Status gastricus), welcher sich durch mangelhaften oder wechselnden Appetit, träges und unterbrochenes Wiederkauen, vermehrten Durst, belegte Zunge (Maulkatarrh), Flatulenz, Leibschmerzen, Verstopfung oder Durchfall etc. zu erkennen giebt und sich nach dem Aufhören der Ursachen bei geringeren Graden und geeigneter Diät durch durchfällige Kothentlerung entscheidet, indem der Zersetzungs-Prozess durch den Pylorus hindurch bis in den Dünndarm, hier i. d. R. ein wenig gemindert durch den Zutritt der alkalischen Galle (wenn die Mündung des Ductus choledochus nicht zugeschwelt ist) sich fortsetzt und die Darm-

schleimhaut in Mitleidenschaft zieht. Dieses geschieht indess nicht nur durch Ausbreitung der Ursache, sondern auch durch Fortpflanzung der Reizung per continuitatem (§. 15).

Bei Thieren, welche sich erbrechen können, tritt in Folge der Reizung der Magenschleimhaut ein ein- oder mehrmaliges Erbrechen mit Entleerung des sauren Mageninhaltes ein, welcher in höheren Graden mit Galle gemischt sein kann. Tritt, wie bei Hunden (und Menschen) nicht selten, ein seröser Durchfall hinzu, so stellt die Krankheit das Bild der Cholera nostras oder der sog. Cholérine dar.

§. 344. In so fern dieser Magen-Darmkatarrh lediglich auf einem Missverhältniss der Quantität der genossenen Nahrungsmittel zu der des Magensaftes beruht, sei es, dass jene absolut zu gross oder diese relativ zu gering ist, bezeichnet man den Gastricismus als durch Ueberladung resp. Ueberfütterung entstanden (Status gastricus crapulosus).

Bei den Wiederkäuern tritt die saure Gärung der Contenta (im Wanste in der Form der Tympanitis) zum Theil dadurch ein, dass die geringe Quantität des alkalischen Schleimes des Wanstes zur Neutralisation der durch die Gärung der Nahrungsmittel gebildeten Säuren (Essigs., Butters. etc.) nicht hinreicht (daher Liq. Amon. caust. heilsam) und die Muskelhaut des Wanstes theils in Folge der Fortpflanzung der Reizung von der Schleimhaut aus, theils in Folge der Ausdehnung durch die angehäuften Gase gelähmt wird. (Von den durch Erkältung entstandenen Magen- und Darm - Katarrhen wird bei den Ernährungsstörungen der Schleimhäute die Rede sein.)

§. 345. Bei den besprochenen gastrischen Zuständen besteht i. d. R. nur ein oberflächlicher sog. Flächenkatarrh, welcher mit vermehrter Abschuppung des Epithels verläuft und schliesslich in seröse Transsudation aus den Capillargefässen ohne erheblich gesteigerte Schleimabsonderung übergeht. Sind aber die Schleimdrüsen des Magens und Verdauungstractus besonders oder erheblich mit afficirt, so sondern diese einen zähen, fadenziehenden Schleim mit vielen Schleimzellen (emigrirten Lymphzellen?) ab, welcher sich oft ohne Durchfall zu erzeugen in grösseren, zusammen hängenden, klümperigen und verfilzten Massen zwischen den geballten Faeces findet. Nur wenn dieser Katarrh der Schleimdrüsen mit dem Flächenkatarrh zusammen besteht, ent-

steht ein schleimiger Durchfall. Sind dagegen die Schleimdrüsen des Darmtractus wesentlich und ausschliesslich afficirt (folliculärer Katarrh), ohne dass gleichzeitig Flächenkatarrh besteht, so stellt der Vorgang diejenige Form des Gastricismus dar, welche man als Status gastricus pituitosus bezeichnet hat (cf. §. 353).

§. 346. Ist hierbei die Gallenabsonderung gleichzeitig so erheblich gesteigert, dass nicht nur die Faeces dunkel-schwarzbraun und glänzend, wie mit Firniss überzogen (lackirt) erscheinen, sondern auch im Innern dunkelbraun, fest und derb sind, und wenn geringe icterische Erscheinungen hinzutreten, so ist anzunehmen, dass ein Theil der übermässig abgesonderten Galle im Dickdarm wieder resorbirt worden und das Gallenpigment und Gallenharz grösstentheils mit dem Kothe abgehen. Diese Form des Gastricismus, welche im Wesentlichen auf einem Magen- und Dünndarm - Katarrh beruht, stellt den Status gastricus biliosus dar. Zu erheblichen Durchfällen kommt es bei diesen leichteren Formen des Gastricismus i. d. R. nicht, weil in Folge des reichlichen Gallenergusses durch den nicht geschlossenen Ductus hepaticus die Säuren, welche Ursache des Katarrhs sind, neutralisirt und die geringen serösen Transsudate des Magens und Dünndarmes im Dickdarm resorbirt werden. Hat sich dagegen der Dünndarmkatarrh auf die Schleimhaut des Ductus choledochus in dem Grade ausgedehnt, dass die Mündung dieses Ganges durch Anschwellung der Schleimhaut sehr verengt oder geschlossen ist, so entsteht Retentions-Icterus mit stark saurer Reaction der Contenta und Faeces und i. d. R. auch mit Durchfall, bei Schweinen und Hunden indess auch nicht selten mit Verstopfung (cf. §§. 355 sq., Secretions-Anomalien der Leber).

Die Auscultation der Bauchhöhle ergiebt in solchen Fällen nur ein lebhafteres fein kluckerndes oder fliessendes, bei Flatulenz etc. nicht selten klingendes Dünndarmgeräusch, und zwar bei Pferden vorwaltend an der rechten Seite des Bauches, während das grobe polternde Geräusch an der linken Seite den Dickdarm-Katarrh und bevorstehenden, wenn nicht schon vorhandenen, Durchfall anzeigt. Im letzteren Falle hat sich der Flächen-Katarrh auf die Dickdarmschleimhaut fortgesetzt, so dass die Transsudation die Resorption überwiegt (Autokratische Heilung und homöopathische Kur der Kolik).

§. 347. In höheren Graden pflegen alle diese Zustände von einem Fieber (*Febris gastrica* etc.) begleitet zu sein, welches lediglich Folge der heftigeren Affection ist und, wenn andauernd oder hochgradig, mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens und der Ernährung verbunden und nicht selten tödtlich ist, da die Centralorgane des Nervensystems in Mitleidenschaft gezogen werden (*F. g. nervosa*).

§. 348. Wird der Magen- und Darmkatarrh in Folge wiederholter Einwirkung der Ursachen chronisch, so hat er die verschiedenartigsten Appetit- und Verdauungs-Störungen zur Folge. In der Regel besteht er mit Appetitmangel und bei Thieren mit vierfachem Magen mit unterdrücktem Wiederkauen (chronische Unverdaulichkeit des Rdv.). Häufig ist der Appetit wechselnd, bald verstärkt, bald vermindert, bald auf verschiedene Nahrungsmittel, selbst auf nicht nährnde Substanzen (Kalk, Sand Mist etc.) gerichtet. Im ersteren Falle tritt indess i. d. R. nach anfänglich gierigem Fressen bald ein schnelles, oft plötzliches Sättigungsgefühl, selbst Ekel (*Nausea*) gegen alle Nahrungsmittel ein, welchen die Thiere durch weites Zurücktreten von der Krippe zu erkennen geben. In anderen Fällen rufen dagegen die Säuren im Magen plötzlich ein heftiges, selbst mit Schmerzen und bis zur Ohnmacht gesteigerter Schwäche (*Anaemie* des Gehirns?) verbundenes Hungergefühl, den sog. Heisshunger (*Bulimus* s. *Bulimia*) hervor, welcher mit einem einzigen Futterbissen zu stillen ist. Vielleicht ist der gewöhnlich einer sog. Verstimmung des Lungenmagennerven zugeschriebene Trieb, selbst ganz fremdartige (*Malacia*) oder ekelhafte Sachen zu verschlingen (*Pica*), welche nicht zu den Nahrungsmitteln zu rechnen sind, nur eine Art Heisshunger, welcher sich nur zufällig an Dingen äussert, die sich im Bereiche der betreffenden Thiere befinden. Ist dagegen der Appetit vorübergehend oder anhaltend auf bestimmte (z. B. saure oder alkalische) Dinge gerichtet (*Lecksucht*), so wird er mit *Kitta* s. *Citta* bezeichnet. Die Gefrässigkeit (*Voracitas*) oder Fresssucht (*Polyphagia*) beruht dagegen nicht auf einer krankhaften Beschaffenheit des Magensaftes oder auf Magendarmkatarrh, sondern ist entweder Folge einer gesteigerten Reflexwirkung durch erhöhtes Nahrungsbedürfniss verursacht, welches wiederum Folge eines vermehrten Stoffverbrauchs (*Consumtio*) (z. B. bei Schwindsüchtigen) oder einer gestörten Chymi- und Chylification (z. B. bei

Entartung der Gekrösdrüsen, *Tabes meseraica*) sein kann; oder sie beruht auf einer Störung der sensoriiellen Functionen (Blödsinn d. M.). Die Verdauung selbst kann hierbei primär ganz normal sein, wird aber i. d. R. secundär durch die übermässige Nahrungs-Aufnahme gestört.

§. 349. Die Folgen der gesteigerten Absonderung des Magensaftes (der Pepsin - Chlorwasserstoffsäure) machen sich eigentlich nur bei fast leerem Magen geltend, da die Säure sonst durch die Eiweissstoffe der Nahrungsmittel neutralisirt wird und nicht reizend auf die innere Magenwand wirkt. In der Regel wird die übermässige Secretion des Magensaftes, welche bei ganz leerem Magen normaliter sistirt, nur durch eine Reflexreizung bewirkt, welche vom Schlunde (fremde Körper), von der Leber, vom Uterus, selbst vom Gehirne (bei Erschütterungen, Seerkrankheit) ausgehen kann. Die überschüssige Pepsin-Chlorwasserstoffsäure erzeugt in solchen Fällen eine schmerzhaft Reizung der Magenschleimhaut (Magenkatarrh), in höheren Graden selbst Erbrechen, welches deswegen durch Alkalien (*Natr. bicarbonic.*) leicht zu beseitigen ist. Das bei längere Zeit hindurch leerem Magen immer schmerzhafter werdende Hungergefühl wird dagegen durch die alkalische Reizung des Speichels und des Magenschleimes verursacht, während die Absonderung des Magensaftes ganz aufhört.

§. 350. β) Die qualitative Abweichung des Magensaftes

ist im Ganzen noch wenig erforscht. Sie kann darauf beruhen, dass entweder einzelne Bestandtheile desselben ganz fehlen oder sich in einem anderen als normalen Verhältnisse in ihm befinden; z. B. wird bei chlorotischen und hydrämischen Individuen nur ein an Pepsin armer, wässriger Magensaft abgesondert werden können, da das Pepsin aus den Albuminaten des Blutes bereitet wird, an denen dasselbe bei solchen Thieren arm ist. Da der Magensaft dünner, seröser, also weniger kräftig ist, so wird bei dem Genusse einer gewöhnlichen Quantität normaler Nahrungsmittel in derselben Weise ein Magen-Darmkatarrh eintreten, wie bei der verminderten Absonderung des Magensaftes. Ueber andere etwa noch vorkommende qualitative Abweichungen des Magensaftes ist noch weiter Nichts festgestellt.

§. 351. 2) Die Beimengung fremdartiger Stoffe zum Magensaft.

Da Jodkalium, Rhodankalium, milchs. Eisenoxyd, Ferro-Cyan-Kalium und Zucker ins Blut injicirt sich z. Th. im Magensaft wiederfinden, und da auch bei den an der Zuckerruhr gestorbenen Menschen Zucker im Magensaft sich nachweisen lässt, wenn auch solche Patienten, wie gewöhnlich, in der letzten Zeit keine Amylaceen genossen haben (aus denen sich Zucker im Magen gebildet haben könnte); da ferner im Magensaft Urämischer kohlenst. Ammoniak sich findet, welches nur aus Harnstoff hervorgegangen sein kann, so beweist dieses, dass mit dem Magensaft auch fremdartige Stoffe aus dem Blute ausgeschieden werden können, welche sich unter physiologischen Verhältnissen weder im Blute, noch im Magensaft finden. Diese Stoffe werden aber nicht in den Labdrüsen bereitet, d. h. nicht aus den normalen Bestandtheilen des Blutes gebildet, sondern sie finden sich als fremdartige Beimengungen vorgebildet im Blute und treten nur mit dem Magensaft aus. Von dem Gallenfarbstoffe ist dieser Vorgang noch nicht nachgewiesen; im Gegentheile ist durch Versuche festgestellt, dass nach Injectionen von Gallenfarbstoff in die Venen sich keine Spur desselben im Magensaft findet. Ist dennoch bei Krankheitszuständen Gallenstoff im Mageninhalt, so kann er nur aus dem Zwölffingerdarm durch den Pförtner (in Folge einer antiperistaltischen Bewegung) in den Magen gelangt sein, wie dieses nach heftigem und anhaltendem Erbrechen (Hyperemesis) nicht selten vorkommt. Sobald Galle, sei es auf welchem Wege es wolle, in den Magen gelangt, muss sie die Magenverdauung fast gänzlich, wenigstens für eine gewisse Zeit, aufheben, weil die Gallensäuren die Eiweissstoffe fällen, die Chlorwasserstoffsäure austreiben und mit dem Pepsin eine chemische Verbindung eingehen, aus welcher dieses durch die Magensäure nicht wieder in wirkungsfähiger Eigenschaft hergestellt werden kann (weil die Chlorwasserstoffsäure durch die Alkalien der Galle neutralisirt wird?). Aus diesem Grunde hört auch die Pepsin-Verdauung hinter der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm im normalen Zustande gänzlich auf, denn von hier ab wird die Reaction der Contenta eine alkalische oder neutrale. Aus demselben

Grunde kann auch die als Medicament verabreichte Galle nur störend auf die Magenverdauung wirken.

In so fern die Katarrhe nicht nur mit einer Secretions-Anomalie, sondern auch mit nutritiven und formativen Störungen der Schleimhäute verbunden sein können, wird von ihnen noch ein Mal in einem besondern Kapitel die Rede sein.

§. 352. c) Anomalien der Darmsecretion.

Der eigentliche Darmsaft ist das Secret der Lieberkühn'schen Drüsen. Er ist eine dünne, hellweingelbe, stark alkalisch reagirende Flüssigkeit von 1,01 spec. Gew. und enthält 2,5 p. c. feste Bestandtheile, nämlich: 0,8013 Eiweiss, 0,7337 sonstige organische stickstofffreie Materien und 0,8789 Aschenbestandtheile, in denen überwiegend kohlen. Natron enthalten ist. Er wandelt nicht Stärke in Zucker um, zersetzt nicht die Fette in Glycerin (Lypiloxyd) und Fettsäuren (dies thut nur der Speichel), und löst weder hartgesottenes Eiweiss, noch rohes Fleisch auf; dagegen löst er, aber nur bei seiner ursprünglichen alkalischen Reaction, Fibrin auf, selbst wenn dieses durch Gallenstoff gefällt worden ist. Der alkalische Darmsaft (sowohl des Dünn- wie des Dickdarmes) bewirkt diese Lösung, weil das geronnene Fibrin an den Darmwandungen mit ihm in unmittelbare Berührung kommt. Das Innere der Contenta der Dickdärme reagirt dagegen i. d. R. sauer, weil der Schleim den während der Magenverdauung aus Amylum hervorgegangenen Zucker in Buttersäure und Milchsäure umsetzt.

§. 353. Aus diesem Grunde ist beim St. g. pituitosus, wobei die saure Decomposition eine fortschreitende Reizung der Darmschleimhaut zur Folge hat, eben so wie bei primärem, durch Erkältung, mechanische Reizung, Abführmittel etc. erzeugten Darmkatarrhe, die Umwandlung des Zuckers in die genannten Säuren eine intensivere. Diese Säuren werden dem Darmsafte beigemischt, reizen die Schleimhaut des Darmes, vermehren des letzteren peristaltische Bewegung, welche die Resorption der transsudirten serösen Flüssigkeiten hindert, und dadurch entsteht ein schleimiger Durchfall (Diarrhoea). Dieser hat die weitere nachtheilige Folge, dass ein Theil der Nährstoffe fast unverändert mit den Faeces abgeht (Fleisch, Eiweiss), also dem Organismus nicht zu Gute kommt. Die gepaarten Gallensäuren (Glycochols. und Taurochols.), der Gallenfarbstoff (Bilirubin) und die verschiede-

nen löslichen Salze (Chlor-Natrium, Chlor-Kalium, kohlen- und schwefels. Alkalien), welche gleichfalls resorbirt oder zersetzt sein sollten, finden sich massenhaft in den entleerten Stoffen. Diese Art des Durchfalls hat man mit Ruhr (*Lienteria*) bezeichnet und kommt besonders bei jungen Thieren, im Säuglingsalter, vor. Besteht dabei Retention der Galle, so sind die Durchfallsmassen ungefärbt, ist aber der Darmkatarrh zugleich ein hämorrhagischer, so sind diese roth gefärbt (weisse und rothe Ruhr).

Eine vermehrte Absonderung des eigentlichen Darmsaftes findet bei den verschiedenen Formen der Darmkatarrhe nicht Statt, denn die Lieberkühn'schen Drüsen sondern schon im normalen Zustande mehr Flüssigkeit ab, als bei solchen schleimigen Durchfällen jemals entleert wird; sie wird aber dann immer wieder resorbirt, während sie bei diesen Durchfällen zum Theil mit ausgeschieden wird.

§. 354. Durch den reichlichen Genuss von Wasser an sich wird niemals Durchfall erzeugt, wenn es nicht durch den Kältereiz einen Darmkatarrh hervorbringt. Es ist mithin anzunehmen, dass weniger die vermehrte Absonderung, als die krankhaft verminderte Resorption die Hauptursache der durchfälligen Entleerung ist. Der Darmschleim an sich verursacht keinen Durchfall, selbst wenn er vermehrt abgesondert wird, und alle Darmsäfte so wie die genossenen Flüssigkeiten werden im normalen Zustande bis zur gewöhnlichen Consistenz der Contenta resorbirt. Das Resorptions-Vermögen der Lymphgefäße und Venen des Darmkanals ist fast unbegrenzt, aber das Maximum dieser Fähigkeit wird durch den Darmkatarrh herabgesetzt; sie kann selbst ganz aufgehoben werden (Lähmung des Resorptions-Apparates) (*Cholera asiatica*). Der Schleim für sich bildet eine fast coagulirte, zähflüssige, selbst zusammenhängende Masse, welche durch das seröse Transsudat der Schleimhaut selbst (beim Flächenkatarrh) verflüssigt werden, aber selbst nicht zur Verflüssigung der Faeces beitragen kann. (cf. §. 345.).

§. 355. d) Störungen der Leberfunction.

Die Abweichungen in der Leberfunction sind deswegen schwerer zu beurtheilen, als die aller anderen Secretionen, weil ihr spezifisches Product, die Galle (*Fel. s. Bilis*), schon an und für sich ein sehr complicirter Stoff ist; dann aber auch, weil er nicht unmittelbar zu Tage tritt, sondern meistens nur an den Fäkalmassen

beurtheilt werden kann. Hier weiss man aber nicht immer mit Sicherheit, ob man es mit den ursprünglichen Bestandtheilen der Galle oder mit Umsetzungs-Producten derselben zu thun hat und welche Bestandtheile derselben durch Resorption verloren gegangen sind. Man war daher vorzüglich auf Untersuchung des Inhalts der Gallenblase und der Gallengänge gestorbener oder getödteter Thiere und Menschen und des Excretes aus künstlich angelegten Gallenfisteln (bei Hunden) angewiesen (Liebig).

So viel steht jedenfalls fest, dass die Galle hauptsächlich nur aus stickstofffreien, aber sehr kohlenstoffreichen Bestandtheilen besteht und dass sie stark alkalisch reagirt. Die Farbe der Faeces ist für die Beurtheilung der Gallenabsonderung nur sehr wenig maassgebend, da die Gallenfarbstoffe: Bilirubin (C. 32, H. 18, N. 2, O. 6), Biliverdin (C. 32, H. 20, N. 2, O. 10), Bilifuscin (C. 32, H. 20, N. 2, O. 4) und Biliprasin (C. 32, H. 22, N. 2, O. 12) im Darmkanale meistens wesentliche Aenderungen erfahren. Auch sind sie für sich allein weder für die Qualität, noch für die Quantität der abgesonderten Galle entscheidend, eben so wenig, wie die übrigen einzelnen Bestandtheile derselben (Bilin etc.). Es kommen nämlich ausser dem Wasser und den Salzen folgende drei Hauptbestandtheile der Galle in Betracht: a) die Gallen-Farbstoffe, b) die Glycochol- und Taurochol-Säure, d. s. Verbindungen der Cholalsäure mit Glycochol und Taurin, c) das Cholestearin.

§ 356. Zuweilen kann man an entleerten Sedimenten der Galle unmittelbar deren Bestandtheile ermitteln; doch bestehen jene auch z. Th. aus secundären Umsetzungs-Producten, z. Thl. sind einzelne Bestandtheile, z. B. Cholestearin, in vermehrter Menge ausgeschieden, andere resorbirt worden. Die Gallensedimente zerfallen in zwei Abtheilungen und zwar in kalkige Concremente resp. Niederschläge, welche besonders kohlen. Kalk enthalten und farblos oder weissgrau sind, und die durch Gallenfarbstoff gefärbten Sedimente. Bei diesen besteht immer eine katarrhalische Affection der Schleimhaut der Gallengänge (Leberkatarrh), wobei durch das abgelöste Epithel und den vermehrt abgesonderten alkalischen Schleim eine alkalische Gährung eingeleitet und die Umsetzung der Galle in schwer lösliche oder unlösliche Niederschläge bewirkt wird. Diese Vorgänge werden durch die Rückstauung der Galle als Folge der Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge,

besonders des Ductus choledochus, noch mehr begünstigt. Die niedergeschlagene Masse ist anfänglich weich, flockig, wird durch Einlagerung von kohlen. Kalk allmählig härter, selbst steinhart und durch die Umsetzungsproducte des Gallenfarbstoffs braunroth gefärbt. Die Concremente üben sogar je nach Verschiedenheit ihres Alters und nach vorübergehenden Veränderungen der Galle eine verschiedene Anziehung auf die Bestandtheile der letzteren aus, so dass die verschiedenen concentrischen Schichten eines und desselben Gallensteines eine abweichende Zusammensetzung darbieten können (Gallensteinkolik.).

§. 357. Die chemische Analyse dieser Gallensteine weist ausser den erwähnten Stoffen viele Metalle (Eisen, Mangan etc.) in ihnen nach. Besonders bemerkenswerth ist das Vorkommen von Kupfer und Blei, weil diese Metalle sich sonst in keinem Körperteile finden.

Am häufigsten sind (bei Fleischfressern) die schwärzlichen und dunkelgrünen, demnächst die dunkel-(kaffee) braunen (bei Pflanzenfressern). Diese sind oft nur in den äusseren Schichten dunkelbraun, in den inneren hell- oder graubraun, zuweilen indess auch durchweg gleichmässig braun. Sie enthalten aber im Inneren gewöhnlich hellere Stellen, welche in Nestern von mikroskopisch leicht erkennbaren Kochsalz-Krystallen bestehen. Sehr häufig sind auch Cholestearin-Krystalle (C. 52, H. 44, O. 2+2HO) in den Gallen-Concrementen enthalten. Diese sind als sehr dünne rhombische Tafeln unter dem Mikroskope ebenfalls sehr leicht zu erkennen, werden aber ausserdem bei verschiedenen chronischen Krankheitsprozessen fast aller Organe, besonders an den Adergeflechten der Gehirnventrikel (Rotz), in den Nerven, in Afterproducten, selbst im Blute, sogar im Pflanzenreiche gefunden. Das Gallenfett (Cholestearin) präexistirt also im Körper und wird nicht in der Leber bereitet, sondern es wird nur durch dieselbe ausgeschieden. Reine Cholestearinsteine, oder fast nur aus Cholestearin bestehende Geschwülste (Cholesteatomata) sind klar, höckerig, radiär geschichtet, bestehen aus Krystallen vorherrschend von Tetraëderform und brennen mit heller Flamme, obschon Cholestearin kein eigentliches Fett ist, sondern zu den festen ätherischen Oelen gehört. Zuweilen sind die cholestearinhaltigen Gallensteine mit einer braunen Kruste überzogen und glänzend.

§. 358. Ausserdem kommt eine vermehrte und eine vermin-

derte Gallenausscheidung vor und zwar in Beziehung auf alle Bestandtheile der Galle. Unter physiologischen Verhältnissen finden sich alle Gallenbestandtheile in den Fäkalmassen wieder und keiner derselben ist, wie Liebig behauptet hat, dazu bestimmt, wieder verdaut und resorbirt zu werden und dem Organismus wieder als Brennmaterial zu dienen. Nach Bidder und Schmidt kehren aber neben dem Wasser und den Salzen etwa $\frac{2}{3}$ der festen Bestandtheile, nachdem sie mit den Nährstoffen Verbindungen eingegangen, wieder ins Blut zurück ohne assimilirt, sondern nur um wieder durch Leber und Nieren (Lungen?) ausgeschieden zu werden. Die Galle ist also in der Hauptsache ein Excret, welches auf dem Wege der Ausscheidung noch den Nutzen gewährt, dass es gewisse Nährstoffe löslich macht und zum Theil in Verbindung mit diesen wieder resorbirt wird, während der andere Theil mit den Faeces nach Aussen ausgeschieden wird.

§. 359. Besteht in dieser Ausscheidung ein Minus, so kann dieses entweder auf einer verminderten Gallenbereitung (Achohia) oder auf einer gehinderten Entleerung der Galle in den Zwölffingerdarm (Ischohia) beruhen. Erstere kommt bei der Cholera vor, bei welcher die Gallengänge und der Darmkanal nur die der Galle eigenthümlichen salzigen Bestandtheile und Schleim enthalten (daher die sog. Reiswasserstühle). Dabei bildet sich kein Ueberschuss der Gallenbestandtheile im Blute (Cholaemia), ein Beweis, dass die Leber nicht bloß ein Filtrirapparat für im Blute präformirte Excretstoffe ist, sondern dass diese erst in den Leberzellen aus dem Pfortaderblute bereitet werden. Es ist sogar durch Versuche (von Müller, Kunde und Moleschott) nachgewiesen, dass die Exstirpation der Leber bei Fröschen, welche diese Operation oft Wochen lang überleben, eine Anhäufung von Gallenfarbstoff oder Gallensäuren im Blute oder in den Geweben nicht zur Folge hat, so dass die alte Lehre von der unterdrückten Gallenbereitung als Ursache der Gelbsucht (Icterus) nicht mehr haltbar ist. Hierin unterscheidet sich die Thätigkeit der Leber wesentlich von der der Nieren.

§. 360. Die gehinderte Ausscheidung der Galle (Ischohia) bei normaler Thätigkeit der Leber erzeugt den sog. Retentions- oder hepatogenen Icterus dadurch, dass die Galle durch irgend welche Hindernisse in den Gallengängen zu-

rückgehalten und in Folge des den Blutdruck überwiegenden Seitendruckes von den Gallengängen und Leberzellen aus wieder resorbirt wird. Letzteres ist durch Untersuchung des Inhalts der Lymphgefäße der Leber unzweifelhaft nachgewiesen. Diese Hindernisse können gebildet werden durch Concremente (Incrustationen), Parasiten (*Distoma*, *Echinococcus*), durch Neoplasmen, Schleimpfröpfe und vorzüglich durch katarrhalische Schwellung (besonders der Mündung) des *Ductus choledochus* oder der kleineren Gallengänge. Selbst fremde Körper, z. B. Haferkörner, können vom Zwölffingerdarm aus in den *D. choledochus* gelangen, diesen zum Theil oder ganz unwegsam machen und dadurch Retentions-Icterus erzeugen.

§. 361. Ausserdem wird behauptet, dass bei einer vermehrten Gallenbereitung (*Policholia*) die Magen- und Darm-Säuren nicht hinreichen könnten, die Gallenbestandtheile zu neutralisiren und den Gallenfarbstoff niederzuschlagen, und dass ein überschüssiger Theil des letzteren durch den Darmkanal resorbirt und dadurch ohne Retention Icterus erzeugt werden könne. Es ist zwar als genügend constatirt zu erachten, dass ein erheblicher Theil der in den Darmkanal gelangten Gallenbestandtheile wieder resorbirt wird und auf diese Weise wieder ins Blut zurückgelangt; aber es ist auch anzunehmen, dass diese Stoffe sofort wieder durch Leber und Nieren ausgeschieden werden, denn es findet sich selbst unter physiologischen Verhältnissen immer eine geringe Quantität von Gallensäuren im Harn. Die Entstehung des Icterus durch *Polycholie* kann also nur dann als möglich zugegeben werden, wenn letztere andauernd und die vicariirende Thätigkeit der Nieren unterdrückt ist.

§. 362. Endlich hat man auch die Hypothese aufgestellt, dass bei manchen Blutkrankheiten der Blutfarbstoff sich zum Theil von den Blutkugelchen trennen und im Blutserum aufgelöst eine ähnliche Gelbfärbung der Gewebe veranlassen könne, wie sie beim Icterus besteht (1. Stad. der Influenza, falsches Blutharnen, *Hämaturie* des Rdv.). Man hat sogar angenommen, dass das gelöste Hämatin in Hämatoïdin und dieses in Bilirubin sich umwandeln könne, so dass Gelbsucht ohne primäre Mitleidenschaft der Leber (daher: *Icterus insensibilis*) und lediglich durch eine abnorme acute Blutkrase (daher: hämatogener Icterus) zu Stande kommen könne. Man hat diese Art des Icterus besonders bei In-

fectionsfiebern (Influenza, gelbes Fieber) angenommen, weil die Gelbfärbung erfahrungsmässig nicht selten schon eher sich zeigt, als eine Leberaffection nachzuweisen ist, obschon diese bei den in Rede stehenden Krankheiten secundär immer einzutreten pflegt. Diese Erfahrung hat allerdings zur Annahme einer primären Infection des Blutes — einer acuten Dyskrasie—geführt und kann nicht eher als widerlegt angesehen werden, als bis die primäre Erkrankung der Leber nachgewiesen, was bis jetzt noch nicht geschehen ist. Aber das i. d. R. plötzliche Eintreten des Icterus, die Verdauungsstörung in Verbindung mit der abwechselnden Farbe der Faeces, Erscheinungen, welche als Vorboten oder erste Symptome derartiger Krankheiten aufzutreten pflegen, sprechen mehr dafür, dass das inficirende Agens (Miasma, Contagium, Virus) in den Nahrungsschlauch gelangt, zuerst einen Magendarmkatarrh erzeugt, welcher sich bis in den Ductus choledochus fortpflanzt und durch Schwellung oder Verstopfung des Orificium des letzteren einen Retentions-Icterus zur Folge hat, und dass der Wechsel in der Farbe und Consistenz der Faeces auf einer zeitweisen Ueberwindung dieses Verschlusses beruht, indem die angesammelte Galle den zähen Schleimpfropf in oder vor der Mündung des Gallenganges gewaltsam fortschiebt und die Schwellung überwindet, so dass die angehäuften Galle sich plötzlich und massenhaft in den Zwölffinger-Darm ergiesst. Diese erwähnten zeitweisen und unvollkommenen Hindernisse lassen sich zwar bei der Section nicht immer nachweisen, aber sie können deswegen doch mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, weil sich beim Druck auf den D. choledochus zuerst Schleim mit Epithelzellen und dann erst Galle zu entleeren pflegt. Es ist mithin mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass wir es in solchen Fällen auch mit einem Retentions-, d. i. hepatogenen Icterus zu thun haben, und dass ein sog. hämatogener Icterus nicht existirt. Die Unterscheidung dieser beiden Arten des Icterus an der verschiedenen Tingirung der Gelbfärbung markiren zu wollen, ist wenigstens bis jetzt noch nicht gelungen, sondern diese Unterschiede können eben so gut aus der graduellen Intensität der gelben Farbe in Verbindung mit der rothen Farbe des Blutes resultiren, wie auf der leichteren oder schwereren Beseitigung oder Ueberwindung der Hindernisse im D. choledochus und anderen m. o. w. zufälligen Verhältnissen, z. B. der Blutfülle oder Blutleere in den gelbgefärbten Theilen, beruhen.

§. 363. Die mit solchen icterischen Zuständen zuweilen verbundenen erheblichen Störungen im Central - Nervensysteme hat man früher als Folgen der Ablagerung des Gallenfarbstoffs (in neuerer Zeit der Gallensäuren) auf die Hirnhäute (denn die Gehirnssubstanz bleibt selbst bei den höchsten Graden des Icterus stets ganz weiss) angesehen. Da aber durch Injectionen von Galle ins Blut experimentell nachgewiesen ist, dass die Galle eine solche Wirkung nicht hat, so kann jene Annahme auch nicht richtig sein. Jene Störungen im Central - Nervensysteme, die indess bei hochgradigen icterischen Zuständen nicht selten fehlen, müssen daher eine andere Ursache haben. Der gemeinhin angenommene, zwischen Gehirn und Leber bestehende innige Consensus genügt freilich auch nicht zur Erklärung dieser Erscheinungen; es muss daher ferneren Forschungen überlassen bleiben, zu ermitteln, ob hierbei vielleicht eine ungleichmässige Blutvertheilung oder ein gleichzeitig urämischer Zustand die Hauptrolle spielt, oder ob das inficirende Agens die Functionen des Central - Nervensystems direct stört.

§. 364. Die vermehrte Gallensecretion (Polycholia), der Status biliosus d. A., kann bald temporär, bald anhaltend stattfinden; dabei giebt die Farbe der Fäkalmassen das einigermaassen leitende Symptom für die differentielle Diagnose ab. Auch bei manchen typhoiden Fiebern sind die durchfälligen Excremente in Folge einer vermehrten Gallenbildung häufig intensiv dunkelbraun, fast schwarz gefärbt (sog. Gallenruhr). Dann ist aber nicht die Polycholie Ursache des Durchfalls, sondern es kommen nur katarrhalische Durchfälle mit Polycholie gleichzeitig vor; denn so heftig abführend ist die Wirkung der Galle nicht, dass sie, selbst in vermehrter Quantität abgesondert, erhebliche Durchfälle sollte veranlassen können.

§. 365. Eine sehr interessante Art der Störung der Leberfunction kommt beim Menschen häufig, bei Thieren anscheinend sehr selten vor, und zwar die Zuckerbildung in der Leber.

Das Pfortaderblut der Thiere enthält im normalen Zustande sehr wenig Zucker, und zwar weniger, als alles andere Blut, welches immer und in allen Körpertheilen etwas Zucker enthält; das Lebervenenblut enthält aber am meisten, und zwar 0,1—0,2 pCt. Da dieser Zuckergehalt bei absoluter Entziehung Stärkemehl und Kohlenhydrate haltiger Nahrungsmittel, selbst bei vollständiger

Nahrungsentziehung nur wenig abnimmt, so kann man nur annehmen, dass der Zucker in der Leber und durch die Leberthätigkeit aus der Spaltung eiweissartiger Substanzen hervorgeht, oder vielmehr gebildet wird. Diese Spaltung findet wahrscheinlich in der Weise Statt, dass die eiweissartigen Substanzen des Pfortaderblutes in Glycogen (C.12, H.10, O.10), Taurin (C.4, H.7, NS.2, O.6) und Glycin (C.4, H.5, NO.4) zerlegt, die beiden letzteren Stoffe durch höhere Oxydation in Taurocholsäure (HO. C.52, H.44, NS.2, O.13) und Glycocholsäure (HO. C.52, H.42, NO.11) umgewandelt und mit der Galle ausgeschieden werden, und dass durch eine der Leber eigenthümliche Fermentsubstanz, welche der Leber möglicher Weise erst durch das Blut zugeführt wird, das Glycogen in Glycogendextrin und dieses in Zucker (C.12, H.12, O.12) umgewandelt wird, und zwar durch Aufnahme von 2 Atomen Wasser (2 HO). Diese Zuckerbildung in der Leber findet selbst noch nach ihrer Exstirpation, also postmortal, Statt, so dass, um den normalen Zuckergehalt des Lebervenenblutes festzustellen, die Leber unmittelbar nach der Tödtung des Thieres exstirpirt und deren Blut gut ausgespült werden muss.

Der Zuckergehalt des Lebervenenblutes hängt also zum Theil ab von dem Gehalte der Nahrungsmittel an eiweissartigen Substanzen (nicht, wie man früher glaubte, von dem Gehalte an Kohlenhydraten) und von der Fermentsubstanz in der Leber, und zum Theil auch von der Temperatur, denn wenn diese unter 18° C. sinkt, hört die Zuckerbildung ganz auf.

§. 366. Unerklärlich, aber unzweifelhaft festgestellt ist ferner der Einfluss des Nervensystems auf die Zuckerbildung in der Leber. Das beweist die durch Versuche festgestellte Thatsache, dass Verletzungen der Wurzeln des Vagus in der Medulla obl. durch ein scharfes Instrument (der sog. Zuckerstich, la piqûre) den Zuckergehalt im Lebervenenblute und im Harne plötzlich erheblich steigern. Die Durchschneidung der Wurzelenden der Vagus an ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanale hebt aber die Zuckerbildung sofort wieder auf. Dagegen findet man nach der Piqûre keinen Zucker im Blute und im Harne, wenn die Thiere (Frösche) längere Zeit gehungert hatten, oder wenn ihnen die Leber exstirpirt, oder wenn das Central-Nervensystem durch Worara-Vergiftung gelähmt worden war.

Hieraus geht unzweifelhaft hervor, dass die Zuckerbildung in

der Leber stattfindet, und dass dieselbe unter der Herrschaft der Vagi steht. Ob aber diese Wirkung auf das Glycogen der Leber oder auf die Fermentsubstanz derselben oder vielleicht auf die Leber selbst stattfindet, ist bis jetzt noch nicht ermittelt.

§. 367. Der normale Zuckergehalt des Blutes wird in den Lungen zu Kohlensäure und Wasser verbrannt; wenn aber bei gesteigerter Zuckerbildung der Verbrennungs-Prozess zur Zersetzung des Zuckers nicht genügt, so wird der Ueberschuss mit dem Harne ausgeschieden (Zuckerharnruhr, Diabetes melitus, Melituria). Die Meliturie ist also keine primäre Krankheit der Nieren, sondern der Leber; die Nieren werden aber secundär in Mitleidenschaft gezogen.

Anfänglich ist die Quantität des Urins bei dieser Krankheit nicht vermehrt; bei längerem Bestehen hat letztere jedoch Störungen der Circulation und Relaxion der Gefässe in den Nieren und hierdurch Polyurie, i. d. R. verbunden mit Entleerung eines eiweisshaltigen Harnes (Albuminuria), und hierdurch wieder Säfteconsumption, allgemeine Abmagerung, häufig sogar in Folge interstitieller Nephritis Schwund der Nierensubstanz und dadurch schliesslich wieder Uraemie, Ascites etc. zur Folge. Der Tod ist die unausbleibliche Folge, weil die Grundursache, welche die Reizung der Wurzeln der Vagi bedingt und die Mittel ihrer Bekämpfung noch unbekannt sind.

e) Funktionsstörung der Nierenthätigkeit.

§. 368. Die Harnabsonderung zeigt oft deutlich wahrnehmbare Veränderungen, die innerhalb sehr breiter physiologischer Grenzen schwanken und von der Zufuhr der Nährstoffe, sowie von dem Verbrauche des eiweisshaltigen Körpermaterials abhängig sind.

Die Abnormitäten des Urins treten entweder a) erst nach erfolgter Secretion ein oder bestehen bereits b) bei seiner Secretion aus dem Blute.

ad a. Zu den grössten Veränderungen des Urins, welche erst nach der erfolgten Secretion desselben eintreten, gehört die Ausscheidung der Concremente in Form von Steinchen oder Gries, und der Sedimente in Form von Wölkchen, Häutchen etc. Die näheren Bestandtheile dieser Ausscheidungen kommen nicht als solche direct aus dem Blute, sondern sind Producte secundärer Zersetzungen und Verbindungen der den Harn

constituirenden Substanzen. Diese Zersetzungen können sowohl in den ersten Wegen (graden Harnkanälchen), als auch in den Harnleitern, in der Harnblase, selbst noch ausserhalb des Körpers vor sich gehen. Letztere sind ebenfalls sehr wichtig, weil sie die Mischungsverhältnisse der Harnbestandtheile anzeigen, welche mit irgend einem Krankheitsvorgange in Zusammenhang stehen (Urinbeschauer).

§. 369. Zuweilen erleidet der Harn nur die normale Umsetzung mit einer abnorm grösseren Schnelligkeit; dann sind Fermentstoffe in ihm enthalten, welche diese schnellere Umsetzung bedingen. Diese Fermentstoffe gehen wieder aus Umsetzungen der Albuminate (z. B. Pigmente) und des Schleimes hervor, die vielleicht nicht an sich als Fermente wirken, sondern erst durch Vibrionen zu solchen umgewandelt werden.

Der normale Harn reagirt unmittelbar nach seiner Entleerung i. d. R. etwas sauer, und zwar in Folge der überschüssigen Phosphorsäure und des doppelt phosphorsauren Kalkes; doch wird die Reaction auch nicht selten neutral oder alkalisch gefunden, und zwar je mehr, je länger der Urin in der Harnblase zurück gehalten wurde, weil die alkalische Gährung schon hier beginnt. In Folge der ferneren Umsetzung des Harnstoffes (C.2, H.4, N.2, O.2) und der Hippursäure (C.8, H.9, NO.8+HO) in kohlenst. Ammoniak entsteht phosphors. Ammoniak - Magnesia (2 Mg. O. NH.4, O. PO.5+12 HO), kohlenst. Kalk, kohlenst. und phosphors. Magnesia, während etwas Ammoniak entweicht. Letzteres bedingt dann die später immer eintretende alkalische Reaction des Harnes. Diesen ganzen Umsetzungs-Prozess bezeichnet man deswegen als eine alkalische Gährung. Die Niederschläge aus dem Harne, welche durch die alkalische Gährung desselben gebildet werden, bestehen somit aus folgenden drei schwer löslichen Salzen: Phosphors. Ammoniak-Magnesia, kohlenst. Kalk und kohlenst. Magnesia.

§. 370. Die Quelle dieser Phosphate sind die Knochen, aus denen immerwährend phosphors. Kalk entnommen und durch die Harnwege ausgeschieden wird. Der Abgang wird unter normalen Verhältnissen natürlich sofort wieder ersetzt. Eine abnorme Vermehrung der Phosphate im Harne findet bei nervösen Fiebern Statt. Diese Phosphate werden wahrscheinlich (Virchow) aus dem Myelin des Nervenmarks, einem Umsetzungs-Producte des

Protagon, ausgeschieden; jedoch wird die Existenz des Myelin von vielen Seiten (Frey) bezweifelt. Jedenfalls ist es nicht unwahrscheinlich, dass diese Phosphate aus dem Nervensysteme stammen.

Die reine phosphors. Ammoniak-Magnesia, welche sich übrigens in allen faulenden thierischen Theilen findet, bildet im Harn ein feines zartes Pulver, welches sich in Form eines dünnen Häutchens an die Oberfläche des Harnes absetzt und sich später allmählig herab senkt. Dieselbe krystallisirt in rhombischer Grundform und erscheint am gewöhnlichsten als dreiseitiges Prisma mit Abstumpfung der beiden, einer Seitenkante entsprechenden, Ecken, in der sog. Sargdeckel- (oder Dach-) Form. Stärkere Ablagerungen in Form amorpher Körner enthalten stets gleichzeitig Kalksalze. Der phosphors. Kalk fällt häufig schon im Nierenbecken nieder und bildet dort kleine, i. d. R. concentrisch geschichtete Nieren-Steine. Am spätesten fällt die kohlen. Magnesia nieder, weil sie zur Bildung der phosphors. Ammoniak-Magnesia verwendet wird.

§. 371. Die eigentlichen Harnsteine, welche vorzugsweise in der Harnblase vorkommen, entstehen entweder von Anfang an in der Blase, indem der Blasenurin eine alkalische Gährung eingeht, wozu der Blasenschleim das Ferment liefert, oder indem die Harnsalze sich um feste in der Blase befindliche fremde Körper niederschlagen; oder sie gelangen aus dem Nierenbecken in die Blase und vergrössern sich in der letzteren. Haben die Salze sich schon in den Harnkanälchen der Nierensubstanz gebildet, so bezeichnet man sie als Infarkte. Je nach dem Gehalte an den erwähnten Salzen und organischen Substanzen (Epithelien, Schleim) sind sie verschieden hart, formlos, porös, radiär oder concentrisch geschichtet.

In der Regel wird die alkalische Gährung des Harnes durch Katarrhe der Harnwege hervorgerufen resp. beschleunigt, indem der Schleim sich in eine alkalische Fermentsubstanz umsetzt. Solche Katarrhe können indess nicht nur durch Erkältungen, sondern auch durch die verschiedenartigsten chemischen und mechanischen Reize, selbst durch lähmungsartige Zustände und daraus hervorgehende Retention des Harnes hervorgebracht werden. Wenn z. B. einmal Concremente in der Harnblase sind, so können sie durch mechanische Reizung der Schleimbaut einen schleichenden

Blasenkatarrh unterhalten, welcher die Vergrößerung der Concremente begünstigt.

Endlich kann auch, wie Wöhler gezeigt, eine Kalkdyskrasie zur vermehrten Ausscheidung von Kalksalzen mit und aus dem Harn Veranlassung geben. Sonstige Anomalien des Harnes, welche erst nach seiner Ausscheidung eintreten, sind nicht von wissenschaftlichem Interesse.

§. 372. ad b. Die Stein-, Gries- und Sediment-Bildungen, deren Hauptbestandtheile schon bei der Secretion des Harnes vorhanden sind, sind meistens Folge von einem Harnsäure- ($2\text{HO. C. 10, H. 2, N. 4, O. 4}$ oder $\text{C. 10, H. 4, N. 4, O. 4}$) und Oxalsäure- (2HO. C. 4, O. 6) Gehalte des Blutes und des Urins.

Die harnsauren Steine (Urate) bilden sich in dem anfangs ganz klaren Harn als rosafarbige Sedimente und unterscheiden sich durch diese Farbe sicher von den Phosphaten. Die Harnsäure scheidet sich nämlich immer nur mit Farbstoff gemischt aus, sie kommt aber auch häufig an Basen gebunden vor. Die Gries- und Sediment-Bildungen bestehen häufig aus reiner Harnsäure, die eigentlichen Steine dagegen mehr aus kohlen. Kalk und phosphors. Ammoniak-Magnesia, zuweilen mit Uraten vermischt.

Bei chronischen Prozessen, z. B. der harnsauren Diathese (Gicht), kommt die Harnsäure am reinsten vor. Sie krystallisirt in sechsseitigen Tafeln von verschiedener Dicke, häufig mit abgestumpften Ecken. Durch Aneinanderlegung solcher Tafeln können sich grössere Conglomerate als reine Harnsäure - Steine bilden.

Durch diese grob krystallinische Form unterscheiden sich die aus reiner Harnsäure bestehenden Concremente von den diversen harnsauren Salzen (harns. Natron und Ammoniumoxyd), denn diese sind amorph und von heller oder dunkler, aber immer noch ins Röthliche spielender Farbe. Selten sind sie farblos und dann kann man sie bei Besichtigung mit unbewaffnetem Auge leicht mit eiterigen Sedimenten verwechseln.

Neben diesen amorphen Sedimenten finden sich noch grössere Kugeln von harns. Salzen, welche nach dem Ausscheiden der salzigen Elemente ein organisches Gefüge zeigen. Diese Kugeln sind häufig mit gradlinigen oder gewundenen Fortsätzen bedeckt, vereinigen sich aber nie zu grösseren Conglomeraten.

§. 373. Die oxalsauren Sedimente (Oxalate) bilden sich, wenn der Urin eine abnorme Quantität von Oxalsäure enthält. Diese kann dadurch entstehen, dass durch eine mit Pilzsporenbildung einhergehende saure Gährung Milchsäure gebildet wird, welche die Harnsäure aus ihren Verbindungen austreibt, und dass diese freie Harnsäure unter allmählichem Dunklerwerden des Harnes sich in Oxalsäure umsetzt und nun oxals. Kalk auftritt. Diese saure Gährung wird durch Fermentsubstanzen eingeleitet, welche sich wahrscheinlich durch Umsetzung des Farbstoffs des Harnes bilden.

Die Oxalsäure kann aber auch in Folge einer oxalsauren Diathese von vorn herein vermehrt ausgeschieden werden. Sie tritt niemals in formlosen Sedimenten auf, sondern stets in octaädrischen Krystallformen oder in Form von Hanteln. Die grösseren oxals. Concretionen zeigen stets eine dunkelbraune Farbe, während die harnsauren eine gelbliche oder röthliche Farbe haben. Jene sind an der Oberfläche stets uneben, maulbeerenförmig (*Calculi muriformes*) und die warzenartigen Hervorragungen zeigen nicht selten eine gewisse Regelmässigkeit in der Lagerung. Oft sind sie schichtenweise mit harns. Sedimenten gemischt. In Folge ihrer Unebenheiten können sie eine schleichende Reizung der Schleimhaut, d. i. chronischen Blasenkatarrh, verursachen und dadurch zur ferneren Anlagerung von Phosphaten Veranlassung geben, so dass diese 3 Arten von Concretionen in einem und demselben Steine schichtenweise mit einander abwechseln.

Oxal- und Harnsäure finden sich in geringer Menge stets im normalen Blute, bei Krankheitszuständen auch in grösseren Verhältnissen. Woher sie stammen, ist noch nicht sicher nachgewiesen, aber es steht fest, dass, wenn die aufgenommenen Nahrungsmittel viel Oxalsäure enthalten, auch regelmässig viel von derselben im Harn und im Blute gefunden wird (*Oxalis*).

§. 374. Die Harnsäure findet sich bei der Gicht (*Arthritis*) sowohl im Blute, wie in allen Se- und Excreten, wird aber nicht im Blute und während der Circulation desselben erzeugt, sondern ist ein Product gewisser, noch nicht sicher erkannter Organveränderungen, z. B. der Lungen, Leber, Milz etc.; denn bei manchen Infectionsfiebern mit vorwaltender Affection der genannten Organe sieht man, ohne dass schon vorher Gicht oder eine harnsaure Diathese bestand, plötzlich Harnsäure im Blute und im

Urin, sowie in fast allen Se- und Excreten (Koth, Magensaft, Schweiß) auftreten. In Folge solcher Krankheiten bilden sich dann auch leicht harnsaure Concretionen in der Harnblase. Die Harnsäure ist also nicht Product einer Blutkrankheit, sondern Folge einer (normalen oder gesteigerten) Thätigkeit der genannten Organe und resultirt aus Zersetzungen eiweissartiger (bindegewebiger?) Körper oder Elemente. Die Ausscheidungen der harsauren Salze sind demnach sowohl für das Blut, wie für die Gewebe, depuratischer Natur, weil sie schädliche Inhaltsproducte sind, aber die Ausscheidungen haben keinen vicariirenden Charakter.

§. 375. Der Harnstoff (C.2, H.4, N. 2, O.2) sollte nach früherer Ansicht bei der Respiration durch die Verbrennung der Proteinstoffe erzeugt werden; dann nahm man an, dass er durch die Muskelthätigkeit gebildet werde. Seitdem man aber weiss, dass in den Lungen die Eiweisskörper nicht verbrannt werden, und nachdem Pettenkofer u. A. nachgewiesen haben, dass selbst bei und nach der angestrengtesten Muskelaction nur ein Minimum von Harnstoff mehr gebildet und ausgeschieden wird, als im Zustande der Ruhe, nimmt man an, dass er durch Oxydation der Eiweissstoffe in den Elementen sämtlicher Organe des Körpers gebildet wird. Dieser Annahme entspricht auch die Erfahrung, dass bei fieberhaften Krankheiten, bei denen dem Körper nur wenige stickstoffhaltige Nährstoffe zugeführt werden und bei denen i. d. R. die allgemeine Muskelaction (mit Ausnahme der des Herzens) vermindert ist, das Körpergewicht aber schnell abnimmt, die Bildung und Ausscheidung des Harnstoffs eben so schnell und massenhaft steigt. Daher kann dieser nicht in und aus dem Blute, sondern nur aus dem eiweisshaltigen Körpermaterial gebildet werden. Deswegen produciren auch diejenigen Menschen und Thiere, welche am meisten Eiweissstoffe zu sich nehmen, (z. B. Fleischfresser) im normalen Zustande am meisten Harnstoff, weil bei ihnen die Umsetzung des Körpermaterials (Oxydation und Wärmebildung) am Lebhaftesten von Statten geht, und aus demselben Grunde vermehrt sich die Production und Ausscheidung des Harnstoffs bei hungernden Pflanzenfressern, weil sie auf Kosten ihres eigenen Körpermaterials leben. Ausserdem nimmt man an, dass die Nieren eine oxydirende Thätigkeit ausüben und dass eine Steigerung dieser eine vermehrte Harnstoffausscheidung zur Folge

haben könne, wie dieses z. B. bei jeder vermehrten Harnsecretion der Fall ist.

§. 376. Bei der verminderten Ausscheidung des Harnstoffs handelt es sich entweder nur um eine verminderte Production desselben in den Organen oder um eine verminderte Excretion durch die Nieren. Bei Pflanzenfressern findet immer eine geringere Production des Harnstoffs Statt, als bei Fleischfressern; ferner auch bei geringerer Oxydationsthätigkeit der Nieren und verminderter Ausscheidung des Harnes überhaupt.

Bei verminderter Excretion des Harnstoffs aus dem Blute häuft er sich in diesem an und erzeugt Uraemia. Früher glaubte man, dass hierbei der ganze Harn im Blute sich vorfände, da man ihn an den Se- und Excretionen riechen könne. Dieses ist aber nur dann der Fall, wenn bei Harnverhaltungen die Entleerung des Urins nach aussen verhindert ist, dieser nach Sprengung der Harnblase sich in die Bauchhöhle ergiesst und von hieraus theilweise resorbirt wird. Die durch Retention entstandene Uraemie besteht aber lediglich in einer Ansammlung des Harnstoffs, welcher an sich geruchlos ist und erst nach der Umwandlung in kohlen. Ammoniak und andere noch nicht näher bekannte Riechstoffe riechbar wird. Die urinösen (harnstoffigen) Ausscheidungen aus der Haut und deren Schweissdrüsen (*Sudor urinosus*), aus den Lungen, der Magenschleimhaut (*Vomitus urinosus*) beruhen daher nicht auf einer vicariirenden Thätigkeit dieser Organe, sondern den betreffenden Excreten ist nur einfach Harnstoff aus dem Blute beigemischt und wird nicht erst in den genannten Organen gebildet. Für das Blut und die mit Harnstoff belasteten Organe (z. B. Gehirn) hat diese heterotopische Ausscheidung jedoch immer eine m. o. w. depuratorische Bedeutung.

§. 377. Nur die Nieren haben die Kraft, durch die höchste Oxydation der Eiweissstoffe Harnstoff zu bilden und der geringe Theil desselben, welcher sich immer im Blute findet, ist wahrscheinlich auch durch die Nieren gebildet und durch Resorption aus den Harnwegen wieder ins Blut zurückgelangt. Der retinirte Harnstoff wirkt derartig die Ernährung und Erregung des Centralnervensystems störend, dass Fieber, comatöse, soporöse und typhöse Vorgänge die Folge davon sind (*Febris und Typhus urinosus*).

Den Zustand, bei welchem Harnstoff secernirt wird, aber nicht

nach Aussen entleert werden kann, bezeichnet man mit Schwerharnen, Harnverhaltung (Ischuria). Befindet sich hierbei das Hinderniss zwischen den Mündungen der Harnleiter und der der Harnröhre, so tritt Ansammlung und schliesslich Ruptur der Harnblase ein; befindet sich dasselbe dagegen zwischen den Nieren und den Mündungen der Harnleiter, so tritt Rückstauung des Harnes bis in die Nierenkanäle, cystoide Dilatation eines oder beider Harnleiter und der Harnkanälchen, cystoide Degeneration der Nieren selbst und Atrophie der Nierensubstanz und schliesslich Confluenz der erweiterten Harnkanälchen, sogenannte Nierenwassersucht (Hydronephrosis) ein. Aus der Ischurie ist jetzt eine Sistirung der Harnbereitung (Anuria) hervorgegangen. Beschränkt sich dieser Prozess auf eine Niere und geht derselbe allmählig von Statten, so wird die andere Niere durch den adäquaten Reiz des retinirten Harnstoffs hypertrophisch und hat dann hinsichts ihrer Thätigkeit einen doppelten Effect, ohne dass eine wahrnehmbare Störung der Gesundheit eintritt (Schwein). Tritt aber die Atrophie der Niere schnell ein, so nimmt der Gehalt des Blutes an Harnstoff zu, weil die andere Niere in ihrer vicariirenden Thätigkeit nicht so schnell folgen kann. Ergreift der Prozess aber beide Nieren, so muss unter allen Umständen Urämie eintreten, weil für die Harnstoffsecretion ein stellvertretendes Organ im Körper nicht existirt.

§. 378. Die ganz aufgehobene Harnstoff-Production (Anuria) findet ferner Statt (ausser bei beiderseitiger Hydronephrose) bei Verstopfung (Embolie) und bei Verdickungen der Wandungen (z. B. durch amyloide Degeneration) der Nierengefässe und bei der Cholera, weil die Harnsecretion wegen der übermässigen serösen Transsudation oder Lähmung des Resorptionsvermögens des Darmkanals und der daraus hervorgehenden Eindickung des Blutes (Spissitudo sanguinis) ganz aufhört (cf. Acholia §. 359.).

§. 379. Die vermehrte Production und Ausscheidung des Harnstoffes (Polyuria) besteht i. d. R. entweder in Folge einer Fluxion oder Reizung der Nieren und Dilatation ihrer Capillargefässe (Lauterstall, geschmacklose Harnruhr, Diabetes insipidus) und hängt dann grösstentheils von gesteigertem Seitendruck des Blutes in den Glomerulis ab, oder von dem

erhöhten Gehalte des Blutes an ausscheidungsfähigen Bestandtheilen, oder endlich von Erkrankungen des Nierengewebes selbst.

§. 380. Fremdartige Beimengungen zum Urin kommen vor bei der Zuckerruhr (*Diabetes melitus*), von welcher schon bei den Functionsstörungen der Leber (cf. §. 367.) die Rede gewesen ist; ferner durch Beimengung von Eiweissstoff (*Albuminuria*) (cf. §. 367.). Letztere ist nicht immer, aber in der Regel, mit vermehrter, zuweilen auch mit verminderter oder beinahe sistirter Harnsecretion verbunden, hängt also nicht lediglich von dem Grade der letzteren ab. Regel ist es allerdings, dass bei gesteigerter Harnproduction auch der Eiweissgehalt des Urins vermehrt ist. Am häufigsten ist diese durch Fluxions- und Irritations-Zustände der Nieren bedingt, wobei das Albumin nicht durch eine Action der Nieren secernirt, sondern nur in Folge des höheren Blutdrucks passiv transsudirt wird. In höheren Graden der Irritation finden sich selbst Fibringerinnsel im Harne, welche in den graden Harnkanälchen exsudirt und als kleine solide Fäden mikroskopisch sichtbar sind, während die in den Harnleitern und in der Harnröhre exsudirten Fibrinmassen grosse, makroskopisch sichtbare Cylinder darstellen, welche wiederum Ischurie bedingen können. Zuweilen enthält der Urin nur reichlich fibrinogene Substanz, in Folge deren er nach längerem Stehen an der Luft coagulirt (sog. lymphatischer Harn); dann ist diese Substanz dem Harne erst auf dem Wege seiner Ausscheidung in Folge einer croupösen Entzündung der Schleimhaut beigemischt.

§. 381. Hieran schliesst sich die zweite Art der Albuminurie, bei welcher sich die Beimischung der albuminösen Stoffe schon in den gewundenen Harnkanälchen der Rindensubstanz, also in dem eigentlichen Parenchym der Nieren, zeigt. Wenn nämlich solche Veränderungen in der Marksubstanz eintreten, welche deren Gefässe comprimiren (z. B. bei interstitieller Nephritis), so tritt eine collaterale Fluxion in der Rindensubstanz (eben so umgekehrt) und hierdurch Transsudation des Albumin ein. In der Rindensubstanz wird das Albumin i. d. R. im flüssigen Zustande, in den graden Harnkanälchen in Form von Cylindern oder Fäden dem Harne beigemischt. Steigert sich der Prozess bis zur croupösen Nephritis, so treten statt der Albumin-Cylinder Fibrin-Cylinder in den graden Harnkanälchen auf. Die letzteren sind resistenter und mit in trüber Schwellung oder fettiger Degeneration

begriffenen Epithelzellen besetzt, während die zuweilen auch den Albuminfäden anhaftenden Epithelzellen i. d. R. normal, höchstens wässrig geschwellt sind. Ausserdem sind die Eiweiss-Cylinder gewöhnlich röthlich gefärbt und mit weissen, selbst rothen Blutkügelchen (aus den Capillaren der Glomeruli) besetzt oder vermischt, die Fibrin-Cylinder selten. Eine bestimmte Unterscheidung kann nur die chemische Analyse liefern.

Anm. Die procentische Zusammensetzung ist:

	nach Mulder	nach Lieberkühn
Albumin	Fibrin	Albumin.
C. 53,5	C. 52,7	C. 53,51
H. 7,0	H. 6,9.	H. 7,03
N. 15,5	N. 15,4	N. 15,65
O. 22,0	O. 23,4	O. 21,83
S. 1,6	S. 1,2	S. 1,98
P. 0,4	P. 0,3	

und das Atomenverhältniss des Albumin ist nach Letzterem Folgendes: C. 144, H. 112, N. 18, O. 44, S. 2).

Die Albumin-Cylinder werden stets mit dem Urin hinweggespült, verstopfen also die graden Harnkanälchen nicht; die Fibrin-Cylinder kleben dagegen fester und verursachen Anurie.

§. 382. Drittens kann eine Ausscheidung von Albumin mit dem Harne in den Glomerulis der Nieren stattfinden, wenn das Blut reich an dünnflüssigen Eiweissstoffen ist (z. B. nach Injection salzhaltiger Flüssigkeiten, Ludwig), ohne dass die Nieren selbst krank oder deren Circulations-Verhältnisse gestört sind.

Alle drei Arten der Albuminurie werden als Bright'sche Nierenkrankheit bezeichnet, da ihre verschiedenen Grundstörungen klinisch nicht leicht zu differenziren und im Wesentlichen von denselben Folgen für den Organismus begleitet sind. Diese bestehen darin, dass in Folge des grossen Albumin-Verlustes oder in Folge der Anurie (bei interstitieller Nephritis) allgemeiner Hydrops oder Uraemie zur Ausbildung gelangen, welche unaufhaltsam zum Tode führen.

§. 383. Die Hippursäure (HO. C. 18, H. 8, NO. 5 = C. 18, H. 9, NO. 6 + 2 H O), welche nicht selten Ursache von Mischungsveränderungen des Harnes ist, findet sich im normalen Zustande am reichlichsten bei den Pflanzenfressern, in geringerer Quantität bei den Omnivoren und gar nicht bei den reinen

Fleischfressern; sie wird aber auch von letzteren ausgeschieden, sobald sie Vegetabilien geniessen. Sie besteht aus Benzoësäure (H. C. 14, H. 5, O. 3) und Glycin (C. 4, H. 5, NO. 4) + Wasser und kann auch aus diesen Ingredienzien synthetisch zusammengesetzt werden. Ihre Entstehung ist auf die Einfuhr von Benzoësäure von aussen und auf die Bildung von Glycin in der Leber zurückzuführen und durch Untersuchungen von Bernard ist auch sicher erwiesen, dass die Bildung der Hippursäure auf diesem synthetischen Wege in der Leber geschieht.

In krankhaften Zuständen kann die Production und Excretion der Hippursäure gesteigert, vermindert oder gleich Null sein. Sobald die Thätigkeit der Leber stockt, also die Bildung des Glycin aufhört, sistirt auch die Erzeugung der Hippursäure. Woraus das Glycin, ein eiweissartiger Körper, bereitet wird (ob aus leimgebenden Substanzen?), ist noch nicht ermittelt, eben so wenig die Bedeutung des Schwankens in dem Gehalte des Urins an Hippursäure.

§. 384. Das Creatin (C. 8, H. 9, N. 3, O. 4+2 HO) des Harnes ist ein Umsetzungs-Product stickstoffhaltiger Substanzen und findet sich normaliter als Bestandtheil der Muskeln, ist aber, wenn es im Harn gefunden wird, nicht, wie Liebig behauptete, als ein durch Muskelaction erzeugter excrementieller Stoff zu betrachten, da nach erhöhter Muskelthätigkeit nur stickstofflose Substanzen in vermehrter Quantität ausgeschieden werden. Der Ursprung des sowohl in den Muskeln, wie im Harn befindlichen Creatin ist vielmehr noch unbekannt.

Tyrosin (C. 18, H. 11, NO. 6) und Leucin (C. 12, H. 13, NO. 4) sind Stoffe, welche sich bei allen Fäulnisprozessen thierischer Substanzen bilden. Sie werden in vermehrter Quantität im Urin gefunden bei allen Infectionsfiebern, finden sich aber auch in sehr geringer Quantität im normalen Blute und in allen Organen, besonders im pankreatischen Saft und im Urin.

Cystin (C. 6, H. 6, NS. 2, O. 4) unterscheidet sich durch seinen Schwefelgehalt von den übrigen stickstoffhaltigen Körpern des Urins und findet sich unter normalen Verhältnissen immer im Harn, am massenhaftesten aber bei Concrementbildung. Fast immer beruht seine krankhaft gesteigerte Ausscheidung auf einer habituellen Diathese und dann giebt es nicht selten zu Steinbildungen

Veranlassung. Der Ursprung desselben ist noch unbekannt; jedenfalls findet man es schon in den gewundenen Harnkanälchen, so dass man nicht annehmen kann, dass es aus der Harnblase stamme. Cystin steht zur Taurocholsäure in demselben Verhältnisse, wie Glycin zur Hippursäure, wird also wahrscheinlich auch in der Leber gebildet.

§. 385. Ferner kommen noch verschiedene Farbstoffe und zuweilen in beträchtlicher Menge im Harne vor, so dass dann alle Sedimente die entsprechende Färbung annehmen. Im Allgemeinen herrscht die blaue Farbe in verschiedenen Nuancirungen vor. Die intensivste Blaufärbung des Urins hat man als Cyanurie bezeichnet, jedoch ist Cyan (C_2N) in diesen Farbstoffen nicht nachzuweisen. Die Entstehung und Zusammensetzung derselben ist überhaupt noch unbekannt. Der Farbstoff krystallisirt in feinen Nadeln, ist in Alkohol und Aether leicht löslich und krystallisirt beim Abdampfen aus diesen Lösungen in derselben Form wieder heraus. Durch Ammoniak wird er entfärbt. Häufig tritt er erst nach längerem Stehen im Harne auf. Mit dem Hämatin ist er nicht verwandt.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass alle Farbstoffe der Organe: Gallenfarbstoff, Hämatin, (Hämatinuria, falsches, enzootisches Blutharnen) im Harne auftreten können, und dass dieses immer eine Erkrankung der betreffenden Gewebe resp. des Blutes andeutet. Wenn Blut in allen seinen Bestandtheilen im Urin befindlich ist (Hämaturia), so haben wir es mit einer Blutung (Hämorrhagia, §. 258.) aus den Capillargefässen der Harnwege zu thun.

§. 386. Ueber die Secretions-Anomalien der Geschlechtsdrüsen (Hoden, Saamenblasen, Prostata, Ovarien, Euter), so wie die der Hautdrüsen ist vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie wenig zu sagen, da die betreffenden Secrete, so wie ihre Abweichungen von der Norm und die diesen zum Grunde liegenden Prozesse sehr geringes wissenschaftliches Interesse darbieten.

Hinsichtlich der Function der Hoden ist die aufgehobene Secretion des Saamens bei Hodenentzündung (Orchitis), bei Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Saamenkanälchen (Fleischbruch, Sarcocoele, Spermatocele), und hinsichtlich der Ovarien die cystoide Entartung der Grafschen Bläs-

chen (§. 493.) hervorzuheben, Zustände, welche Unfruchtbarkeit (Sterilitas) der betreffenden Geschlechter bedingen können.

Von dem Saft der Samenblasen (Schleim) ist nur bekannt, dass er nicht selten in Folge einer Schwellung der Schleimhaut der Ausführungsgänge zurückgehalten und dadurch zuweilen eine enorme Ausdehnung der Samenblasen (s. g. Samenblasen-Wassersucht) veranlasst wird. Die Vorsteherdrüse findet sich nicht selten (bes. bei Hunden) derartig sklerosirt oder sonst (z. B. amyloid) degenerirt, dass mit Sicherheit auf ihre Functions-Unfähigkeit geschlossen werden kann, es ist aber noch nicht constatirt, ob resp. welchen Einfluss diese Störungen auf die Fruchtbarkeit haben.

§. 387. Die Secretions-Anomalien des Euters sind zwar von grossem praktischen Interesse (Lange, schlickerige Milch, Blauwerden der Milch, Galactorrhoea, Incontinentia lactis); die ihnen zum Grunde liegenden pathologischen Prozesse harren aber noch der Erklärung. Es ist noch zweifelhaft, ob die Function des Euters bei diesen Zuständen in der That eine krankhafte ist, oder ob ihnen nicht anderweitige Localstörungen oder Impurität des Blutes oder chemische Decompositionen der Milch nach deren Secretion zum Grunde liegen. Man weiss nur, dass bei fieberhaften Krankheiten und entzündlichen Zuständen des Euters (Erysipelas, Mastitis), wahrscheinlich in Folge eines Katarrhs der Schleimhaut der Milchkanäle und Cisternen, vielleicht unter Mitwirkung der örtlich oder allgemein gesteigerten Temperatur, die Milch schon innerhalb des Euters gerinnt, indem der Eiweissstoff aus seiner leicht löslichen Verbindung mit Natron (Natron-Aluminat) als Käsestoff gefällt wird, weil das Natron durch die zu frühzeitig gebildete Milchsäure gebunden wird. Endlich ist es erfahrungsmässig festgestellt, dass Gallenfarbstoff, Harnstoff, Bitterstoffe (Aloë) und Pflanzenalkaloide z. Th. mit der Milch ausgeschieden werden, ohne dass die Secretions-Thätigkeit des Euters eine krankhafte genannt werden kann.

Betreffs der Secretions-Anomalien der Hautdrüsen conf. Comedones, Acne (§. 491.), Corriago (§. 485.) und Erkältungs-Krankheiten (§§. 105 und 106).

Functionsstörungen des Centralnervensystems.

§. 388. Das grosse Gehirn (Cerebrum) ist dasjenige Organ, durch dessen Function die Wahrnehmungen der fünf Sinne gesammelt und geschätzt werden. Diese Fähigkeit nennt man den

Gemeinsinn (Sensorium), welchen man auch wohl als sechsten Sinn aufgestellt hat. Diese sensorielle Function wird vermittelt erstens durch die dem Sensorium von aussen zugeführten (sensorischen) Eindrücke, zweitens durch die Denkverrichtung, welche den thierischen Verstand, die Seelenthätigkeit (Psyche) darstellt, drittens durch die Fähigkeit, die sensorischen und psychischen Eindrücke zu schätzen, und viertens durch das Bewusstsein seiner selbst (Vernunft), welches ohne Sensorium nicht möglich ist, den Thieren aber abgeht. Die thierische Seelenthätigkeit wird nur durch materielle Eindrücke angeregt und unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem menschlichen Verstande, welcher sich selbstständig Ideen bilden und zu folgerichtigen (logischen) Schlüssen gelangen kann (Verstand). Die Seelenthätigkeit der Thiere beschränkt sich auf die instinktiven Triebe, welche auf inneren m. o. w. unbewussten Sensationen beruhen, und auf das erfahrungsmässig Gegebene und sinnlich Wahrnehmbare, welches vermöge des Gedächtnisses combinirt werden und weitere Seelenthätigkeiten anregen kann. Diese können also durch Uebung und Erfahrung vervollkommen und durch Mangel an Uebung vermindert oder abgestumpft werden und im letzteren Falle als Krankheitsursache (§. 159.) wirken.

§. 389. Die Störungen der Functionen des Sensorium erstrecken sich demnächst: 1) auf die Empfindung, 2) auf die Denkhätigkeit (Psyche), 3) auf das Gemeingefühl, 4) auf das Bewusstsein.

Alle diese Abweichungen sind quantitativer Art: Die Function ist nämlich entweder einfach gesteigert oder vermindert. Qualitative Abweichungen existiren nicht. Sie beruhen immer auf Veränderungen der Materie oder auf Störungen der Motion der Molecüle im Nervensysteme, denn eine Störung der Function ist nicht denkbar ohne eine Abweichung des materiellen Substrates, welches die Function bewirkt. Freilich ist diese Veränderung im Nervensysteme wegen dessen subtilen histologischen Baues und seiner complicirten chemischen Zusammensetzung nicht immer nachweisbar. Andererseits wird dasselbe aus diesem Grunde auch häufig als *Ultimum refugium* von Seiten der Theoretiker gemissbraucht, wo das Wissen eine Grenze hat.

§. 390. Die Störungen der Empfindung des Gehirns oder Nervensystems überhaupt sind also immer quantita-

tiver Art; sog. alienirte Empfindungen (Heterästhesien) giebt es nicht. Die krankhaft veränderten Empfindungen sind immer entweder verminderte (Anaesthesien) oder erhöhte (Hyperästhesien), welche zu einer verkehrten Schätzung im Sensorium führen. Das Falschsehen der Farben beruht z. B. auf einer Anästhesie für einen gewissen Theil der Farben, so dass nur die Supplementärfarben gesehen werden. Die Farbentäuschung ist also eine partielle Farbenblindheit.

Die centrale Anästhesie des Sensorium (Stupor, Torpor) lässt entweder Empfindungen gar nicht zur Vorstellung gelangen, oder führt hinsichts ihrer Art, Grösse oder ihres Sitzes zu einer falschen Schätzung (Narkosis). Die Empfindungen des Sensorium sind entweder subjective oder objective. Letztere sind immer durch Eindrücke hervorgehen, welche von Aussen auf das Gehirn einwirken und in dem Sensorium zur Schätzung gelangen (z. B. das Sehen). Subjective Empfindungen sind dagegen solche, welche nicht von Aussen, sondern im Sensorium selbst angeregt worden sind. Wenn letztere krankhaft sind, so bezeichnet man sie als Selbsttäuschung oder Wahnvorstellung (Hallucination), deren die Thiere nicht fähig sind, weil sie überhaupt nicht aus sich selbst heraus Ideen und Vorstellungen bilden können. Die objective Täuschung (Illusion) wird dagegen durch falsche Deutung wirklich wahrgenommener Dinge hervorgebracht. Wenn der tolle Hund in die Luft schnappt, als wenn er Fliegen fangen wollte, hat er gewiss ähnliche Empfindungen in der Retina (entoptische Erscheinungen), wie der Säufer, wenn er die *Mouches volantes* für Ratten und Mäuse hält; sie leiden beide an Illusionen, weil sie das Wahrgenommene falsch deuten. Die Empfindung selbst in der Retina ist dabei eine durchaus reale. In den meisten Fällen ist es jedoch kaum möglich zu entscheiden, ob die Vorstellung in oder ausserhalb des Gehirnes angeregt worden, und streng genommen sind die in den Nerven oder im Gehirn stattfindenden materiellen Veränderungen für das Sensorium immer etwas relativ Aeusseres.

§. 391. Der Schlaf (Somnus) ist ein physiologischer Act des thierischen Lebens, ein gewisser Ermüdungszustand aller Organe, in specie des Centralnervensystems. Nur die durch die Ganglienzellen vermittelte, automatisch - reflectorische Thätigkeit (Bewegung, Secretion), d. i. die Auslösung des thätigen Zustandes der Ganglienzellen und deren centrifugalen Nervenfasern, welcher

durch einen centripetalen Reiz reflectorisch angeregt wird, besteht ohne Mitwirkung des Willens oder eines anderen äusseren Reizes (automatisch) fort. Die Secretion des Magensaftes und des Speichels soll jedoch während des Schlafes sistiren. Der Traum (Somnium) gehört eigentlich noch zu den normalen Lebenserscheinungen, bei welchem die Empfindungen nur unklar zur Vorstellung kommen und falsch gedeutet werden. Er ist immer die Folge äusserer, nicht selten längere Zeit vorhergegangener materieller oder psychischer Eindrücke, nicht ein Erzeugniss der Gehirnthätigkeit selbst (Hallucination), denn auch Thiere sind zu Träumen fähig, z. B. Hunde bellen im Schlafe in Folge vom Träumen.

§. 392. Die Ohnmacht (Syncope) ist Folge einer plötzlichen Stockung des arteriellen Blutstromes im Gehirne mit Erblassen des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute, sowie des Gehirns. Schlagfluss (Apoplexia) ist dagegen eine plötzliche und andauernde Aufhebung der Gehirnfuction, welche auf arterieller Anämie und venöser Hyperämie, Blutstockung in den Venen und Druck auf die Arterien sowie auf das Gehirn selbst, durch Embolien, Erweiterungen der Venen, Hämorrhagien etc. beruht und unter Blaurothwerden des Gesichtes und der Schleimhäute des Kopfes eintritt. Wahrscheinlich beruhen die Epilepsie und die Eclampsie (§. 298) auf vorübergehenden spasmodischen Zuständen der Arterien mit localer Anämie des Gehirns, wie letztere auch bei äusseren Gefässen, z. B. beim Erblassen aus Wuth und dergl. eintritt. Es ist indess nicht unwahrscheinlich, dass alle Functionsstörungen des grossen Gehirns auf noch nicht erkannten Ernährungsstörungen begründet sind.

Ueber die Functionsstörungen des kleinen Gehirns, des Hirnknoten, verlängerten Markes (Noeud vital §. 323) und des Rückenmarkes ist nichts weiter bekannt, als dass Störungen in der Leitung der Nervenfasern die verschiedensten Bewegungsstörungen (§. 296) zur Folge haben.

C. Störungen der Formation.

Allgemeine pathologische Anatomie

§. 393. Jeder Prozess, welcher eine Vermehrung der Zellenzahl (Neubildung, Neoplasia) mit sich führt oder welcher mit einer Gewebs-Umformung (Transformatio) ohne Ver-

mehrung der Zellenzahl einhergeht, ist ein formativer Prozess. Eine Verminderung der Zellenzahl ist dagegen stets ein nekrobiotischer Prozess (cf. Atrophie §§. 198, 213, 234) und das plötzliche Absterben ganzer Gewebsteile eine Nekrose (§§. 45, 50, 54). Jede Vermehrung der Zahl der Zellen (Neubildung) geht aus bereits vorhandenen Zellen hervor (*Omnis Cellula e cellula*). Die früheren Physiologen und Pathologen, unter ihnen auch der Entdecker der Zelle, Schwann, liessen die Zelle aus dem formlosen Plasma (*Cytoblastema*) entstehen, indem sich in ihm zuerst ein Kern bilde, um welchen sich eine Cytoblastemkugel anlagere und dann um diese eine Membran entstehe. Auf dieselbe Weise sollten sich, gleichsam in Folge einer Art Krystallisation, aus dem Cytoblastem auch Blutkügelchen bilden können, welche mit dem benachbarten Blute in den ursprünglichen Gefässen in Verbindung treten und auf diese Weise zur Neubildung von Blut und Gefässen (*Vascularisatio*) Veranlassung geben könnten (cf. §. 279). Nach dieser Ansicht war also die Zelle ein eiweissartiges, krystallinisches Gebilde, welches aus der Aneinanderlagerung moleculärer Massen hervorging. Diese Neubildung der Zelle stand unter der Herrschaft eines eigenthümlichen Bildungstriebes (*Nisus formativus*), welcher in dem Organismus, also ausserhalb des formlosen Cytoblastem, bestehe und quantitativ gesteigert oder vermindert, sowie qualitativ verändert sein könne. Durch diese Abweichungen des Bildungstriebes vom Normalen wurde die Heterogenität der Neoplasmen bedingt. Ausserdem wurde hierbei i. d. R. eine eigenthümliche Dyskrasie vorausgesetzt (Rokitansky), in Folge deren das exsudirte Cytoblastem zur Bildung ganz heterogener sonst im Körper nicht vorkommender Gewebe geeignet oder geneigt sei.

§. 394. Später trat hierfür die sog. Klümpchen- oder Umhüllungstheorie auf (Milne-Edwards). Hiernach sollten die Elementartheilchen (*Molecüle*) des Cytoblastems sich zuerst zu Fasern und Zellen gruppieren und diese sich durch Ausscheidung ihren Kern selbst bilden. Der in dem Plasma enthaltene, eigentliche gestaltbildende Stoff wäre der Faserstoff, welcher mit dem Exsudate aus dem Blute austrete und je nach seiner von der guten oder schlechten Mischung des Blutes (*Eukrasie* und *Dyskrasie*) abhängigen, eigenthümlichen Beschaffenheit zur Bildung besonderer Gewebe führe. Es gab hiernach für jede Art der Neu-

gebilde, besonders für die im Körper sehr verbreitet (multipel) auftretenden, eine besondere (z. B. Krebs-, Warzen- etc.) Dyskrasie, welche die angeborene oder erworbene wesentliche Ursache der Aftergebilde ausmachte und gegen welche der Therapeut mit allerlei Mitteln zu Felde ziehen musste. Die secundäre, durch die Afterproducte veranlasste Gesamterkrankung des Organismus, welche zu allgemeinen, oft fieberhaften Ernährungsstörungen (Cachexie) führte, wurde als der höhere Grad der vorher unbemerkt bestandenen Dyskrasie angesehen.

§. 395. Nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft wird es indess als feststehend angenommen, dass sich in homogenen Flüssigkeiten niemals spontane Zellen bilden und dass, wenn sich solche darin finden, sie immer fertig hinein gelangt und von den benachbarten Geweben aus den Flüssigkeiten beigemischt worden sind. Ebenso gehen Neubildungen niemals aus amorphen Massen hervor, sondern sie sind stets als ein Tochtergewebe, d. h. als ein Produkt eines bereits vorhandenen Mutter- (Matricular-) Gewebes zu betrachten. Aus dem ausgeschiedenen und abgelagerten, flüssigen oder geronnenen, formlosen oder fibrillären Fibrin bilden sich niemals Zellen; höchstens kann es, wenn sich viele Zellen (ungefärbte Blut- oder Lymph-Zellen) in dem Exsudate befinden, eine fibrilläre, leimgebende Intercellularsubstanz bilden (cf. Organisation der Exsudate, Embolien und Thromben §. 279), indem die Lymphzellen sich in Bindegewebszellen transformiren, mit ihren Ausläufern in Communication treten und den Stoffwechsel vermitteln. Ja es kann durch diese Lymph- resp. Bindegewebszellen sogar zur Gefässneubildung (Vascularisatio) kommen, indem die durch ihre Ausläufer mit einander in Verbindung stehenden Zellen mitsammt ihren Fortsätzen kanalartig erweitert, dann mit Blutgefässen in Verbindung gesetzt und mit circulirendem Blute erfüllt werden (§. 512), während man früher annahm, dass das in den neugebildeten Gefässen befindliche Blut ebenfalls durch Neubildung rother Blutbläschen aus dem Plasma hervorgegangen sei. Ebenso nahm man früher an, dass die Vascularisation das Mittel der Organisation der Exsudate sei, während es jetzt feststeht, dass die Organisation der Vascularisation vorhergehen muss, und dass die erstere die nothwendige Bedingung der letzteren ist. Das Fibrin kann also zwar in so fern wohl als eine gewebbildende (histogenetische) Substanz an-

gesehen werden, als es unmittelbar für das neue Gewebe als Inter-cellularsubstanz verwendet werden kann; dasselbe ist aber nicht als energetische Substanz dabei selbst thätig. Sie besitzt selbst nicht die Fähigkeit oder Kraft, den Organisationsvorgang anzuregen, noch weniger ihn auszuführen; sie verhält sich vielmehr ganz passiv hierbei. Nur durch die Action der im Fibrin befindlichen Zellen ist die Organisation desselben möglich; ohne solche muss es entweder resorbirt werden, oder dem Chemismus anheimfallen. Auch ist Fibrin nicht im Stande, aus sich selbst heraus die zur Organisation nothwendigen Zellen zu bilden. Eine Neubildung von zelligen Elementen ohne das Vorhandensein älterer kommt im Körper nicht vor; jene können nur aus diesen hervorgehen. Niemals hat man im Cytoblastem (Plasma) neue Zellen entstehen gesehen. Die Neubildung aus Mutterzellen ist zwar auch noch nicht direct beobachtet worden, aber man hat neue Zellen immer nur in unmittelbarer Nähe eines älteren Gewebes gefunden und an den Elementen des letzteren die verschiedensten Stadien und Uebergänge der fissiparen oder endogenen Neubildung unter dem Mikroskope beobachtet (§. 395). In neuester Zeit ist noch eine andere Art der Neubildung durch Cohnheim's höchst interessante Versuche (§. 535) zur Evidenz erhoben worden, nämlich die durch Auswanderung und Transformation der Lymphzellen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese bei allen physiologischen und pathologischen Neubildungen, wenn nicht die alleinige, so doch die Hauptrolle spielt und es ist nur noch fraglich, wie weit das Muttergewebe bei der Transformation dieser Zellen betheiligt ist.

§. 396. Im Gesamtleben der Organismen kommen zwar Theile vor, welche anscheinend eine Art parasitärer Existenz führen (überzählige Missbildungen); dieselben sind aber immer aus dem Ovulum mit hervorgegangen und nicht erst später durch von aussen hinein gelangte Keime oder durch Transformation des normalen embryonalen Gewebes entstanden, resp. erzeugt. Die eigentlichen Parasiten aber werden stets nur durch Keime gebildet, welche von der Aussenwelt in oder an den Organismus gelangt sind, und ihre Existenz ist überdies i. d. R. nur temporär mit der des Wobnthieres verknüpft, während die Neu- und Missbildungen immer nur durch und mit ihrem Mutterboden entstehen und bestehen.

Demnach sind zuerst die eigentlichen Neubildungen (Neo-

plasien) und dann die Schmarotzer (Parasiten §. 536) in Betracht zu ziehen, in so fern letztere der Hausthiere zu ihrer Existenz bedürfen. Von den Parasiten der Pflanzen, so weit sie Krankheitsursache werden können, ist schon §. 143 die Rede gewesen.

Die Neubildungen (Neoplasmata s. Pseudoplasmata).

§. 397. Alle Neubildungen sind entweder rein formativer Natur, d. h. ein einfacher Zuwachs an solchen Elementen, welche denen des Mutterbodens gleichen (Homöoplasien); oder transformativer Art, d. h. eine Umgestaltung bereits vorhandener Elemente ohne den Hinzutritt neuer (Heteroplasien); oder die heteroplastischen Gewebe werden gleichzeitig hyperplastisch und bilden dann die sog. Geschwülste (Tumores).

Wenn die normalen Elemente in grösserer Zahl gebildet werden, so bezeichnet man die Neubildung als eine Hyperplasie, zum Unterschiede von der Hypertrophie, bei welcher der Zellen-Numerus derselbe geblieben ist, aber die Zellen selbst grösser geworden sind und das Organ an Volumen zugenommen hat. Die Heteroplasie ist dagegen eine Entartung (Degeneratio) des Gewebes, welche auf Neubildung anderer Zellen beruht. Diese haben aber immer in einem gewissen Gebiete derselben Thier-species ihr normales Analogon. Die Structur der heterologen Elemente weicht von der der Matrix ab, während sie bei der Hyperplasie derselben gleich oder ähnlich ist. Bei allen heterologen Neubildungen findet also eine Transformation der normalen eingewanderten oder bereits vorhandenen Zellen Statt, und diese fortschreitende Transformation bedingt das Wachsthum der Neubildungen von der Grenze des Normalen aus, mithin durch Ansetzung (Appositio) neuer heterologer Zellen. Die Elemente der Neubildungen vermehren oder vervielfältigen sich i. d. R. nicht aus sich und durch sich selbst, sie können nur grösser werden und dadurch zur Vermehrung des Volumens des ganzen Neugebildeten beitragen. Nur bei den Lymphomen und Sarkomen glauben Manche eine endogene Zellenvermehrung annehmen zu müssen. Eine fissipare Vermehrung der neugebildeten Zellen findet nicht Statt. Stimmt die heteroplastische Neubildung generisch mit der Matrix überein, so dass beide zu derselben Gewebsgruppe gehören (z. B. Pflaster- und Cylinder-Epithel, Binde- und Fett-Gewebe),

so bezeichnet man die Heterologie als eine unvollkommene, weil sie der Hyperplasie näher steht, während die vollkommenen Heteroplasien aus Elementen bestehen, welche der Matrix generisch ganz fremd sind.

§. 398. Die Zellenneubildung geschieht in drei verschiedenen Formen, und zwar durch Theilung bereits vorhandener Zellen (fissipare Neubildung), oder durch Erzeugung junger Zellen im Inneren anderer (endogene Neubildung), oder durch Aus- (resp. Ein-)wanderung von Lymphzellen. Die fissipare Neubildung geschieht durch Theilung (Spaltung) älterer Zellen und fängt immer mit dem Kerne, nach der Ansicht Vieler mit dem Nucleolus, an. Der Kern ist mithin um so mehr als der eigentliche Zellenbildner (Cytoblast) zu betrachten, als er der resisten- teste Theil der Zelle ist und selbst dann noch die Restitution der Zelle bewirken kann, wenn die Membran zu Grunde gegangen ist, während die ganze Zelle sicher abstirbt, wenn der Kern todt ist.

§. 399. In der Regel hat die Theilung der Kerne auch die der Zellen zur Folge; zuweilen aber persistiren diese, so dass sie zwei oder mehrere Kerne enthalten, sogar von ihnen ganz erfüllt werden. Diesen Vorgang nennt man eine progressive Nucleation, die Zellen multinucleäre Zellen (Rotzzellen, Myeloplaxes). Diese kommen normaliter vor in dem Knochenmark und sind nach den neuesten Forschungen wahrscheinlich die Quelle der rothen Blutkugeln; ausserdem findet man sie in der Leber und im Gehirn. Sie sind überhaupt nicht bestimmten Neoplasmen eigenthümlich, sondern können gelegentlich in allen vorkommen.

§. 400. Gewöhnlich theilen sich aber die Zellen, nachdem sie durch Vermehrung ihrer Kerne grösser, eingebuchtet resp. eingekerbt worden sind, und in den allermeisten Fällen geschieht diese Theilung dichotomisch; jedoch scheint eine Theilung in mehrere Zellen (z. B. bei den Myeloplaxes) auch vorzukommen. Mikroskopisch sieht man nur das Resultat der Theilung, niemals den Modus derselben. Die neuen Zellen haben dabei immer eine der Mutterzelle ähnliche Form.

Die endogene Zellenbildung geschieht dagegen durch Bildung neuer Zellen in einer Mutterzelle, wahrscheinlich durch eine Furchung des Protoplasma in ähnlicher Weise, wie beim Ovulum, d. h. intracellulär. Die Mutterzelle lässt die neuen Zellen

aus ihrem Inneren heraus geboren werden und besteht dabei entweder fort oder geht zu Grunde. Im letzteren Falle wird ihre Membran entweder zur Bildung der jungen Zellen verwendet oder sie zerfällt und wird resorbirt (Lymphosarkome bei der Franzosenkrankheit). Auch findet man zuweilen, dass sich im Protoplasma einer Zelle Hohlräume (Physaliden) bilden, welche mit einer Membran ausgekleidet sind, und da sie kernlos sind, unvollständigen Zellen gleichen. Ob diese Physaliden aus ihren Mutterzellen (Physaliphoren) heraustreten und neue Zellen bilden können, ist noch zweifelhaft. Man findet sie nicht selten in Neubildungen, am häufigsten in Canceroiden.

Von anderer Seite wird die Zelleneubildung durch fissipare oder endogene Theilung als unerwiesen angesehen und behauptet, dass alle neugebildeten Zellen aus ausgewanderten Lymphzellen entstehen, welche die „Zuchtzellen“ (Kremiansky) für alle physiologischen und pathologischen Elemente des Körpers seien. Hiervon wird bei der Eiterbildung specieller die Rede sein (§. 523.).

§. 401. Alle jungen Zellen, gleich auf welche Weise sie entstanden, sind kleiner, als die Mutterzellen, nehmen aber durch Wachsthum später allmählig deren Grösse an. In Geweben, welche eine Intercellular-Substanz haben (alle, ausser den Epithelien), wird diese mit der Zeit durch die Anfangs nahe zusammenliegenden neuen Zellen ausgeschieden. In Folge dessen rücken diese immer mehr auseinander, so dass die Neubildung auch ohne Zunahme der Zellenzahl grösser wird. Haben sich auf diese Weise die Eigenschaften der Matrix m. o. w. vollständig auf das Neugebildete vererbt, so stellt dieses eine einfache Hyperplasie dar, und wenn sie zugleich substituierend für zu Grunde gegangenes Muttergewebe auftritt, so dass es dessen Function ersetzen kann, weil sich an Stelle der alten Mutterzellen direct neue derselben Art gebildet haben, so bezeichnet man die Neubildung als eine *Hyperplasia per primam intentionem*. Die höher organisirten Zellen gehen selten in diese Art der Hyperplasie über; am meisten sind die indolenteren (Binde-, Knochen- etc. Gewebe) derselben fähig.

§. 402. Als *Hyperplasia per secundam intentionem* bezeichnet man dagegen diejenige, welche dadurch zu Stande gekommen ist, dass die Zellen des Matriculargewebes zunächst durch Theilung in Granulations- oder Bildungs- oder Primor-

dial-Zellen zu Grunde gegangen sind. Diese sind einfache kleine runde Zellen mit einem Kern, wie das Ovulum des Embryo, mit fein granulirtem Inhalte. Sie gehen meist aus den niedriger organisirten Geweben der Bindegewebsreihe hervor, (Binde-, Knorpel-, Knochen-Gewebe), welche den allgemeinen Anforderungen des Lebens und der Vegetation besser entsprechen, als die nur für bestimmte Zwecke vorhandenen specifischen Gewebe (Drüsen, Leber, Muskeln, Nerven etc.). Erstere dienen daher oft nur zum unvollkommenen Ersatze der letzteren.

§. 403. Indessen steht es fest, dass die Cutis mit Haarsäckchen und Talgdrüsen, dass Nerven und Muskeln neu gebildet werden können, ohne aus Granulationszellen hervorzugehen. Weber und Waldeyer glauben Muskelfasern aus Granulations- und Narbenzellen hervorgehen gesehen zu haben. Neumann längnet diese Art der Regeneration und behauptet, dass die neugebildeten Muskelfasern in einer Muskelnarbe durch Knospung aus den getrennten Stumpfen hervorzuwachsen, ohne Vermittlung von Granulationszellen, dass aber hierbei die gegenüberstehenden Muskelfaserenden sich nicht direct mit einander verbinden, sondern fingerförmig ineinander greifen. Maslowsky endlich lässt die neugebildeten Muskelelemente aus emigrierten farblosen Blutzellen hervorgehen.

§. 404. Die Granulationszellen sind leicht zerstörbar, daher man in mikroskopischen Präparaten nicht selten in Folge der Präparation resp. der Fäulniss als posthume oder postmortale Erscheinung freie Kerne findet, welche von Manchen irrthümlich für die ersten Krystallisationspunkte der in der Bildung begriffenen neuen Zellen angesehen worden sind. Solche Kerne bilden sich aber niemals ausserhalb der Zellen. Die Granulationszellen können sich durch fortschreitende Theilung so schnell Neubilden, dass ein ganzer Heerd von diesen kleinen einkernigen Rundzellen entsteht, welche nicht den Habitus des Muttergewebes an sich tragen. Besonders schnell geschieht dieses bei der sog. üppigen Granulation (*Caro luxurians*) und daher haben diese Zellen ihren Namen erhalten. Sie haben ihr physiologisches Analogon nur im Ei des Fötus, und zwar nicht nur in Beziehung auf die Form, sondern auch darin, dass man ihnen ihre zukünftige Bestimmung nicht ansehen kann.

Erst nach kürzerem oder längerem Bestehen fangen die Granulationszellen an, sich zu differenziren, d. h. sich so in ihrer

Form zu verändern, dass sie allmählig in bestimmte persistirende Zellen transformirt werden. Erreichen sie eine solche Transformation nicht, so gehen sie zu Grunde (Tuberkeln, Eiter). Werden sie durch die Transformation den Elementen des Muttergewebes gleich oder ähnlich, so ist die Neubildung eine homologe; werden sie aber von denselben verschieden, so ist sie eine heterologe. Wir beurtheilen also die Homologie und Heterologie nach dem Ausgange resp. dem Ende der Neubildung und bezeichnen diese als je heterologer, je mehr sie von dem Muttergewebe different ist.

§. 405. Die homologen Neubildungen sind ihrer Natur nach die gutartigen (benignen), die heterologen Neoplasien die bösartigen (malignen). Abweichungen von dieser Regel sind in accidentellen Verhältnissen begründet, welche allerdings in jedem Specialfalle besonders gewürdigt werden müssen. Es kann sogar ein Neugebilde seiner Natur nach theils gutartig, theils bösartig sein, nämlich wenn es ein Compositum von Neoplasien benigner und maligner Art ist.

Klinisch unterscheidet man gut- und bösartige Geschwülste. Die gutartigen bestehen aus einfachen Geweben, treten zwar sowohl solitär wie multipel auf, sind aber nicht infectiös, d. h. sie sind rein örtliche Neubildungen. Sie wirken nur schädlich durch Verdrängung der normalen Gewebe, durch Verödung und Atrophie derselben in Folge von Druck oder Zerrung und durch Störung der Function. Bösartige Geschwülste sind entweder der Ausdruck eines dyskratischen Allgemeinleidens (?) oder ziehen ein solches nach sich (Tuberkeln, Carcinome, etc.).

Die topischen Eigenschaften, durch welche sich die gutartigen von den bösartigen Geschwülsten im Allgemeinen unterscheiden, sind nicht scharf zu bezeichnen, ermöglichen aber i. d. R. die Beurtheilung des Grades der Malignität.

Gutartige Geschwülste sind an sich gar nicht, oder nur vorübergehend etwas schmerzhaft; nur wenn sie durch ihre Grösse oder zufälligen Sitz Druck oder Zerrung der Umgebung veranlassen oder selbst schädlichen Einflüssen ausgesetzt werden, pflegen sie schmerzhaft zu sein. Eine Ausnahme bilden die Neurome (cf. §. 510), welche i. d. R. sehr schmerzhaft, selbst multipel, aber sonst unschädlich sind. Bösartige Geschwülste sind oder wer-

den wenigstens i. d. R. schmerzhaft, zunächst wegen Zerrung, dann in Folge der specifischen Reizung des umgebenden Gewebes.

Gutartige Geschwülste sind meist scharf umschrieben; die bösartigen dagegen erscheinen häufig in Form von Infiltration, ohne strenge Grenze; doch kann auch eine bösartige Neubildung in den meisten Richtungen umschrieben sein.

Bösartige Aftergebilde wachsen meist schneller, doch auch einzelne Krebsformen in den ersten Jahren oft langsam; und ein relativ gutartiges Cystosarkom kann in wenigen Tagen Kindskopfsgrösse erreichen und dadurch gefährlich werden.

Die allgemeine Decke bleibt bei gutartigen Bildungen i. d. R. verschiebbar; nur wenn durch Druck eine Entzündung eingeleitet wird, kommt es zur Fixirung der Haut. Bösartige Geschwülste verwachsen früh mit der Haut, ausser wenn sie von letzterer durch eine Aponeurose oder seröse Membran getrennt sind.

Das gleichzeitige secundäre Vorkommen an mehreren Stellen oder in verschiedenen Systemen des Organismus spricht meist für Bösartigkeit. Gutartige Gebilde (Warzen, Balggeschwülste, Chondrome, Lipome und Fibrome) treten höchstens in einem bestimmten Muttergewebe auf. Voluminöse Krebse, sowie der einfache Epithelialkrebs, bleiben oft solitär, sind aber doch von Natur bösartige Geschwülste.

Bei bösartigen Neubildungen schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an, wobei die consensuelle Anschwellung in Folge der Entzündung und Eiterung wohl von der infectiösen zu unterscheiden ist. Bei consensueller Schwellung ist die Härte nie bedeutend, die Empfindlichkeit nicht oder nur durch Entzündung gesteigert. Die Schwellung nimmt durch ein antiphlogistisches Verfahren ab und schwindet, wenn die Entzündung oder die ursprüngliche Geschwulst beseitigt ist. Bei Infection ist dagegen die Härte und Schmerzhaftigkeit bedeutend, die Verschiebbarkeit gering. Der Eintritt der Drüsen-Anschwellung hängt hauptsächlich von der früheren oder späteren Erweichung der ursprünglichen Geschwulst ab. Je reicher eine Sarkom- oder Krebs-Geschwulst an zelligen Elementen und Blutgefässen, je mehr sie in die Umgebung infiltrirt d. h. je weniger scharf begrenzt sie ist, um so leichter erfolgen Infection der Lymphdrüsen und Metastasen (Blutschwamm). Bösartige Gebilde fangen bald an, sich an mehreren Stellen gleichzeitig zu erweichen, und zwar je nach Verschieden-

heit des Bodens; gutartige Geschwülste erweichen, verschwären oder eitern nur an der Oberfläche in Folge von Entzündung durch mechanische Reizung.

Durch Reizung mit Medicamenten, Verletzung, partielle Exstirpation etc. wird der Vegetationsprozess bösartiger Geschwülste lebhaft angeregt und die Verschwärung greift weiter um sich. Bösartige Geschwülste besitzen grosse locale Recidivirungsfähigkeit (Sarkome), gutartige nicht. Erstere erzeugen eine Dyskrasie, letztere nicht oder nur bei sehr copiöser und anhaltender Eiterung.

Erstere vervielfältigen sich durch embolische Verschleppung (Metastasenbildung, Dissemination); gutartige sind wohl zuweilen multipel (Warzen), inficiren aber weder entfernte Theile, noch das Blut (Billroth).

§. 406. Ferner unterscheidet man einfache und zusammengesetzte Neoplasien. Erstere entsprechen dem Habitus einfacher normaler Gewebe des Körpers (z. B. Cancroid), sind also histioider Natur; die zusammengesetzten dagegen enthalten an verschiedenen Stellen verschiedene Gewebe. Ist die Anordnung der letzteren eine regelmässige, typische, so bezeichnet man die Neubildung als eine organoide (z. B. Carcinom); treten dagegen mehrere Arten der Neubildung in unregelmässiger Anordnung nebeneinander auf, so nennt man das Ganze eine Combination. Liegen mehrere organoide Neoplasien in regelmässiger Weise zusammen, so dass sie einem ganzen Systeme des Körpers in unvollständiger Reproduction entsprechen, (Haut, Muskeln, Knochen, Gefässe, Nerven), so bezeichnet man das Conglomerat als eine Missbildung oder teratoide Neubildung. Liegen sie dagegen ganz unregelmässig beisammen, so ist dieses ein Naturspiel, *Lusus naturae*.

§. 407. Kommen Neoplasien derselben Art an vielen Stellen des Körpers vor, so befinden sich dieselben i. d. R. in demselben Gewebssysteme, in welchem man dann eine gewisse Vulnerabilität (Prädisposition) voraussetzt. Dann werden sie im Gegensatz zu den einzig und allein stehenden (solitären) Neoplasien multiple genannt. Ist eine primäre Neubildung die Ursache der Entstehung secundärer, so bezeichnet man sie als infectiöse Neugebilde. Die secundären Neugebilde können durch Dissemination oder durch Metastase entstehen. Haben sie sich auf einem dieser Wege allgemein im Körper verbreitet, so bezeichnet man diese

Verbreitung mit Generalisation. Repulluliren und Recidiviren nennt man das Wiedererscheinen einer Neubildung derselben Art an Stelle oder in unmittelbarer Nähe einer exstirpirten.

§. 408. Ersetzt eine homologe Neubildung einen verloren gegangenen Theil vollständig (Huf, Nerven, Epithel, Linse), so ist dieses eine Regeneration; wird dagegen der Ersatz durch ein eigenthümliches straffes Bindegewebe geliefert, so nennt man diesen Vorgang eine Narbenbildung (Cicatrissatio). Bestehen die Neubildungen das ganze Leben hindurch fort, so bezeichnet man sie als permanente oder besser persistente; tragen sie dagegen von vorn herein die Tendenz zum Untergange in sich (Tuberkeln, Rotzknoten, Eiter), so heissen sie transitorische Neugebilde. Haben sie theilweise den einen oder anderen Charakter, so sind sie gemischer, d. h. z. Th. persistenter, z. Th. transitorischer Natur.

§. 409. Jede Neubildung entsteht in Folge einer Action des Gewebes, diese durch einen Reiz (Irritamentum), welcher gewöhnlich nur eine kaum bemerkbare Reizung (Irritatio), zuweilen indess auch eine wirkliche Entzündung hervorruft. Sind diese Irritanten Seminen, so entstehen durch dieselben Neubildungen, welche denen gleich sind, von denen die Seminen ausgingen. Wenn die Irritation als veranlassende Ursache aufhört, so sistirt die Neubildung im Wachsthum und es kann sogar eine Rückbildung, fettige Metamorphose und Resorption eintreten.

Im Allgemeinen ist die Natur der Neubildungen von der Art der Reize, von der histologischen Einrichtung und specifischen Natur der afficirten Gewebe und den Ernährungsverhältnissen der letzteren abhängig. Ist der Reiz für das betroffene Gewebe ein adäquater, so führt er zur Hyperplasie, wenn ein heterologer, zur Heteroplasie, wenn ein die Existenz aufhebender zur Nekrobiose resp. Nekrose (§§. 198. 213.)

§. 410. Dient die Neubildung zum Ersatze zu Grunde gegangener Theile, so beruht sie auf einem reactiven Prozesse. Bildet sie dagegen etwas Unbrauchbares, räumlich Beengendes oder feindselig Reizendes, so ist sie entweder etwas Ueberflüssiges (Luxuriatio), oder eine maligne Neubildung. Diese Eigenschaften werden also nicht allein durch die Natur der Neubildungen an sich, sondern auch durch die Gewebe bedingt, in welchen sie entstanden sind (Hyperplasie, Heteroplasie). Bei der Beurtheilung der

Dignität der Neugebilde kommen also alle die erwähnten Verhältnisse in Betracht.

1. Neubildung des Bindegewebes.

§. 411. Eine solche findet immer Statt bei Heilung der Wunden. Ist eine Wunde in der Art zugefügt worden, dass sich weder Blut noch Exsudat zwischen die Wundflächen ergossen hat, so dass diese sich unmittelbar berühren, so können sich die Ränder durch directe Verklebung (*Agglutinatio*), d. h. ohne Neubildung, wieder verbinden. Nur die nächste Umgebung der Wundflächen selbst wird in Folge des durch die Verwundung erzeugten formativen Reizes in Reizung versetzt, welche durch Theilung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes oder durch Einwanderung von Lymphzellen zur Neubildung von Narbengewebe führt, welches eine geringe Verdickung des benachbarten Gewebes bedingt, aber nicht zur Verbindung der Wundflächen selbst beiträgt. Ist dagegen Blut oder Exsudat zwischen die Wundflächen getreten, so dass es die Berührung derselben hindert, so bilden sie stets ein Hinderniss für die Heilung, da sie immer erst beseitigt werden müssen, um die Heilung *per primam intentionem* zu ermöglichen. Zur Neu- und Narben-Bildung selbst können Blutergüsse und Exsudate nicht verwendet werden; höchstens haben sie bei klaffenden Wunden den Nutzen der Deckung und der Abhaltung der atmosphärischen Luft. Unter diesen Umständen kann z. B. bei subcutanen Verletzungen ein Ersatz durch Narbengewebe *p. prim. int.* eintreten, indem die benachbarten Bindegewebszellen sich durch Theilung hyperplastisch vermehren, ohne erst Granulations- oder Eiterzellen zu bilden oder indem die eingewanderten Lymphzellen in Bindegewebszellen transformirt und organisirt werden.

§. 412. Bei der Heilung der mit Substanzverlust verbundenen oder klaffenden Wunden *per secundam intentionem* unterscheidet man das Stadium der Reizung (*Irritatio*) oder Entzündung (*Inflammatio*), das Stadium der Eiterung (*Suppuratio*), das der Neubildung (*Granulatio*) und der Vernarbung (*Cicatrixatio*).

§ 413. Eiter (*Pus*) konnte nach der bisherigen Ansicht (*Virchow*) nur aus dem Bindegewebe oder Epithel durch *fissipare* oder *endogene* Zellenbildung hervorgehen; nach *Cohnheim's*

Versuchen (§. 523.) wird jetzt jedoch allgemein angenommen, dass, wenn nicht alle, so doch das Haupt-Contingent der Eiterzellen durch ausgewanderte Lymphzellen geliefert wird. Ein Theil der, sei es auf welche Weise neugebildeten oder eingewanderten, Zellen bleibt als einkernige Granulationszellen mit dem Bindegewebe in Verbindung, um als Granulations- und später als Narben-Gewebe zu persistiren; der andere Theil wandelt sich in mehrkernige Eiterzellen um, welche isolirt bleiben und eine transitorische Existenz führen. Reiner Eiter (*Pus bonum et laudabile*) besteht nur aus diesen mehrkernigen Zellen und einer flüssigen Intercellularsubstanz und ist eine für den Körper verlorene (luxuriöse) Production. Er hat nur nebenbei den Nutzen, die Wundflächen zu decken, und vor dem Einflusse der atmosphärischen Luft und sonstiger störenden Potenzen zu schützen. Er trocknet schliesslich mit der äussersten Fläche der Granulationsschicht zu einem sog. Heilschorf zusammen. Die jüngsten Granulationszellen, welche zunächst an der Oberfläche locker zusammen lagern, sondern allmählich eine Intercellularsubstanz ab, durch welche sie mit einander in Verbindung treten und mit welcher sie das Granulationsgewebe bilden. Nach längerer Dauer bekommen die anfangs runden Zellen allmählich eine gestreckte Form, sie erhalten Ausläufer, welche mit einander in Verbindung treten und den intracellulären Stoffwechsel vermitteln. Die anfangs homogene Intercellularsubstanz wird nach und nach fibrillär und auf diese Weise gehen die älteren in der Tiefe liegenden Schichten des Granulationsgewebes allmählich in Narbengewebe über, während an der Oberfläche die Neubildung vorschreitet und die Eiterbildung fortbesteht. Dieser Prozess dauert so lange an, bis der Substanzverlust ersetzt oder die entstandene Lücke ausgefüllt ist. Dann wandelt sich das zuletzt entstandene, an der Oberfläche gelegene, Granulationsgewebe ebenfalls in Narbengewebe um, die Eiterbildung hört auf und es bildet sich der bereits erwähnte Heilschorf. An einzelnen Stellen erweitert sich eine ganze Reihe der die Granulations- oder Narben-Zellen verbindenden Ausläufer zu Kanälen, welche mit den benachbarten Blutgefässen in Verbindung treten. Auf diese Weise bilden sich neue Gefässe, welche den Stoffwechsel und die Fortexistenz der neugebildeten Narbenmasse möglich machen.

Späterhin schrumpfen sowohl die neugebildeten Narbenzellen

wie deren Intercellularsubstanz stark zusammen, die neugebildeten Gefäße werden dadurch comprimirt, sie werden blutleer (veröden) und auf diese Weise entsteht unter Erregung eines juckenden Gefühls die Narben-Strictur oder Retraction, in Folge deren das Nachbargewebe stark herangezogen wird.

§. 414. Gehen die neugebildeten Granulations- (oder ausgewanderten Lymph-) Zellen in Eiterzellen über, ohne dass ein Theil derselben sich in Bindegewebszellen umwandelt, so wird durch fortschreitende Theilung (oder Zerfall?) der Zellen des normalen Gewebes dieses allmählig zerstört, aufgelöst und in Form des Eiters (oder als Zerfallsmasse?) an die Oberfläche geworfen. Dann bezeichnet man den Vorgang als eine Verschwärung, Ulceratio, und eine derartige defecte Stelle selbst als ein Geschwür, Ulcus, selbst wenn an einzelnen Stellen die Bildung von Granulationsgewebe stattfindet. Dieses kommt dann nicht zum Abschlusse, wuchert hervor, während an anderen Stellen der Zerfall resp. die Eiterung fortdauert. Das ist ein Geschwür mit üppiger Granulation (Caro luxurians). Wächst die Granulation bei zurückbleibendem Grunde von den Seiten so nahe aneinander, dass ein Kanal entsteht, an dessen innerstem Ende (z. B. in Folge der Einwirkung eines fremden Körpers, Knochenstückchens oder von Caries) der Eiterungs- und Zerstörungs- Prozess fortschreitet, so hat sich eine Fistel (Fistula) gebildet, deren Vernarbung durch den fortwährend vom Grunde hervordrängenden Eiter verhindert wird. Die Wandung des Kanals bildet fast gar keinen Eiter mehr, sondern nur der Grund der Fistel. Diese wird entweder nach dem Organe, in welchem die Eiterung ihren Ursprung hat (Knorpel-, Knochen-, Zahn-Fistel) oder, wenn dieses ein Se- oder Excretionsorgan ist und der Eiter mit dem Secret durch die Fistelöffnung zu Tage tritt, nach diesen Secreten (Milch-, Speichel-, Harn-, Koth-Fistel) benannt.

§. 415. Seit der von vielen Seiten bestätigten Entdeckung Cohnheim's (§. 523) von der Auswanderung der Lymphzellen ist die Theilung der Bindegewebszellen bei der Eiterung von vielen Seiten angezweifelt resp. geläugnet worden, weil die Kerntheilung noch nicht die Theilung des Zellenleibes beweist und diese bis jetzt noch von Niemanden nachgewiesen ist. Man ist daher geneigt, die auswandernden oder exmittirten farblosen Blut- oder Lymph-Zellen, welche in der Milz und in den Lymphdrüsen er-

zeugt werden, mit dem Blute circuliren und mit der intracellulären Saftströmung fortbewegt werden, als die Zuchtzellen (Recklinghausen) für sämtliche physiologische und pathologische Gewebelemente anzusehen. Sie sollen, wenn sie nicht als Eiterzellen oder Granulationszellen zu Grunde gehen, die Eigenschaften derjenigen Gewebelemente annehmen, unter deren Gesellschaft sie gerathen (Pagenstecher's Theorie der Contactwirkung).

Sogar die neugebildeten gestreiften Muskelfasern sollen nach Maslowsky aus Wanderzellen hervorgehen. Die alte Theorie vom Nisus formativus lebt also in so fern wieder auf, als die benachbarten normalen Gewebe auch einen Einfluss auf die Art der Organisation neu gebildeter Massen haben.

2. Neubildungen von Fettgewebe.

§. 416. Von der fettigen Degeneration und der Fett-Metamorphose ist schon bei den nekrobiotischen Prozessen die Rede gewesen (§§. 198, 213); hier handelt es sich nur um die hyperplastische und heteroplastische Neubildung von Fettgewebe.

Die Infiltration mit Fett kommt bei der Leber physiologisch vor, indem die Leberzellen nach jeder Mahlzeit vorübergehend Fett aufnehmen, ohne dadurch in ihrer Function beeinträchtigt zu werden. Eine Vermehrung des Inhalts der Fettgewebszellen stellt einen einfachen Füllungszustand, eine Hypertrophie, dar. Die Transformation normaler Gewebe in Fettgewebe ist dagegen Folge eines activen Vorganges und kommt am häufigsten vor im Schleim- und Knorpel - Gewebe, kann aber in allen Geweben der Bindegewebsreihe eintreten. Hierher gehört die Umwandlung der Knochenzellen in Markzellen (cf. Knochenbrüchigkeit §. 222, 228). Geschieht die Transformation in Fettgewebe allgemein, so stellt der Zustand die Fettsucht, Obesitas s. Polysarcia, dar. In der Regel ist er mit Hyperplasie des Fettgewebes verbunden, und ist besonders häufig im Panniculus adiposus s. tela adiposa unter der äusseren Haut. Die Fettzellen gehen aus den Bindegewebszellen hervor, selten aus dem Perineurium und der Neuroglia. Auch die höher organisirten (z. B. Muskel-) Zellen gehen eine Transformation in Fettzellen so leicht nicht ein (wohl aber eine fettige Degeneration), sondern sie werden i. d. R. nur in Folge der Hypertrophie oder

Hyperplasie des Fettgewebes durch Druck atrophisch und hierin ist besonders die Malignität dieser Zustände begründet (z. B. Herz). Wenn vorhandenes Fettgewebe an einer begrenzten Stelle hyperplastisch wuchert, so stellt dieses eine Fettgewebsgeschwulst (Lipoma) dar (besonders häufig am Gekröse, oft gestielt). Enthält dasselbe viel Bindegewebe, so heisst es eine Speckgeschwulst (Steatoma). Die Fettzellen haben dabei eine normale Grösse, sind aber an Zahl enorm vermehrt. Ist die Hyperplasie des Fettgewebes allgemein (*excrecentia membranae adiposae*), so ist sie gewöhnlich mit Hypertrophie desselben auf Kosten aller anderen Gewebe verbunden (Bukowiner Schweine).

§. 417. Heteroplastisch, also an Orten, wo man normales Fettgewebe nicht annehmen kann, tritt die Neubildung von Fettgewebe auf, entweder durch Theilung der Bindegewebszellen und Transformation der Granulationszellen in Fettzellen, oder durch Transformation ausgewanderter Lymphzellen. Hierher gehören die häufig vorkommenden kleinen Lipome in der Rindensubstanz der Nieren, im Gehirn, in der Scheidenhaut der Hoden etc. Trotzdem, dass Multiplicität bei ihnen Regel ist, so kann doch eine Dissemination von einem Mutterknoten aus nicht angenommen werden, noch weniger eine Fettdyskrasie, denn diese Lipome wachsen trotz der strengsten Diät und bei allgemeiner Abmagerung immer fort. Es muss vielmehr ein besonderer Reiz und eine gewisse Vulnerabilität (Prädisposition) der genannten Gewebe angenommen werden, zumal die Erfahrung lehrt, dass die Anlage sowohl zur Heteroplasie, wie zur Hypertrophie und Hyperplasie des Fettgewebes in manchen Familien erblich und gewissen Rassen eigenthümlich ist.

§. 418. Enthält das Lipom nur Fettgewebe, so bezeichnet man es als *L. molle*; dasselbe enthält in einem zarten, grossmaschigen Fettgewebe klares, flüssiges Fett so dass die Geschwulst fluctirt. Ist m. o. w. Bindegewebe zwischen dem Fettgewebe, so ist es ein *L. fibrosum*, und wenn Kalksalze in dasselbe abgelagert sind, so bezeichnet man dasselbe als *L. petrificum*. Ist es sehr reich an Gefässen, so erscheint es röthlich und blutet bei den geringsten mechanischen Insulten und heisst dann *L. telangiectodes*. Zwischen den genannten Formen finden die verschiedensten Uebergänge Statt.

Jedes Lipom kann in Folge von mechanischen Insulten der

Mortification und Verschwärung anheimfallen; letztere ist jedoch nur selten mit Granulation und Eiterung, sondern i. d. R. nur mit einem anhaltenden Ausfluss von Fett verbunden. Alle Arten Lipome sind ihrem Charakter nach benigner Natur und stören nur durch ihren Sitz und ihre Grösse die Function und Ernährung benachbarter Organe (Darmverschlingung).

3. Die Fasergeschwülste, Fibromata.

§. 419. Sie bestehen in der Hauptsache aus Leim (Collagen) gebenden Bindegewebe und je nach dessen Intercellularsubstanz unterscheidet man solche, welche eine gallertige, oder eine fibrilläre, oder eine knorpelharte, oder eine sehnenähnliche Intercellularsubstanz besitzen. Letztere sind den halbmondförmigen Gelenkknorpeln (*Cartilagine semilunares*) analog, welche auch eigentlich keine Knorpel, sondern fibröse Gebilde sind.

Transformationen von anderen Geweben in Bindegewebe kommen am häufigsten am Knorpel- und Fett-Gewebe und an den emigrierten, exsudierten oder extravasirten Lymphzellen, in den Thromben, Pseudoligamenten etc. vor.

Die Hyperplasie des Bindegewebes kann in einem Organe allgemein oder an beschränkten Stellen auftreten. Da das normale Gewebe in Folge solcher Hyperplasie durch Druck und Ernährungsstörung zu Grunde geht, so kann trotz einer Vergrößerung des Volumen eine gleichzeitige Atrophie des normalen Gewebes bestehen (*Interstitielle Nephritis*). Die progressive Atrophie wird i. d. R. erst dann makroskopisch bemerkbar, wenn die Schrumpfung (*Retractio*) des Bindegewebes eingetreten ist. Da die Organe in diesem Zustande dem Gefühle härter erscheinen, so bezeichnet man denselben, wenn er ziemlich gleichmässig durch das Gewebe vertheilt ist, als Verhärtung (*Induratio*). Ist die Entwicklung des Bindegewebes aber eine so beträchtliche, dass selbst nach dessen *Retraction* das Organ noch ein bedeutend grösseres Volumen einnimmt, als im normalen Zustande und dass es äusserlich und innerlich zugleich hellgrau erscheint, so nennt man diese Geschwulst *Scleroma* und den Vorgang, welcher zu derselben geführt hat *Sclerosis*. Treten die Hyperplasien des Bindegewebes local und in Geschwulstform auf, so stellen sie die Fasergeschwülste, *Fibromata*, dar und bilden

die verschiedenartigsten Neubildungen: in der äusseren Haut in der Regel mit papillären Wucherungen (Papillomata) als Warzen (Verrucae), an den Schleimhäuten (Zahnfleisch) als Molusken, Polypen, im Unterhautbindegewebe als Stollbeulen, Piephacken, Knieschwamm, Tumor albus, Elephantiasis etc.

Heteroplastisch kommt die Bindegewebsneubildung in und an Knochen, besonders an den schwammigen (Spina ventosa) vor, indem das Knochengewebe, statt, wie normal in Markgewebe, in Bindegewebe übergeht, nachdem zuerst Granulationszellen, von denen ein Theil in Eiterzellen übergeht, gebildet worden waren.

4. Die Schleimgeschwülste, Tumores mucosi, Myxomata.

§. 420. Das Schleimgewebe, Tela mucosa, bildet die erste Grundlage des Fötus; die Whartonsche Sulze ist noch ein Rest davon. Auch findet es sich beim Fötus als subcutanes und submucöses Gewebe, welches später in Fettgewebe übergeht. Persistent ist es nur als Glaskörper, dessen Zellen in einer Mucin haltigen Flüssigkeit liegen. Diese Zellen sind rund, spindelförmig oder sternförmig und unterscheiden sich von den Knorpelzellen durch den Mangel einer Kapsel und Lacune.

Liegen die Zellen des heteroplastischen oder an einem andern Orte heterochronisch persistirenden Schleimgewebes dicht an einander, so gewinnt das Gewebe ein markiges Ansehen (Myxoma medullare). Liegen sie dagegen entfernt von einander, so erscheint das Gewebe einer Colloidmasse ähnlich (M. gelatinosum). Ist die Intercellularsubstanz fibrillär geworden, so dass die Masse dem Bindegewebe sich nähert, so stellt das Neugebilde das M. fibrosum dar.

Das pathologische Schleimgewebe kann theils durch Transformation, theils durch Hyperplasie, theils durch Heteroplasie entstehen, theils als Heterochronie fortbestehen, wo es in Fettgewebe umgewandelt sein sollte.

Die Transformation und Heterochronie des Schleimgewebes findet am häufigsten im Fettgewebe Statt, und zwar an den Stellen, an welchen es am meisten den embryonalen Charakter zu bewahren pflegt, z. B. an den Geschlechtstheilen des Menschen, im Knochenmark

bei der Knochenbrüchigkeit des Rindviehes (Markflüssigkeit) und an den Herzklappen der Hunde.

Die Hyperplasie des Schleimgewebes kommt am Auffälligsten an den feinen Zotten der Placenta vor, und dann stellt dasselbe die sog. Blasenmole (*Mola hydatitosa*) dar. Ausserdem können auch die erwähnten transformirten Myxome hyperplastisch werden.

Heteroplastisch kommt die Myxombildung am meisten an den nervösen Apparaten vor; diese wurden früher für Neurome (cf. §. 510) gehalten. Sie gehen aus Granulations- oder Lymphzellen hervor, welche statt einer leimgebenden (bindegewebigen) eine mucinhaltige Intercellularsubstanz bilden. Diese heteroplastischen Myxome können ebenfalls in den drei erwähnten Formen auftreten (*M. medullare*, *gelatinosum* und *fibrosum*) und sind persistirende Neubildungen, welche nicht zurück gebildet oder resorbirt, sondern nur durch Ulceration zerstört werden können. Sie kommen selbst in Sarkomen und Carcinomen vor. In der Regel wuchern sie in die Tiefe weiter, recidiviren und repululiren leicht und sind ziemlich maligner Natur, obschon sie fast niemals multipel sind und nicht disseminiren oder metastasiren. Nur bei den heteroplastischen Formen kommt Letzteres zuweilen vor.

5. Die Knorpelgeschwülste, Chondromata.

§. 421. Diese Geschwülste bestehen aus kapseltragenden Knorpelzellen und chondrinhaltiger Intercellularsubstanz und kommen, wie die normalen Knorpel, in drei Formen als hyaline, Faser- und Netz - Chondrome (*Ch. hyalinum*, *fibrosum*, *reticulare*) vor.

Transformationen in Knorpelgewebe kommen am häufigsten im Binde-, Fett-, Knochen- und Mark-Gewebe vor, z. B. in der Nähe der sog. falschen Gelenke (*Pseudarthrosen*) und veralteten Luxationen, wobei das umliegende Bindegewebe in Knorpelgewebe übergeht. Wenn dieses Gewebe sich hyperplastisch vermehrt, wächst, wuchert, dann ist es von den anderen Chondromformen nicht zu unterscheiden.

Die eigentlichen homologen Hyperplasien der sonst normalen, persistenten Knorpel stellen die wahren *Eechondrome* dar; sie kommen an den Rippenknorpeln, an den Ringknorpeln der Tra-

chea ziemlich häufig vor. An den Gelenkenden der Knochen lösen sie sich später nicht selten ganz los und stellen dann die freien Knorpelgeschwülste, *Ecchondromata libera* oder die sog. Gelenkmäuse, *Mures articulares*, dar. Das *Ecchondrom* kann als Knorpel fortbestehen (*Ecch. simplex*) oder später verkalken (*E. petrificum*) oder verknöchern (*E. ossificum*).

§. 422. Heteroplastisch bilden sich *Chondrome* an Stellen und aus Geweben, an und in welchen im normalen Zustande kein Knorpel existirt, und zwar nicht durch Transformation aus dem Bindegewebe, sondern *per secundam intentionem*, d. h. aus Granulationszellen, und dann bezeichnet man sie als *Enchondrome*. Wenn z. B. ein transitorischer Knorpel nicht verknöchert, so ist er eine Heteroplasie der Zeit nach (*Heterochronie*), weil zu dieser Zeit an der Stelle kein Knorpel mehr existiren dürfte (*Arthritis chronica*); er bildet also dann ein *Enchondrom*. In der Regel wuchert ein solcher Knorpel noch hyperplastisch und dann stellt er ein heteroplastisches *Enchondrom* dar.

Selbst in bereits formirten Knochen und in anderen Geweben der verschiedensten Art (Euter, Hoden, Nieren) können sich *Enchondrome* entwickeln, die aber stets aus Granulationszellen hervorgehen.

§. 423. Die *Ecchondrome* sind als homologe Bildungen zu den gutartigen zu zählen; die heterologen *Enchondrome* können sich aber durch Dissemination (und Metastasen?) vervielfältigen. Die *Enchondrome* sind, wie die *Ecchondrome*, entweder sehr gefässreich (*E. telangiectodes*), oder sie verkalken (*E. petrificum*), oder sie verknöchern (*E. ossificum*), oder sie gehen eine Erweichung ein, so dass sie stellenweis Höhlen enthalten, welche eine dem Mucin ähnliche Masse einschliessen (*E. cysticum*). Der regelmässige Ausgang dieser Erweichung, deren die *Ecchondrome* nicht fähig sind, ist die Verschwärung (*Ulceratio*).

6. Die Knochengeschwülste, *Osteomata*.

§. 424. *Knochengeschwülste* sind solche Neubildungen, welche von vornherein die Tendenz zur Bildung von Knochengewebe, d. h. zur Verknöcherung in sich tragen, so dass diese als nothwendige, typische Entwicklung zu betrachten ist. Enthält

das Osteom durchweg Knochenzellen und kalkhaltige Inter-cellularsubstanz, so stellt es die harte oder elfenbeinartige Knochengeschwulst (*O. durum* s. *eburneum*) dar; sind dagegen in demselben gleichzeitig Markzellen enthalten, so erscheint es als schwammiges Osteom (*O. spongiosum*); sind die letzteren überwiegend, so ist es ein weiches oder markiges Osteom (*O. molle* s. *medullare*).

Eine Transformation von Bindegewebszellen in Knochenzellen findet normaliter beim Dickenwachsthum der Knochen Statt, indem die innerste bindegewebige Schichte des Periosts in Knochengewebe transformirt wird und der Knochen durch Apposition von Knochenzellen an Umfang zunimmt. Pathologisch findet eine solche Transformation Statt, z. B. an den Enden der Sehnen, wo sie unmittelbar mit den Knochen verbunden sind. An den Extremitäten der Vögel findet diese Verknöcherung regelmässig und in grosser Ausdehnung Statt.

Die Transformation der Knorpelzellen in Knochenkörper ist an den transitorischen Knorpeln ebenfalls der regelmässige Ausgang; verknöchern dagegen permanente (Schild-, Schulterblatt-, Huf-) Knorpel, so ist dieses ein pathologischer Vorgang von verschiedener Dignität.

§. 425. Hyperplastische Osteome, seit alten Zeiten Ueberbeine oder Knochenauswüchse, Exostosen, genannt, kommen nur an Knochen vor und bestehen aus neugebildeten Knochenkörperchen, welche aus der wuchernden innersten Bindegewebschichte einer Stelle des Periosts hervorgehen. Sie werden also auch von aussen angelagert und wachsen nicht aus der Knochen-substanz hervor. Diese Neubildungen nennt man Osteophyten, so lange sie in einzelnen Theilen noch nicht in Knochengewebe übergegangenes Bindegewebe (quasi Markräume) enthalten, mithin noch nicht vollständig verknöchert, sondern in der Ausbildung begriffen sind. Sind sie durch und durch verknöchert, so ist eine Exostose daraus hervorgegangen. Ist der grössere Theil der äusseren Fläche eines Knochen mit einer Exostose besetzt, so nennt man diese auch wohl eine Periostose und wenn sie die ganze äussere Umfläche (ohne die Gelenkflächen) überzieht, eine Hyperostose. Die vorstehenden Bezeichnungen beziehen sich also nur auf verschiedene Stadien und Ausbreitungen desselben Prozesses.

Knochenneubildungen an der inneren, der Markhöhle zugewendeten Fläche der Knochen, Enostosen, entstehen dagegen,

weil hier ein dem Periost analoges Gebilde nicht existirt, durch eine active Fortbildung der Markzellen in Knochenkörper, welche an die innere Fläche angesetzt werden.

Alle die erwähnten Neoplasien von Knochengewebe können solitär und multipel auftreten, besitzen aber nicht die Fähigkeit der Dissemination oder Metastasenbildung, sondern ihre Multiplizität beruht auf einer i. d. R. angeborenen Vulnerabilität (Prädisposition) des Knochengewebes oder Periosts, welches durch verhältnissmässig geringe Reize leichter afficirt wird (Spat, Schale, Ueberbein).

§. 426. Heteroplastische Osteome entstehen immer in den Geweben der Bindegewebsreihe (ausser den Knochen) und zwar aus Granulationszellen, allerdings vorwaltend leicht in der Nähe der Knochen (O. parosteale), ohne mit diesen in Verbindung zu stehen. Ferner kommen sie vor an der Dura mater, Arachnoidea, im Glaskörper, in der äusseren Haut, selbst in den Lungen und hier zwar sowohl primär, wie metastatisch, denn die heteroplastischen Osteome haben einige Fähigkeit zu disseminiren.

6. Die schwarzen Flecke, Melanomata.

§. 427. Diese bestehen aus braun oder dunkel rauchgrau, auch schwarz pigmentirtem, aber sonst normalem Bindegewebe, wie es normaliter in der Iris und Choroidea vorkommt. An der Meningea kommen derartig pigmentirte hyperplastische Bindegewebswucherungen nicht selten vor. Häufiger sind (bei Pferden) die braunen, schwarzen, nur wenig über der Fläche erhabenen, scharf begrenzten, Flecke von verschiedener Grösse in dem subserösen oder submucösen Bindegewebe des Dünn-, namentlich des Hüft-Darmes, deren Grundlage ein feinzelliges derbes, straffes, neugebildetes Bindegewebe ist. Woher das Pigment kommt, ist unbekannt. Dass es umgewandeltes Hämatin sei und von früheren hämorrhagischen Darmkatarrhen herrühre, ist eine bis jetzt noch nicht bestätigte Vermuthung.

Die Melanome beeinträchtigen die Function und Existenz der Gewebe in keiner Weise, sind durchaus benigner Natur und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den Melano - Sarkomen (§. 434.).

7. Die Gliomata.

§. 428. Die Gliome sind Bindegewebs-Geschwülste, welche aus der die Gaglienzellen und Nervenfasern des Gehirns verbindenden

Kittsubstanz (Neuroglia) durch hyperplastische Wucherung hervorgehen. Dieses Gewebe ist dem Habitus nach dem Bindegewebe gleich; dessen Intercellular-Substanz ist jedoch nicht bestimmt zu klassificiren, weil sie weder Mucin- noch Chondrin- haltig ist. Die Wucherung kann sich über kleinere oder grössere Abschnitte des Gehirns erstrecken. Meistens findet man sie an der inneren Oberfläche der Ventrikel, welche aus einer bindegewebigen Schichte (Ependyma) besteht, oder im Spinalkanal als kleine Protuberanzen. Meistens sind sie weich und stark vascularisirt (G. telangiectodes); sind sie dagegen hart und gefässarm, so bezeichnet man sie als Scleromata. Diese sind also lediglich locale, interstitielle Hyperplasien der Neuroglie des Gehirns. Wenn dagegen in Folge einer Encephalitis die Neuroglie auf Kosten der nervösen Elemente allgemein wuchert und dann in Retraction übergeht, so entsteht dadurch eine Verhärtung (Sclerosis) des Gehirns. Auch in der Körnerschichte der Retina d. M. sind öfter kleine Gliome gefunden worden.

8. Die Sandgeschwülste, Psammomata.

§. 429. Diese sind Geschwülste, welche aus dem die Adern der Adergeflechte verbindenden, der Neuroglie ähnlichen Gewebe durch Wucherung hervorgehen. In dieselben lagern sich bald concentrisch geschichtete Kalkkörperchen ab, die sich wie Sand anfühlen. Daher der Name. Auch in der dritten und vierten Hirnkammer und in der Pia mater, überhaupt an den choroidealen Geweben, kommen die Psammome vor. Die sogen. Pachionschen Drüsen an der Pia mater sind ebenfalls solche mit Kalkkörperchen durchsetzte Hyperplasien des Bindegewebes. Man findet sie so häufig ohne nachtheilige Folgen für das betr. Individuum, dass man sie für physiologische drüsige Gebilde gehalten hat.

9. Die Fleischgeschwülste, Sarkomata.

§. 430. Die Sarkome haben seit alter Zeit ihren Namen daher, dass sie makroskopisch häufig eine dem Fleisch (Sarx) ähnliche Consistenz und Farbe haben, indess sie stehen mit dem Muskelgewebe durchaus nicht in irgend einer besonderen Beziehung. Sie sind vielmehr Neubildungen der Bindegewebsreihe, in denen die Zellen sich auf Kosten der Intercellularsubstanz vergrössern, so dass diese bedeutend reducirt wird. Die Matrix hat stets einen entschieden bestimmenden Einfluss auf die besondere Art der Sarkome.

Sie geben nämlich entweder vom eigentlichen Bindegewebe

aus (*S. fibrosum* s. *Fibro-Sarkoma*), oder von der Neuroglie (*S. gliosum* s. *Glio-S.*), oder vom Schleimgewebe (*S. mucosum* s. *Myxo-S.*), oder vom Knorpelgewebe (*S. cartilagosum* s. *Chondro-S.*), oder vom Knochengewebe (*S. osteoides* s. *Osteo-S.*).

Ausserdem unterscheidet man die Art der Sarkome nach der Form ihrer Zellen in Spindelzellen-, Rundzellen- und Riesenzellen-Sarkome.

§. 431. Das Spindel- oder Netzzellen-Sarkom (*S. reticulo-cellulare*) enthält die früher für Krebszellen gehaltenen sogenannten geschwänzten Körperchen; das sind vergrösserte Spindelzellen mit bauchiger Auftreibung des Zellkörpers und langen, zuweilen strahligen Ausläufern. Sie enthalten gewöhnlich nur einen, aber unverhältnissmässig grossen, eiförmigen Kern, zuweilen zwei Kerne. Zwischen den Zellen befindet sich in d. R. eine nicht beträchtliche Intercellular-Substanz. Das physiologische Analogon für diese Neubildung ist die hinfällige Haut (*Tunica decidua*) an der inneren Fläche der Schleimhaut des trächtigen Uterus.

§. 432. Das Rundzellen-Sarkom (*S. globo-cellulare*) besteht dagegen aus grossen runden Zellen, ähnlich den Knochenmarkzellen, mit einem grossen Kern und einem deutlichen Kernkörperchen, so dass man oft, da die Zellenmembran äusserst hinfällig ist, die frei gewordenen Kerne für Zellen zu halten geneigt ist, weil die Membran bei der Präparation leicht zerreisst. Die Zellen haben keine Fortsätze und ihre Intercellular-Substanz ist i. d. R. nicht beträchtlich.

§. 433. Das Riesenzellen-Sarkom (*S. giganto-cellulare*) besteht aus Zellen, welche in ihrer Grösse alle bekannten Formen erheblich überragen. Sie haben keine bestimmte Form; diese nähert sich aber m. o. w. der runden, und sie enthalten stets viele Kerne mit deutlichen Kernkörperchen.

Die Kerne aller Arten von Sarkomen treten nach Einwirkung von Essigsäure deutlicher hervor, während die ausser ihnen i. d. R. in dem Protoplasma befindlichen formlosen Körner durch die Essigsäure gelöst werden, so dass der vorher getrübt erscheinende Zelleninhalt klar wird, ein Beweis, dass diese Körperchen Eiweissubstanzen sind.

§. 434. Das Melano-Sarkom ist ein pigmentirtes Rundzel-

len-, zuweilen Spindelzellen-Sarkom; selten findet man beide zugleich in einer Geschwulst vertreten. Das Pigment ist in Form kleiner schwarzer, eine lebhaftere Molecular - Bewegung zeigender Körnchen in den Zellen enthalten. Dasselbe ist mit dem Farbstoff der hintern Augenkammer (Ophthalmomelanin) identisch.

Je nach der Reichhaltigkeit an solchem Pigment erscheinen die Melano-Sarkome entweder ganz schwarz oder mehr rauchgrau oder braun, selbst hellgrau. Ob ihnen das Pigment fertig mit dem Blute zugeführt, oder ob dasselbe erst durch eine den Sarkomzellen eigentümliche umsetzende (metabolische) Thätigkeit aus dem Hämatin bereitet wird, ist noch zweifelhaft. Da sie fast ausschliesslich bei Grauschimmeln, nie bei weissgeborenen Schimmeln, und nur höchst selten bei andersfarbigen Pferden gefunden werden, ist an eine Metastase oder Heterotopie des Haarfarbstoffes zu denken.

§. 435. Die Melano-Sarkome sind bei den Pferden, die Rundzellen-Sarkome bei den Hunden die am häufigsten vorkommenden. Bei den Wiederkäuern (Rind und Ziege) findet man mehr die Osteo-Sarkome. Sie verursachen u. A. auch den Winddorn (Spina ventosa) des Unterkiefers, welcher indess auch durch andere Ursachen mechanischer Natur bedingt werden kann. Das Osteosarkom geht bei den platten Knochen i. d. R. von der Diploë, bei den Röhrenknochen von der Marksubstanz (S. myelogenum s. Myelosteosarkoma), bei allen Knochen aber oft vom Periost aus (S. osteo-parosteale).

§. 436. Alle Sarkome sind maligner Natur, denn sie besitzen eine grosse Infectionsfähigkeit und vermögen nicht nur die unmittelbare Nachbarschaft durch eine continuirliche Infection (per contactum) in denselben Wucherungsprozess zu versetzen und nach ungründlicher Exstirpation zu repulluliren und mit grösserer Schnelligkeit zu wuchern, sondern sie ergreifen auch durch sprungweise (discontinuirliche) Infection (durch Wanderung der Sarkomzellen?) entferntere Theile, zwischen welchen die normale Substanz intact bleibt; und endlich können sie durch eine metastatische Dissemination mittelst des Lymph- und Blut-Gefässsystems die edelsten Organe (Lungen, Leber, Gekrösdrüsen, Herzklappen) inficiren und nach längerem oder kürzerem Siechthume (Sarkomatosis) den Tod herbeiführen.

Die secundären Sarkome tragen nicht nur hinsichtlich ihres

Zellenbaues, sondern auch betreffs ihrer Matrix als Fibro-, Glio- etc. Sarkome immer denselben Charakter, wie die primären, was besonders für ihre Infektionsfähigkeit spricht.

10. Die Granulationsgeschwülste, Granulomata.

§. 437. Sie entstehen gleichfalls aus den Geweben der Bindegewebsreihe, bringen es aber nicht bis zur Entwicklung eines dauerhaften Gewebes, sondern bleiben auf der Stufe eines geringen, hinfalligen Granulationsgewebes stehen. Der käsige Zerfall und Untergang ist der regelmässige resp. nothwendige Ausgang ihrer Existenz. Der Neubildungsprozess beginnt in derselben Weise wie bei der Bildung des Granulationsgewebes bei der Heilung der Wunden und Geschwüre, indem zuerst trübe Schwellung oder acute Hypertrophie der ursprünglichen Zellen, dann Vermehrung ihrer Kerne und zuletzt Zellentheilung eintritt, welche zur Bildung kleiner, runder, einkerniger (Granulations-) Zellen führt. Diese sind häufig so hinfalliger Natur, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung nur freie Kerne findet. Doch kann Letzteres auch dann vorkommen, wenn die Vermehrung der Kerne so schnell vor sich geht, dass diese nicht zur Zellenbildung gelangen können. Die Intercellularsubstanz der Granulome ist entweder fibrillär, wie beim Bindegewebe, oder weich, durchscheinend, hyalin, so dass das junge Granulom dem Schleimgewebe an Consistenz ähnlich ist; oder endlich die Intercellularsubstanz ist ganz flüssig, so dass die Masse dem Eiter ähnlich (puriform) erscheint. Dieser unterscheidet sich von dem Inhalte der flüssigen Granulome nur dadurch, dass seine Zellen mehre Kerne und eingebuchtete (gefranzte) Ränder haben, so dass sie den Lymphzellen gleichen, aus denen die Eiterkörperchen ja auch hervorgehen. Diejenigen, welche den Vorgang der Zellentheilung als Mittel ihrer Entstehung und Vermehrung ganz läugnen, lassen natürlicher Weise die Granulationszellen auch aus ausgewanderten Lymphzellen hervorgehen; doch ist die hierbei stattfindende Metamorphose der Letzteren noch nicht beobachtet worden.

(Anm. Vielleicht sind die Granulationszellen nur die Kerne von Lymphzellen, deren Membran oder Protoplasma auf dem Wege der Auswanderung durch einen nekrobiotischen Prozess zu Grunde gegangen ist; dann würde die Unfähigkeit dieser (jetzt Granulationszellen genannten) Kerne zur Bildung eines dauerhaften Gewebes leicht erklärlich sein).

§. 438. Der mikroskopische Bau sämtlicher Granulationsgeschwülste entscheidet über ihren differentiellen Charakter nicht, sondern nur der Gesamtkrankheits-Prozess, dem sie ihre Entstehung verdanken. Trotzdem der Reiz, welcher sie erzeugt, bei verschiedenen Krankheiten und Individuen ein verschiedener ist, so erzeugt er doch immer nur ein Granulom, welches nichts Eigenthümliches an sich hat, daher auch an und für sich eine specielle Krankheit nicht charakterisirt. Die Bedeutung der Granulome ist daher nur aus der Multiplicität ihres Vorkommens und in Verbindung mit anderen Krankheits-Erscheinungen mit Sicherheit festzustellen.

Hierher gehören die Neubildungen bei der Syphilis (Gummata), beim Aussatz (Lepra) und beim Lupus d. M., und bei den Thieren:

11. Die Rotzknoten.

§. 439. Auch bei der Rotzkrankheit (Malleus, Ozaena) entwickeln sich kleine Geschwülste (Knoten), welche zu den Granulomen gerechnet werden müssen. Die spezifischen Rotzneubildungen entwickeln sich nämlich i. d. R. in Form kleiner Knoten, welche nur aus Granulationszellen bestehen, die sich der Grösse nach den Eiterzellen nähern und oft mehrere, selbst viele Kerne beherbergen. Ob sie immer nur aus der Theilung der Bindegewebszellen hervorgehen (Virchow) oder ausgewanderte, metamorphosirte Lymphzellen (oder deren Kerne mit einem oder mehreren Kernkörperchen?) sind, muss jetzt noch dahin gestellt bleiben. Jedenfalls bringen sie es nicht zu einer dauerhaften Gewebsbildung, sondern sie fallen schnell der käsigen Degeneration anheim. Dieser käsige Detritus wird entweder an die Oberfläche entleert, so dass eine Höhlung, ein Rotz- oder Wurm-Geschwür, entsteht, oder er wird durch Resorption des flüssigen Theiles eingedickt und durch Ablagerung von Kalksalzen in die consistenteren Reste verkalkt. Eine vollständige Resorption findet wahrscheinlich nicht Statt.

§. 440. Dem Rotz- oder Wurm-Geschwür liegt mithin immer ein Rotzknoten zum Grunde. Der Prozess der Bindegewebstheilung (oder Zelleneinwanderung), der Granulation, des fettigen und käsigen Zerfalls greift i. d. R. durch Infection in der Nachbarschaft immer weiter um sich. Die trübe Schwellung und

Hyperplasie der Bindegewebszellen an den Rändern des Geschwürs lässt diese verdickt, aufgewulstet erscheinen und dadurch, dass dieser Prozess, wie der des Zerfalls, an verschiedenen Stellen mit ungleicher Intensität von Statten geht, erscheinen die Ränder wie zernagt oder angefressen; daher die Bezeichnung: fressendes Geschwür, *Ulcus rodens*. In Folge des fettigen Zerfalles der neugebildeten Granulations- wie der umliegenden Gewebs-Zellen erhält das Geschwür einen fettig glänzenden, sogenannten speckigen Grund. Die unregelmässige Form dieser Geschwüre wird auch dadurch bedingt, dass sich am Rande derselben immer neue Knoten und Geschwüre bilden, oder dass mehrere zusammenliegende Knoten zerfallen und confluiren, wodurch dann grössere Geschwürsflächen gebildet werden. So lange der Reiz des infectirenden oder reproducirten Contagium in einem hinreichenden Grade fortwirkt, schreitet der erwähnte Prozess in der Umgebung unter Reproduction des Contagium fort. Wenn aber jener Reiz durch Fortschaffung (oder künstliche Zerstörung) der infectiven Massen aufhört, so kann es zur Bildung von wirklichem Eiter und persistirenden Granulationszellen und zur Vernarbung der Rotzgeschwüre per secundam intentionem kommen. In diesem Narbengewebe können sich allerdings wieder von Neuem Rotzknoten entwickeln; diese Narben bestehen aber keineswegs aus lauter dicht aneinander gelagerten Rotzzellen, welche eine Rotzinfiltration darstellen (*Leisering*), sondern sie bestehen aus ganz gewöhnlichem Narbengewebe.

In Folge des beschriebenen fressenden (*chankrösen*) Charakters der Rotzgeschwüre kann derselbe Prozess auf Knorpel, Periost, Knochen und Blutgefässe übergehen, indem diese Gewebe in Reizung versetzt werden, welche in derselben Weise zur Bildung zerfallender Granulationszellen führt, wie oben angegeben.

§. 441. Der spezifische Reiz, welcher die Rotzknoten und Geschwüre hervorruft, verursacht Reizung, Schwellung, Hyperämie und katarrhalische Absonderung in der umliegenden Schleimhaut mit oder ohne Knoten- resp. Geschwürs-Bildung. Im letzteren Falle ist der Reiz des Contagium entweder wegen zu geringer Quantität oder wegen zu grosser Verdünnung nicht hinreichend gewesen, den spezifischen Rotzneubildungsprozess hervorzurufen; es erfolgt ein einfacher, i. d. R. chronischer Katarrh. Dadurch wird, so lange keine Rotzknoten- oder Geschwürs-Bildung durch

die primäre Infection zu Stande gekommen ist, das noch heilbare Entwicklungs - Stadium der Rotzkrankheit, die sogenannte verdächtige Druse, dargestellt.

Besteht diese katarrhalische Affection mit oder ohne Geschwürsbildung längere Zeit (chronischer Katarrh, Blennorrhoea), so wird dadurch eine Hyperplasie des Bindegewebes der Schleimhaut, Compression der Gefässe, Blässe, ungleichmässige, streifige Färbung der Schleimhaut und stellenweise verschiedenartige Absonderung derselben bedingt, und da die Rotzinfektion i. d. R. nur an einer Seite geschieht, ist der Ausfluss i. d. R. auch einseitig oder wenigstens an einer Seite massenhafter.

§. 442. Breitet sich die Reizung schnell oder langsam über eine grössere Fläche oder über ganze Gewebstheile aus, so dass die Rotzneubildung nicht in Form diskreter Knoten, sondern diffus auftritt, so bezeichnet man diesen Vorgang als Rotz - Infiltration. Wenn er zum Zerfalle führt, so sind grosse Geschwürsflächen resp. Cavernen die Folge; bestehen die Rotzneubildungen aber längere Zeit hindurch fort, so führen sie zur Atrophie des normalen Gewebes und in den Lungen besonders zur Atelectasie ganzer Lungenpartien.

§. 443. Als Atrium für das Rotzcontagium dient meistens die Schleimhaut der Luftwege, oder die äussere Haut. Bei Berührung mit diesen Theilen erzeugt das Contagium das primäre Rotzresp. Wurm - Geschwür, welches das Contagium reproducirt und von welchem aus die weitere Infection des Organismus erfolgt. Diese ist entweder eine Nachbar - Infection, oder eine sprungweise (discontinuirliche), d. h. durch das Lymph- oder Blut - Gefässsystem oder durch Wanderzellen resp. durch die intracelluläre Saftströmung vermittelte. Durch die Lymphgefässe wird das Contagium zu den nächsten Lymphdrüsen geführt, auf diesem Wege stellen - oder streckenweise eine spezifische Lymphgefäss - Entzündung (Lymphangitis malleosa) mit perlschnurartig an einander gereihten Beulen erzeugend, oder ohne Infection die Gefässe passirend. In den Luftwegen wird das Contagium wahrscheinlich durch den Luftstrom, besonders beim Einathmen nach dem Husten, weiter ins Innere und bis in die Lungen geführt. Auch dienen Zwischenträger (Lager, Geschirr etc.) dazu, das Contagium durch die Aussenwelt von einer Körperstelle zur anderen zu transportiren (Selbstinfection). Auf diese Weise kommt nicht selten eine Infection der

Haut oder des Unterhautbindegewebes ohne Vermittelung und ohne Infection des Lymphgefässsystems zu Stande. In den Lymphdrüsen wird das Contagium i. d. R. längere Zeit zurückgehalten und es erzeugt daselbst eine schleichende Reizung, welche entweder wiederum zur Bildung von secundären Rotzknoten, oder zur Bildung von Narbengewebe in der Bindegewebssubstanz der Drüsen selbst (*Adenitis fibrosa*) und in der Umgebung (*Periadenitis*) führt. Die Rotzknoten in den Drüsen werden nach ihrem Zerfalle i. d. R. verkalkt; in sehr seltenen Fällen führen sie zum Durchbruch und zur Entleerung einiger Tropfen einer zähen, fadenziehenden, puriformen Masse. Letzteres ist nur bei den Submaxillardrüsen beobachtet. Durch Retraction des in Folge der Adenitis und Periadenitis gewucherten Bindegewebes wird die Drüse verhärtet und inniger mit der inneren Fläche des Unterkiefers verbunden, weniger leicht verschiebbar (festsitzend) und dadurch, dass die Narbengewebsbildung und Retraction an einzelnen Abtheilungen der Drüse und an verschiedenen Stellen der Umgebung lebhafter von Statten geht, als an anderen, erscheint die hyperplastische und indurirte Drüse zugleich höckerig und unschmerzhaft.

§. 444. Von den Drüsen aus geschieht nun nach kürzerer oder längerer Zeit durch die das Contagium mit sich führende Lymphe die Infection des Blutes und die fernere Metastasenbildung, besonders in den Lungen, nicht selten auch in der Milz; den Nieren, Hoden (*Sarcocele malleosa*), in den Adergeflech-ten der Ventrikel etc.

(Anm. Es ist mir niemals gelungen, in den bei der Rotzkrankheit fast nie fehlenden sulzigen Massen an den Adergeflech-ten Rotzknoten oder Rotzzellen aufzufinden).

Die in den Lungen entstehenden Granulome (Rotzknoten) sind nicht immer scharf abgesetzt, sondern sie entstehen zuweilen in Partien des interlobulären Bindegewebes, welches bereits vorher durch Reizung in Hyperplasie und Granulationsneubildung versetzt worden war, und dann erreichen sie durch Aneinanderlagerung mehrerer Knoten nicht selten eine beträchtliche (bis Wallnuss-) Grösse.

§. 445. Die kleiner als hirsekorngrossen (submiliaren) Knoten in den verschiedensten Organen enthalten im Inneren, so lange sie noch nicht verkalkt sind, eine fettige Zerfallsmasse (De-

tritus). Um diese herum liegen die Granulationszellen und mehr nach aussen die anscheinend in der Theilung begriffenen Bindegewebszellen und ganz aussen, an der Grenze des normalen Gewebes, befindet sich hypertrophisches Gewebe im Zustande der trüben Schwellung. Kann sich der zerfallene Inhalt wegen Mangels einer Oberfläche nicht nach aussen entleeren, so wird er eingedickt, käsig, krümelig. Später werden Kalkkörnchen hineingelagert, so dass der Inhalt beim Reiben zwischen den Fingern sich wie sandige Butter anfühlt, und schliesslich verkalkt er vollständig (Petrificatio).

§. 446. Unter der äusseren Haut kommen die Rotzknoten (Wurmbeulen) i. d. R. schon während des Zerfalls zum Aufbruch, indem sie das umliegende subcutane Bindegewebe und die Haut in Entzündung und Eiterung versetzen. Die entleerte Masse besteht daher aus dem fettigen Detritus, welcher fadenziehend, schleimähnlich ist und makroskopisch wie Eiter aussieht (puriform), und aus wirklichem Eiter von der Umgebung des Knotens. Ob der Durchbruch der in der Tiefe (Lungen, Drüsen etc.) gelegenen Rotzknoten lediglich durch den Mangel einer Oberfläche verhindert wird, oder ob nicht vielmehr der chemische (Sauerstoff) oder physikalische Einfluss (Temperatur) der Luft bei dem Ausgange in Ulceration (secundäres Rotz- oder Wurm-Geschwür) betheiligt ist, ist noch zweifelhaft. Letzteres hat viel für sich, da dieser Ausgang bei den Rotzknoten der ersten Luftwege (bis zur Theilung der Luftröhre) und unter der äusseren Haut die Regel ist, während die nur etwas tiefer gelegenen Knoten und Lymphstränge i. d. R. verkalken.

§. 447. Beim Wurm oder Hautrotz bildet sich derselbe Prozess in den Papillen der Cutis (eigentlicher Hautwurm) oder, wie gewöhnlicher, im subcutanen Bindegewebe. Der Prozess führt hier, wie in der Schleimhaut der Luftwege, i. d. R. zum Zerfalle und zur Geschwürsbildung; zuweilen wird er indess auch in Zertheilung übergeführt. Nicht selten veranlasst er Metastasenbildung und zwar meistens im Verlaufe der Lymphgefässe, in und an welchen das Contagium eine Lymphitis und Perilymphitis mit Gerinnung des Inhaltes hervorruft, so dass die inficirten Stellen eines und desselben Gefässes perlchnurartig an einander gereiht erscheinen oder so, dass ein Lymphgefäss auf einer kürzeren oder längeren Strecke gleichmässig verdickt und obtu-

riert ist. Letzteres findet man nicht selten unterhalb der Bugdrüsen. Später werden die Lymphdrüsen afficirt, von denen aus in derselben Weise, wie beim Rotz, eine allgemeine Infection (des Blutes?) des ganzen Körpers erfolgt. Thatsache ist, dass das Blutserum sowie der seröse Theil des katarrhalischen Secretes bei der constitutionellen Rotzkrankheit eine meergrüne Färbung zeigt, und dass das Blut reich an Lymphzellen ist (Leukaemie).

So lange die Rotzwurmkrankheit nur in oder unter der äusseren Haut besteht, ist sie lediglich aus dem Grunde heilbar, dass die Knoten resp. Geschwüre der ärztlichen Behandlung direct zugänglich sind. Ebenso ist die Rotzkrankheit heilbar, so lange sie nur in zugänglichen Rotz-Knoten oder Geschwüren besteht und keine weitere Infection erfolgt ist.

§. 418. Bei der acuten Rotzwurmkrankheit gehen dieselben Prozesse, nur mit grösserer Rapidität, vor sich, so dass ganze Gewebstheile ohne Bildung diskreter Knoten oder Geschwüre ziemlich schnell zerstört werden und ausser dem Contagium noch viele deletäre Stoffe ins Blut gelangen, welche bald eine Septikaemie und ein putrides Fieber, i. d. R. mit besonderer Affection der Lungen (rotzige Lungenentzündung) verbunden, herbeiführen. Die acute Rotzkrankheit geht bei Pferden immer aus der chronischen hervor und tritt niemals von Anfang an als solche auf. Bei Eseln soll Letzteres allerdings Regel sein. Der Uebergang der acuten Rotzkrankheit in die chronische ist bis jetzt noch in keinem Falle sicher constatirt. Wo man einen solchen beobachtet haben will, sind wahrscheinlich vorübergehende fieberhafte Perioden, welche in Folge massenhafter Rotzknotenbildung beim chronischen Rotz nicht selten beobachtet werden, für die acute Rotzkrankheit gehalten worden. Wenn man in Kadavern der an acuter Rotzwurmkrankheit gestorbenen Thiere diskrete Rotzknoten oder Geschwüre findet, so ist dieses ein sicherer Beweis, dass jene aus der chronischen Rotzkrankheit hervorgegangen ist. Findet man solche Knoten oder Geschwüre nicht, so ist die Rotzkrankheit nur durch Impfung zu constatiren, da die Zerfallsmassen nicht von denen der Diphtheritis zu unterscheiden sind. Da ich bei der ziemlich grossen Anzahl von Fällen der acuten Rotzwurmkrankheit, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, stets diskrete und zum Theil verkalkte Rotzknoten gefunden habe, und da in den Fällen, in welchen nach der Beschreibung der Au-

tritus). Um diese herum liegen die Granulationszellen und mehr nach aussen die anscheinend in der Theilung begriffenen Bindegewebszellen und ganz aussen, an der Grenze des normalen Gewebes, befindet sich hypertrophisches Gewebe im Zustande der trüben Schwellung. Kann sich der zerfallene Inhalt wegen Mangels einer Oberfläche nicht nach aussen entleeren, so wird er eingedickt, käsig, krümelig. Später werden Kalkkörnchen hineingelagert, so dass der Inhalt beim Reiben zwischen den Fingern sich wie sandige Butter anfühlt, und schliesslich verkalkt er vollständig (Petrificatio).

§. 446. Unter der äusseren Haut kommen die Rotzknoten (Wurmbeulen) i. d. R. schon während des Zerfalls zum Aufbruch, indem sie das umliegende subcutane Bindegewebe und die Haut in Entzündung und Eiterung versetzen. Die entleerte Masse besteht daher aus dem fettigen Detritus, welcher fadenziehend, schleimähnlich ist und makroskopisch wie Eiter aussieht (puriform), und aus wirklichem Eiter von der Umgebung des Knotens. Ob der Durchbruch der in der Tiefe (Lungen, Drüsen etc.) gelegenen Rotzknoten lediglich durch den Mangel einer Oberfläche verhindert wird, oder ob nicht vielmehr der chemische (Sauerstoff) oder physikalische Einfluss (Temperatur) der Luft bei dem Ausgange in Ulceration (secundäres Rotz- oder Wurm-Geschwür) betheiligt ist, ist noch zweifelhaft. Letzteres hat viel für sich, da dieser Ausgang bei den Rotzknoten der ersten Luftwege (bis zur Theilung der Luftröhre) und unter der äusseren Haut die Regel ist, während die nur etwas tiefer gelegenen Knoten und Lymphstränge i. d. R. verkalken.

§. 447. Beim Wurm oder Hautrotz bildet sich derselbe Prozess in den Papillen der Cutis (eigentlicher Hautwurm) oder, wie gewöhnlicher, im subcutanen Bindegewebe. Der Prozess führt hier, wie in der Schleimhaut der Luftwege, i. d. R. zum Zerfalle und zur Geschwürsbildung; zuweilen wird er indess auch in Zertheilung übergeführt. Nicht selten veranlasst er Metastasenbildung und zwar meistens im Verlaufe der Lymphgefässe, in und an welchen das Contagium eine Lymphitis und Perilymphitis mit Gerinnung des Inhaltes hervorruft, so dass die inficirten Stellen eines und desselben Gefässes perlschnurartig an einander gereiht erscheinen oder so, dass ein Lymphgefäss auf einer kürzeren oder längeren Strecke gleichmässig verdickt und obtu-

rirt ist. Letzteres findet man nicht selten unterhalb der Bugdrüsen. Später werden die Lymphdrüsen afficirt, von denen aus in derselben Weise, wie beim Rotz, eine allgemeine Infection (des Blutes?) des ganzen Körpers erfolgt. Thatsache ist, dass das Blutserum sowie der seröse Theil des katarrhalischen Secretes bei der constitutionellen Rotzkrankheit eine meergrüne Färbung zeigt, und dass das Blut reich an Lymphzellen ist (Leukaemie).

So lange die Rotzwurmkrankheit nur in oder unter der äusseren Haut besteht, ist sie lediglich aus dem Grunde heilbar, dass die Knoten resp. Geschwüre der ärztlichen Behandlung direct zugänglich sind. Ebenso ist die Rotzkrankheit heilbar, so lange sie nur in zugänglichen Rotz-Knoten oder Geschwüren besteht und keine weitere Infection erfolgt ist.

§. 418. Bei der acuten Rotzwurmkrankheit gehen dieselben Prozesse, nur mit grösserer Rapidität, vor sich, so dass ganze Gewebstheile ohne Bildung diskreter Knoten oder Geschwüre ziemlich schnell zerstört werden und ausser dem Contagium noch viele deletäre Stoffe ins Blut gelangen, welche bald eine Septikaemie und ein putrides Fieber, i. d. R. mit besonderer Affection der Lungen (rotzige Lungenentzündung) verbunden, herbeiführen. Die acute Rotzkrankheit geht bei Pferden immer aus der chronischen hervor und tritt niemals von Anfang an als solche auf. Bei Eseln soll Letzteres allerdings Regel sein. Der Uebergang der acuten Rotzkrankheit in die chronische ist bis jetzt noch in keinem Falle sicher constatirt. Wo man einen solchen beobachtet haben will, sind wahrscheinlich vorübergehende fieberhafte Perioden, welche in Folge massenhafter Rotzknotenbildung beim chronischen Rotz nicht selten beobachtet werden, für die acute Rotzkrankheit gehalten worden. Wenn man in Kadavern der an acuter Rotzwurmkrankheit gestorbenen Thiere diskrete Rotzknoten oder Geschwüre findet, so ist dieses ein sicherer Beweis, dass jene aus der chronischen Rotzkrankheit hervorgegangen ist. Findet man solche Knoten oder Geschwüre nicht, so ist die Rotzkrankheit nur durch Impfung zu constatiren, da die Zerfallsmassen nicht von denen der Diphtheritis zu unterscheiden sind. Da ich bei der ziemlich grossen Anzahl von Fällen der acuten Rotzwurmkrankheit, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, stets diskrete und zum Theil verkalkte Rotzknoten gefunden habe, und da in den Fällen, in welchen nach der Beschreibung der Au-

toren eine primäre acute Rotzkrankheit hätte angenommen werden müssen, Impfungen erfolglos blieben, so bin ich bis zum Beweise des Gegentheils genöthigt, das Vorkommen einer idiopathischen acuten Rotzkrankheit bei Pferden ganz zu läugnen.

§. 449. Die einfache Lymphgefässentzündung (Lymphitis simplex s. Lymphangitis) unterscheidet sich dadurch von der Wurmkrankheit, dass jene nicht durch Rotzinfektion, sondern i. d. R. durch Eiter- oder Jauche-Intoxication entsteht, kein Contagium, sondern nur wirklichen gutartigen Eiter (*Pus bonum et laudabile*) producirt; der aufgebrochene oder künstlich entleerte Abscess bildet daher auch kein fressendes Geschwür. In beiden Fällen geht aber das betreffende Lymphgefäss zu Grunde und wird nicht restituirt. Die Lymphgefässentzündung geht auch i. d. R. über die nächsten Lymphdrüsen nicht hinaus, befällt dagegen fast immer gleichzeitig und schnell mehrere Lymphgefässe von einem Punkte aus, so dass diese strahlenförmige Stränge bilden. Diese gehen schnell in Zertheilung oder partielle Eiterung über, wenn nicht allgemeine Jaucheintoxication und Septicämie eintritt.

§. 450. Der sog. Einschuss ist eine Form des Rothlaufes (*Erysipelas*), welche zwar auch eine durch ein *Contagium vivum* hervorgerufene Haut- und Lymphgefäss-Entzündung zu sein scheint, mit der Rotzwurmkrankheit aber nichts gemein hat. Die letztere kann auch nicht aus dem *Erysipelas* hervorgehen. Wo dieses scheinbar der Fall ist, da ist erstere nur unter der Maske des *Erysipelas* aufgetreten und dieser von vorn herein Wurmkrankheit gewesen.

12. Lymphatische Neubildungen, Lymphomata.

§. 451. Zu den normalen Lymphapparaten gehören zunächst die eigentlichen Lymphdrüsen, dann die Milz mit ihren lymphatischen Follikeln (Malpighischen Körper) und die Peyerschen, sowie die solitären Drüsen des Darmes, die Tonsillen und die Thymusdrüse des Fötus. Die Zahl und Grösse dieser Lymphapparate ist bei verschiedenen Thiergattungen, selbst bei verschiedenen Individuen verschieden. Man nimmt an, dass eine höhere Zahl und bedeutendere Grösse der Lymphapparate die lymphatische Constitution resp. Diathese bedinge, doch ist hierbei wahrscheinlich noch eine gewisse normale oder

abnorme Vulnerabilität dieser Apparate betheiligt, in Folge deren z. B. das Pferdegeschlecht eine grössere Anlage zu lymphatischen Affectionen besitzt, als das mit eben so grossen und eben so zahlreichen Lymphapparaten versehene Rindvieh.

In den durch ein Bindegewebsstratum zusammen gehaltenen Follikeln der Lymphdrüsen liegen die Lymphzellen lose aneinander. Letztere werden durch den Reiz der Lymphe hyperplastisch vermehrt, mit der Lymphe durch das Stratum der Drüse hindurch mit fortgenommen und als einkernige Lymphzellen, welche den Schleimkügelchen gleich erscheinen, dem Blute beigemischt und hier in mehrkernige, den Eiterkügelchen gleich erscheinende farblose Blutkügelchen umgewandelt. Früher vermuthete man, dass diese in rothe Blutkügelchen umgewandelt würden; nachdem man jedoch in neuerer Zeit die Quelle der letzteren in dem Knochenmarkgewebe gefunden zu haben glaubt, wird den Lymphzellen des Blutes nur die Bestimmung zuerkannt, durch Auswanderung aus dem Blute die Formelemente für alle physiologischen und pathologischen Gewebe und Organe zu bilden.

§. 452. Werden die Lymphapparate durch geeignete Reize vorübergehend oder dauernd in Hyperplasie versetzt, so wird dem Blute eine grössere Anzahl von Lymphzellen beigemischt. Vorübergehend und innerhalb der physiologischen Grenzen geschieht dieses nach jeder Mahlzeit (Leukocythose); andauernd und krankhaft nach gewissen anhaltenden Reizungen eines Theils oder aller Lymphapparate (Leukämie). Hierbei werden die Follikel der Drüsen erweitert und das bindegewebige Stroma derselben wird hyperplastisch vermehrt, so dass diese Organe auch makroskopisch grösser erscheinen. Letztere sind dann Lymphome homologer, hyperplastischer Natur. Je nach dem die Hyperplasie der Lymphzellen, oder die des Bindegewebes vorherrscht, wird ein weiches oder ein hartes Lymphom gebildet. Eine Induration der Lymphdrüsen besteht dagegen mit einer interstitiellen Bindegewebsneubildung auf Kosten der Follikel, also mit einer Atrophie der letzteren, welche mit Hemmung der Function d. i. Verminderung der Lymphzellenbildung verbunden ist (Tabes meseraica).

§. 453. Ausser der morphologischen Veränderung des Blutes durch den reichlicheren Gehalt an Lymphzellen (farblosen Blutkügelchen) wird durch die Reizung der Lymphapparate aber auch

eine chemische Veränderung des Blutes bedingt, denn da die Reizung der Lymphapparate, wie jede Reizung einer Bindegewebssubstanz, ausser der Hyperplasie der Zellen mit einer gesteigerten Production von Parenchymflüssigkeit (Plasma), und mit dieser von Leim gebender und fibrinogener Substanz (aus der Lymphflüssigkeit selbst) verbunden ist, so ist jedes leukämische Blut auch zugleich reicher an Leim (Colla), Leucin etc. und an fibrinogener Substanz. (Lymphatische Dyskrasie).

Diese homologen Hyperplasien können in allen Lymphapparaten: in der Milz als Milztumor, in den solitären Follikeln als unpassend so bezeichnete lymphatische Polypen etc. vorkommen.

§. 454. Heterologe Lymphome, d. h. Anhäufungen von Lymphzellen an Stellen, wo normaliter keine Lymphapparate existiren, findet man in den verschiedensten Organen: Lungen, Leber, Nieren etc. Sie entstehen (nach Virchow) aus Granulationszellen, welche aus der Theilung von Bindegewebszellen hervorgegangen sind, oder (nach Recklinghausen und Cohnheim) durch Auswanderung von Lymphzellen aus dem Blute oder durch Anhäufung derselben mittelst des intracellulären Saftstromes. Es ist daher z. Z. noch unentschieden, ob ihre Bildung durch Transformation neugebildeter Granulationszellen, durch Transportation von emigrirten Lymphzellen, oder durch Infection, oder auf metastatischem Wege geschieht. Sie sind an sich nicht gerade besonders maligner Natur, wenn sie nicht durch die Besonderheit ihres Sitzes nachtheilig werden. Sie bestehen i. d. R. unverändert fort, haben weder eine Neigung zur Nachbarinfection, noch zur Dissemination. Hierdurch, besonders durch ihren persistenten Charakter, der weder eine käsige Metamorphose, noch einen fettigen Zerfall zulässt, unterscheiden sie sich wesentlich von den gleichfalls zu den heteroplastischen Lymphomen zu zählenden Tuberkeln, von den Skropheln und von den Lymphomen, welche sich beim Abdominaltyphus in den solitären Follikeln des Darmkanals entwickeln und stets mit Ulceration verbunden sind.

§. 455. a) Die Typhusgeschwülste beruhen auf einer hyperplastischen Wucherung, auf einer Vermehrung der präexistirenden Elemente der Follikel der Lymphapparate, besonders der solitären und Peyer'schen Drüsen des Darmkanals. Die mar-

kige Schwellung der Drüsen, bedingt durch die Hyperplasie der Lymphzellen erzeugt eine Hervorragung, (Tumor lymphaticus), deren Inhaltsmasse man früher als Typhusmaterie bezeichnete. Diese neoplastischen Lymphzellen haben eine grosse Neigung zum nekrobiotischen Zerfalle und zur fettigen Degeneration und nach der Abstossung dieser Zerfallsmassen bleibt eine defecte Stelle mit Ulceration, ein sogn. Typhusgeschwür, zurück, welches mit Verlust des betr. Lymphapparates durch Narbenbildung heilt. (Rinderpest).

§. 456. Demnächst findet derselbe Vorgang an den Mesenterialdrüsen Statt. In Folge dessen entstehen mitten in dem markig geschwellten Gewebe kleine gelbliche, aus hyperplastischen Lymphzellen bestehende Knoten, welche vollständig verkäsen, da es hier wegen Mangels einer Oberfläche nicht zur Abstossung und Geschwürsbildung kommen kann. Diese Vorgänge sind den bei der Scrofulose vorkommenden ganz analog; nur ist der letztere Prozess ein mehr schleichender und es fehlen bei ihm die allgemeinen Erscheinungen des Typhus (Fieber etc.).

§. 457. Endlich kommt beim Typhus immer eine Hyperplasie der Milzpulpe (Milztumor) vor, wobei auch die Malphigischen Lymphfollikel der Milz an der hyperplastischen Wucherung Theil nehmen, so dass sie auf der Schnittfläche als hellere Punkte makroskopisch wahrnehmbar hervortreten (Anthrax).

§. 458. Es ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass beim Typhus eine noch nicht näher bekannte acute Dyskrasie besteht, denn man findet stets eine Vermehrung der ungefärbten Blutzellen (Leukämie) und eine Verminderung der rothen Blutbläschen (Oligocythämie); doch sind diese Veränderungen des Blutes wahrscheinlich lediglich secundäre Folgen der Localaffection der Lymphapparate.

§. 459. b. Die Scrofulose beruht im Wesentlichen auf demselben Prozesse in den Lymphdrüsen, wie beim Typhus, nur wird in Folge des schleichenden Verlaufes noch ein grosser Kreis anderer Organe durch die secundäre (deuteropathische) Vermehrung der Lymphzellen im Blute (Leukaemie) und durch die Verminderung der rothen Blutbläschen (Oligocythaemie) in Mitleidenschaft gezogen. Es entsteht, wenn der Prozess nicht auf einzelne Lymphdrüsen-Complexe beschränkt bleibt und nach deren Zerstörung zur Genesung führt, der sog. lymphatische Blutmangel

(Anaemia lymphatica), allgemeine Wassersucht (Hydrops, Anasarca, Ascites etc.) und nach mehrwöchentlicher bis jahrelanger Dauer tritt der Tod durch Erschöpfung ein.

§. 460. Dieser Prozess in den Lymphdrüsen wird durch eine Reizung bestimmter Organe in dem peripherischen Gebiete der Lymphgefässe (in der äusseren Haut, der Schleimhaut, selbst im Periost) angeregt, von denen aus eine abnorme Lymphe zu den Drüsen geführt wird. Der Reiz dieser Lymphe hat an sich nichts Spezifisches, sondern dieses wird dem Prozesse erst durch eine in der Regel congenitale, nicht selten auf bestimmte Drüsen-Complexe oder Körperregionen beschränkte sog. scrofulöse Diathese, durch eine besondere Anlage (Prädilection) oder erhöhte Vulnerabilität der Drüsen verliehen.

(Anm.: Die Bezeichnung „Scrofula“ rührt von dem Ansehen der Menschen her, deren Hals durch die Anschwellung der i. d. R. vorwaltend afficirten Submaxillardrüsen einige Aehnlichkeit mit dem des Schweines, *Sus scrofa*, erhält, oder weil bei diesen Thieren die Scrofula zuerst bemerkt wurden?). Erkältungen der äusseren Haut, Katarrhe der Luftwege und des Darmtractus können bei vorhandener Diathese den scrofulösen Prozess hervorrufen; nicht selten scheinen jedoch miasmatische Einflüsse mit im Spiele zu sein, weil erfahrungsmässig die scrofulösen Affectionen zu manchen Zeiten epizootisch auftreten (Druse).

§. 461. Die Hyperplasie der Lymphzellen und des bindegewebigen Stroma der Lymphdrüsen beginnt i. d. R. schleichend, und die ihr stets vorangegangene Localaffection in dem Gebiete der peripherischen Enden der betreffenden Lymphgefässe (Katarrh, Rheumatismus, Periostitis) ist oft so gering, dass sie leicht übersehen und das Drüsenleiden für das Primäre gehalten wird.

§. 462. Im weiteren Verlaufe des scrofulösen Processes fallen die hyperplastischen Lymphzellen durch einen nekrobiotischen Prozess der käsigen Metamorphose anheim, deren Detritus dann die sog. tuberkulisirte Scroful-Materie oder den Drusenstoff darstellt. Zuweilen wird diese Masse durch einfache Colliquation (§§. 221, 274) wieder verflüssigt und bildet dann eine trübe, flockige oder schleimige Flüssigkeit, welche als deletärer Stoff das bindegewebige Stratum der Drüse (Adenitis) und deren Umgebung (Periadenitis) in Entzündung und Eiterung versetzt,

welche bei oberflächlich gelegenen Drüsen den Durchbruch nach aussen bewirkt. Das scrofulöse Geschwür entleert somit ausser dem Eiter aus dem Bindegewebe der Drüse und deren Umgebung noch jenen puriformen, fettigen Detritus. Das Geschwür besteht so lange fort, bis diese Masse vollständig entleert ist, und darnach bildet sich in Folge des Verlustes an Drüsensubstanz eine sich stark retrahirende Narbe, nicht selten mit bleibender Verdickung in der Umgebung. Tritt keine Entleerung nach aussen ein (Gekrösdrüsen), so ist Eindickung und Verkalkung der Detritusmasse die Folge, welche von dem hyperplastischen Bindegewebe auf Lebensdauer eingeschlossen bleibt. Eine vollständige Resolution der verflüssigten Zerfallsmassen ist zwar möglich, aber nicht constatirt; wohl aber können die nicht zerfallenen hyperplastischen Lymphzellen in der ersten Zeit ihrer Entstehung durch die Lymphbahnen weiter geführt und dem Blute beigemischt werden, ehe die bindegewebigen Septa der Lymphdrüsen durch Hyperplasie impermeabel geworden sind.

§. 463. Die Scrofulose kommt bei allen Hausthiergattungen vor, besonders bei jugendlichen Thieren, bei Pferden als Drüse, (*Scrofulosis equina*) und als sog. Füllenlähme, beim Rindvieh als sog. Kälberlähme, bei Schafen als sog. Lämmerlähme (wobei das Periost primär afficirt ist), bei Schweinen und Hunden als Darrsucht (*Tabes meseraica*) mit vorwaltender Affection der Gekrösdrüsen. Sie ist aber nicht ausschliesslich dem jugendlichen Alter eigen, sondern kommt auch nicht selten in späteren Lebensaltern vor, befällt aber gewöhnlich dasselbe Individuum nur ein Mal.

§. 464. Die sog. metastatische Drüse beruht lediglich auf einer ungewöhnlichen Ausbreitung des Scrofel- oder Drusen-Prozesses. Während sich dieser i. d. R. auf die ersten Luftwege und die submaxillaren Lymphdrüsen beschränkt, werden bei der metastatischen Drüse noch andere Schleimhautregionen und Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen oder primär in derselben Weise afficirt. Wenn z. B. die entsprechende Prädisposition besteht, dann kann ein einfacher Darmkatarrh dieselbe Adenitis, Hyperplasie und käsige Degeneration in den Mesenterialdrüsen zur Folge haben, wie bei der einfachen Drüse der Nasenkatarrh in den Submaxillardrüsen. Es hängt in solchen Fällen die Affection der Mesenterialdrüsen nicht von der der Submaxillardrüsen ab, noch weniger hat eine Transportation eines sog. Drusenstoffes stattge-

funden, sondern der Darmkatarrh hat in den prädisponirten Drüsen denselben Prozess hervorgerufen, der sehr wohl auftreten kann, ohne dass dieser Prozess am Kopfe vorhergegangen ist oder gleichzeitig besteht.

Wahrscheinlich haben auch die übrigen bei der sog. metastatischen Druse häufig vorkommenden Localaffectionen (Abscesse im subcutanen Bindegewebe, in den Muskeln etc.) hauptsächlich ihren Grund in einer angeborenen oder erworbenen Prädilection dieser Gewebe, in Folge deren verhältnissmässig geringe Reize (Druckschäden) eine heftige Entzündung und massenhafte Eiterung zur Folge haben; auch ist ferner anzunehmen, dass die bestehende Leukämie wesentlich zu der massenhaften Eiterbildung beiträgt. Für diese Annahme spricht noch besonders die Erfahrung, dass der Grad der Entzündung häufig mit der Schnelligkeit und Massenhaftigkeit der Eiterbildung gar nicht im Verhältniss steht (kalte Abscesse), und dass der Eiter eine grosse Neigung zum käsigen Zerfalle besitzt.

Ebenso beruhen die bei der sog. metastatischen Druse so häufigen Lungenaffectionen i. d. R. auf einer Ausbreitung des Katarrhs per continuitatem in dem prädisponirten Schleimhautgewebe, oder auf der Einwirkung neuer, oft nur geringfügiger Ursachen auf die letztere, so dass eine katarrhalische Pneumonie mit Eiterung als Complication entsteht.

In manchen Fällen mag indess die Metastasenbildung auf Einbruch puriformer oder käsiger Zerfallsmassen in die Blutbahn und dadurch erzeugten embolischen Infarkten (Lunge, Leber) beruhen (cf. §. 285).

§. 465. c. Die Tuberkulose ist i. d. R. eine constitutionelle Krankheit, selten eine locale Affection, welche auf heteroplastischen, lymphoiden Neubildungen beruht oder mit solchen einhergeht. Das multiple Vorkommen dieser Neugebilde, die Neigung zum Zerfalle, das herdweise Wachsen und die Entstehung in den verschiedensten Organen und Geweben stempelt sie zur Neoplasie der malignesten Art. Die Kleinheit des miliaren Kornes, dessen Multiplicität und gleichzeitiges Vorkommen in den verschiedensten Organen und Entwicklungsstadien und der überraschend schnelle Zerfall charakterisiren den Tuberkel am meisten.

Der Tuberkel bildet die kleinste bekannte Geschwulstform; er stellt den kleinsten heteroplastischen Lymphfollikel dar, und

hat in den Malphigi'schen Körperchen der Milz sein physiologisches Analogon. Er entsteht und besteht aus einer aus der Bindegewebsreihe hervorgegangenen Wucherung, welche entweder durch Theilung von Bindegewebszellen zur Bildung von Granulationszellen und durch Transformation dieser in Lymphzellen oder durch Auswanderung und Ansammlung von Lymphzellen zur Erzeugung eines kleinen heteroplastischen Lymphoms führt.

§. 466. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen diese Zellen farblos, granulirt und meistens enthalten sie nur einen kleinen hellen, glänzenden Kern mit einem deutlichen Kernkörperchen. Die Zellen sind von verschiedener Grösse, meistens kleiner als die rothen Blutkugeln, zuweilen erheblich grösser und im letzteren Falle enthalten sie mehrere, zuweilen viele (bis 10) runde, selten etwas ovale Kerne. Die Zellenmembran ist sehr zerbrechlich, so dass sie in Folge der Präparation durch Druck oder Wasseraufnahme (Quellung) sehr leicht zerstört wird und die Kerne frei werden. Dieses Auftreten freier Kerne, welche nicht selten den ganzen Tuberkel zu constituiren scheinen, ist ein so regelmässiges, dass Viele die Kerne (früher Tuberkelkörperchen gen.) für den wesentlichen Bestandtheil und die Zellen für eine accessorische Erscheinung halten. Man findet wenigstens niemals nur kleinere oder grössere Zellen ohne freie Kerne. — Diese Kerne und Zellen sind in eine bald structurlose, bald zartfaserige, i. d. R. gefässlose, ältere Grundsubstanz eingelagert. Zuweilen umgeben sie ein kleines, gleichfalls vorher bestandenes Blutgefäss, welches dann mitten durch den Tuberkel hindurch geht. Die Tuberkel sind niemals durch neugebildete Blutgefässe vascularisirt, aber dennoch von ihrer Entstehung an als Gewebe organisirt. Jeder einzelne (discrete) Tuberkel hat also immer, so lange er noch nicht über das Stadium acmes hinaus ist, eine Gewebsformation; er ist ein organisches Neugebilde und keineswegs, wie man früher glaubte, ein formloses Exsudat aus krankhaftem Eiweissstoff oder Fibrin bestehend.

§. 467. Der junge umschriebene (knotige) Tuberkel, (Anm.: Diminutivum von Tuber, der Knollen, Knoten) ist halbdurchscheinend, kugelig rund, oft von kaum wahrnehmbarer Grösse bis zu der eines Hirsekorns (daher: submiliar, von Miliun, die Hirse); später wird er vom Centrum aus trübe, weissgrau, undurchscheinend. Er hat keine eigene Kapsel; eine solche bildet

sich erst, nachdem er längere Zeit bestanden, aus dem umliegenden zurückgedrängten Bindegewebe. Der junge (rohe, crude od. graue) Tuberkel erreicht schnell seine höchste Entwicklungsstufe und dann beginnt sofort vom Centrum aus die einfache Atrophie und die käsige oder fettige Metamorphose mit Untergang der Zellen (Nekrobiose). Zuerst schrumpfen die innersten Zellen, indem ihr Wassergehalt in die Umgebung diffundirt und resorbiert wird; ihr Inhalt trübt sich und zuletzt entsteht an Stelle einer Zelle eine Fettkörnchenkugel (§ 215), nachdem die Zellen näher aneinander gerückt waren, und eine unregelmässige, eckige Gestalt erhalten hatten. Diesen fettigen Detritus gemischt mit freien Kernen bezeichnete man früher als Tuberkelmaterie und die Kerne als Tuberkelmoleküle, mit deren Ablagerung nach damaliger Ansicht die Tuberkelbildung begann. Je nach dem nun in Folge dieser partiellen Fettmetamorphose entweder nur wenig Fett frei wird und die Elemente näher aneinander rücken, erscheint der Tuberkel hellgrau oder weiss, oder, wenn viel Fett frei geworden, gelblich oder gelb (grauer und gelber Tuberkel d. A.).

Die zuletzt erwähnten Formen stellen die früher fälschlich sogenannten reifen Tuberkeln dar; dieselben sind aber bereits überreif, d. h. in dem Stadium des Zerfalls befindlich. Dagegen sind die grauen, früher sogenannten rohen, unreifen (cruden) Tuberkel auf der Höhe ihrer Entwicklung.

§. 468. Nach der Verfettung und Verkäsung beginnt, und zwar wiederum central, die Erweichung resp. Verflüssigung der Tuberkel (Colliquatio) und zwar wahrscheinlich in ihrer eigenen Feuchtigkeit, d. h. ohne Aufnahme von letzterer aus der Umgebung. Ein erweichter Tuberkel enthält keine Spur von Eiter, sondern nur eine formlose, fast flüssige Detritusmasse. Liegen solche zerflossene Tuberkel an einer Oberfläche (z. B. der Schleimhäute), so ergiesst sich ihr Inhalt ohne jede Eiterung auf die Oberfläche und dadurch wird das Tuberkelgeschwür gebildet. Wenn viele Tuberkel nahe zusammen liegen, so bilden sie einen Conglomeratknoten. Liegen sie nebeneinander nahe der Oberfläche eines Organes, so bezeichnet man sie als tuberkulöse Conglomeratplatten; sind sie dagegen in den Bindegewebszügen eines Organes so dicht aneinander gelagert, dass sie

dasselbe ganz gleichmässig ausfüllen, so nennt man dieses eine Tuberkelinfiltration.

In solchen gehäuften Tuberkelmassen schreitet der Erweichungsprozess in der Umgebung einer zerfallenen Stelle immer weiter fort, so dass ein fressendes Tuberkelgeschwür dadurch gebildet wird, indem die Einzelgeschwüre zusammenfliessen. Dadurch wird auch der zernagte Rand und unebene Grund, d. i. der chankröse Charakter dieser Geschwüre bedingt.

§. 469. Möglich ist es allerdings, dass ein Tuberkelgeschwür sich vollständig reinigt und durch Granulation zur Vernarbung gelangt; i. d. R. tritt indess eine fortschreitende Nachbarinfection mit Zerfall ein und endlich bildet sich durch Confluenz vieler erweichter Tuberkel der Tuberkel-Abscess resp. die Tuberkel-Caverne. Diese enthalten ausser der Zerfallsmasse von den Tuberkelzellen in der Regel noch Rudera von resistenteren Gewebstheilen: elastische Fasern, obturirte Gefässe, Knochenstückchen u. dergl., welche durch die sie umgebende Tuberkelmasse nekrotisirt wurden. Die Cavernen sowohl, wie die Geschwüre enthalten nur dann gleichzeitig etwas Eiter, wenn die Umgebung durch den tuberkulösen Detritus in eine active Entzündung versetzt worden ist. Wenn die Nachbarinfection in der Umgebung eines Abscesses oder einer Caverne nicht mehr vorschreitet, so bildet sich an der Grenze des Normalen durch Entzündung, Eiterung und Granulation eine Bindegewebsschichte, die sog. Tuberkelkapsel, deren Gefässe die Resorption des Inhalts, oder deren Wachsthum die Ausfüllung der Caverne mit Binde- resp. Narben-Gewebe vermitteln kann.

§. 470. Eine vollständige Resolution ist gewiss nur bei ganz kleinen Tuberkeln nach eingetretener Fettmetamorphose möglich, aber noch nicht sicher constatirt. Wenn die einfach atrophirten Zellen und Kerne nicht erweichen und nicht fettig metamorphosiren, sondern eintrocknen, was ebenfalls nur bei solitären Miliartuberkeln vorkommt, so bilden sie eine harte, hornähnliche Masse, und diesen Zustand bezeichnet man als den der Verhornung. Ein häufigerer Ausgang ist indess die Verkalkung, welche, wenn sie vollständig ist, zur Petrification, wenn sie nur theilweise neben der fettigen Metamorphose zu Stande kommt, zur Bildung eines graugelben, schmierigen, wie sandige Butter sich anführenden Breies führt.

§. 471. Die Tuberkel können sich in allen Organen bilden, welche Bindegewebe besitzen. Nicht selten entstehen sie sogar sowohl in dem jungen, als auch in dem älteren neugebildeten Binde- oder Narben-Gewebe (Pseudoligamente), selbst in demjenigen, welches die Vernarbung der Tuberkel - Geschwüre, Abscesse und Cavernen vermittelt hat. Ihre Prädilectionsorgane sind die Lungen, demnächst die Leber, Milz, Nieren und die serösen- und Schleim-Häute; aber auch in den Lymphdrüsen, im Gehirn, selbst in den Knochen, Muskeln, Sehnen, Bändern und in der Retina sind sie gefunden worden. Am seltensten sind sie in den Schilddrüsen, in den Eierstöcken, im Euter, im Unterhautfettgewebe und in der Cutis.

§. 472. Eigenthümlich ist den Tuberkeln ihre Heteroplasticität als lymphoide Gebilde und ihre Multiplicität. Letztere beruht nicht auf einer sogenannten tuberkulösen Dyskrasie, sondern auf einer Prädisposition oder Vulnerabilität der Gewebe, welche i. d. R. hereditär ist, aber auch erworben sein kann. Bei einer solchen Prädisposition sind verhältnissmässig geringe Gelegenheitsursachen (Katarrhe, Rheumatismen, viel Arbeit bei mangelhafter Nahrung oder Mangel an Bewegung in freier Luft etc.), ja sogar die gewöhnlichen Lebensreize im Stande, die multiple Tuberkelbildung (Tuberkulosis) hervorzurufen. In neuester Zeit hat die Annahme vielfach Anklang gefunden, dass die angeborene oder erworbene Vulnerabilität der Gewebe darin bestehe, dass verhältnissmässig geringe Reize Entzündungen, bes. lobuläre und lobäre Pneumonien, hervorrufen, deren zellige und fibrinöse Exsudate nicht organisirt werden können, sondern käsig metamorphisiren resp. zerfallen (tuberkulisiren) und dass diese käsigen Producte den Infectionsherd bilden, von welchem aus die Tuberkulosis auf dem Wege der Metastase erzeugt werde. Diese Entzündungen rechnet man, wie auch die Diphtheritis, zu den degenerativen im Allg. und in specie zu den tuberkulösen.

§. 473. Villemin, Sanderson, Fox, Cohnheim, B. Fränkel u. m. A. haben durch Versuche festgestellt, dass bei Kaninchen und Meerschweinchen allgemeine Tuberkulose entsteht, nicht nur, wenn man sie mit Stückchen tuberkulöser Lungen und mit zerriebenen miliaren Tuberkeln von Menschen impft, sondern auch, wenn man ihnen Partikel von weichen Krebsgeschwülsten, Condylomen oder Sarkomen, selbst von beliebigen unveränderten

Organen frischer Kadaver unter die Haut bringt. Sie erreichten sogar dasselbe Resultat, wenn sie ganz heterogene Dinge: Bäusche reinen Fliesspapiers oder reiner Charpie, Stücke von Guttapercha, von rohem oder vulkanisirtem Kautschuk etc. in die Bauchhöhle der Meerschweinchen brachten. Aus diesen Thatsachen scheint hervorzugehen, dass alle käsigen Entzündungsproducte durch Infection eine allgemeine Tuberkulosis veranlassen können und dass die Tuberkel, wenn auch Neugebilde eigener Art, nicht nothwendiger Weise ein spezifisches Virus produciren, dass sie auch an sich nicht infections- und disseminationstähig zu sein brauchen, sondern dass diese Eigenschaft lediglich ihrer käsigen Zerfallsmasse zukommen kann. Ihre multiple Entstehung würden die Tuberkel demnach vielmehr einem gemeinschaftlichen käsigen Infectionsherde verdanken, welcher sich in Folge einer durch verhältnissmässig geringe Reize entstandenen Entzündung in prädisponirten Geweben gebildet hat. Die Infection des Organismus von diesem Herde aus geschieht nicht durch den Blut- und Lymphstrom, sondern durch die intracelluläre Saftströmung, denn bei jenen Versuchen bildeten sich die Tuberkel hauptsächlich in den Hinterleibsorganen, wenn der fremde Körper in die Bauchhöhle gebracht worden, dagegen vorwiegend in den Lungen, wenn die käsigen Massen (gut zerrieben, verdünnt und filtrirt) in die Jugularis injicirt wurden. Aehnliche Resultate erzielte Gerlach bei seinen Versuchen über die Uebertragbarkeit der Tuberkulosis und der Perlseuche durch Impfung und Fütterung (Jahresbericht der Thierarzneischule zu Hannover pro 1869). Dieselben Versuche, von Waldenburg und mir an drei Pferden gemacht, lieferten indess negative Resultate (Mag. f. d. ges. Thkde. 1870), woraus sich vielleicht schliessen lässt, dass das Pferd für die Tuberkulosis fast eine Immunität besitzt, zumal sie in der That nur in ganz vereinzeltten Fällen bei diesem Thiere (von Leisering) constatirt worden ist. Nach Vorstehendem muss die Frage betreffs der Entstehung der Tuberkulosis als noch nicht sicher gelöst angesehen und zugegeben werden, dass die Tuberkel, einmal entstanden, sich auch durch Dissemination vermehren können; hierfür spricht besonders die secundäre Affection der Lymphdrüsen und der Lungen. Wenn auch bei der Section neben der allgemeinen Tuberkulosis ein alter käsiger Herd nicht immer gefunden wird, so kann derselbe durch Resorption verschwunden sein.

§. 474. Die ärztliche Behandlung der Tuberkulosis kann sich im Wesentlichen nur auf Bekämpfung der Anlage durch kräftige Diät, angemessene Bewegung (Turnen), gesunden Aufenthalt und Abhaltung von Krankheitsreizen, frühzeitige Abhärtung, Vermeidung von Erkältungen und Diätfehlern und auf reichliche Lieferung von Brennmaterial (Fette etc.) beschränken, wodurch die Entstehung von Entzündungen möglichst vermieden und die Verhornung oder Verkalkung der etwa bereits entstandenen Tuberkel begünstigt wird. Gelingt dieses nicht, so ist der regelmässige Ausgang der Tuberkulosis Abzehrung, Schwindsucht (*Phthisis tuberculosa*), welche theils durch Säfteverlust (Erweichung der Tuberkel und chronischen Katarrh), theils durch Functionsstörung der blutbereitenden und blutreinigenden Organe (Lungen, Lymphdrüsen) (*Tabes meseraica*, Unterleibsschwindsucht), theils durch Fieber und Erschöpfung, theils durch Septicämie herbeigeführt wird. Der Tod tritt i. d. R. erst nach jahrelanger Dauer, ausnahmsweise in wenigen Wochen nach dem Offenbarwerden der Krankheit ein (*Phthisis florida*).

§. 475. Diese beim Menschen leider so häufige Krankheit kommt bei den Hausthieren nur selten vor. Relativ am häufigsten tritt sie bei Hunden und Katzen, auch bei Schweinen und Kaninchen auf. Bei Pferden sind nur ganz vereinzelt Fälle (von Leisering) nachgewiesen, die um so wichtiger sind, als sie darthun, dass (abgesehen von der Contagiosität) die Tuberkulosis von der Rotzkrankheit wesentlich verschieden, und dass diese mit der Tuberkulosis nicht identificirt werden darf, obschon die Rotzknoten, als Granulome, den Tuberkeln sehr nahe stehen. Was beim Rindvieh bisher als (acute oder chronische) Lungentuberkulose angesehen worden ist, ist weiter nichts, als eine käsige Pneumonie, welche selten für sich allein, sehr häufig aber als Complication der Perlsucht vorkommt. Bei Schafen und Ziegen, sowie beim Geflügel ist spontane Tuberkulose noch nicht sicher constatirt. Bei den in der Gefangenschaft lebenden wilden Thieren, besonders bei den Affen, ist sie dagegen eine regelmässige Erscheinung.

§. 476. d. Die Perlsucht oder Franzosenkrankheit beruht auf der Bildung eigenthümlicher Geschwülste, sog. Perlen, an den serösen Häuten der Bauch-, Brust- und Schädelhöhle, in den Lymphdrüsen und in anderen lymphatischen Organen. Diese Geschwülste sind ihrer histologischen Natur nach als Lymph-Sar-

kome zu bezeichnen, denn sie beruhen auf einer Hyperplasie der Lymphzellen in den Drüsen und auf einer Heteroplasie derselben im subserösen Bindegewebe. Sie wachsen ziemlich schnell, sind immer multipel, neigen wenig zur fettigen Metamorphose, mehr zur partiellen Verkalkung und persistiren grösstentheils durch fortschreitende Neubildung.

§. 477. Man unterscheidet weiche und harte Lymphosarkome. Erstere bestehen vorwiegend aus kleinen Rundzellen mit einfachem Kern und Kernkörperchen. In der Regel erreichen die Zellen nur die Grösse von Schleimkörperchen, in seltenen Fällen entwickeln sie sich jedoch auch zu mehrkernigen Riesenzellen; daher der sarkomatöse Charakter dieser Lymphome. Auch findet man wegen der Zerbrechlichkeit der Zellenmembran häufig viele nackte Kerne. Zwischen den Zellen liegt ein feines, reticuläres, nur mikroskopisch sichtbares Bindegewebe. Bei den harten Lympho-Sarkomen prävalirt dagegen das Bindegewebe und wenn die Neubildung in den Drüsen vor sich geht, werden die die einzelnen Follikel trennenden bindegewebigen Septa auch makroskopisch dicker und fester; dagegen sind die Drüsenfollikel geschwunden. Daher lassen sich nur in den jüngsten Formationen und in den weichen Lympho-Sarkomen die Lymphzellen nachweisen.

§. 478. Primär entstehen die Lympho-Sarkome in dem subserösen Bindegewebe, zunächst als hirsekorn-grosse, weissliche Flecke, welche allmählich grösser werdend die über sie hinweggehende seröse Haut emporheben und entweder immer fortwachsen und durch Wucherung in verschiedene Richtungen die unregelmässigsten Gestalten annehmen, indem sie lappige, warzenförmige, gestielte oder traubenförmige Conglomeratknoten bilden, welche von der serösen Haut überzogen sind und die Grösse einer Doppelfaust und noch mehr erreichen können; oder sie bleiben als einzelne Knoten von verschiedener Grösse stehen. Sie zeichnen sich ferner durch stellenweise eingesprengte Verkalkungen aus, welche in den älteren Conglomeratknoten fast niemals fehlen, und durch Ablagerung von kohlen-saurem und phosphorsau-rem Kalk in Form kleiner, oft massenhaft zusammenge-lagerter, faustgrosse Klumpen bildender Körner auftreten. Diese Kalkmassen sind aber immer noch von dem lympho-sarkomatösen Gewebe eingeschlossen und grade in diesem findet man die mehrkernigen Riesenzellen ziemlich häufig.

§. 479. Die bei vorgeschrittener Perlsucht selten fehlende Affection der Pectoral-, Bronchial-, Submaxillar- und Abdominal-Drüsen ist eine secundäre; sie ist mit denselben Neubildungen und Kalkablagerungen in den genannten Organen verbunden. Auch in dem subserösen und interlobulären Bindegewebe der Lungen können sich derartige Lympho-Sarkome in grossen Massen bilden; sie stellen aber hier weniger isolirte Geschwülste dar, sondern wuchern in den grossen Bindegewebszügen mehr gleichmässig fort, rufen eine schleichende katarrhalische oder croupöse Pneumonie hervor und bilden schliesslich oft mehrere Pfunde schwere, krümelige oder steinige Massen von gelbgrauer Farbe. Niemals erfolgt eine Erweichung oder Ulceration. (Steinige Hepatisation, *H. petrifica*). Selten fehlt bei der Perlsucht diese Affection des Lungengewebes ganz.

§. 480. Ferner kommen die Lympho-Sarkome auch metastatisch an der Arachnoidea, an der Leber, an den Tuben und Ovarien vor. An den letzteren Orten verursachen sie nicht selten periodische Nymphomanie, die sogen. Monatsreiterei oder Brüllerkrankheit, die indess auch ohne nachweisbare Perlsucht bestehen kann. An der Arachnoidea erzeugen sie dagegen unregelmässig wiederkehrende Symptome der Gehirnreizung. An der Pleura verursachen sie Athembeschwerden und Husten, am Peritonäum und in den Mesenterialdrüsen mangelhafte Ernährung trotz guten, nicht selten gesteigerten Appetits (*Tabes meseraica*) (Magere Franzosen). Sind die Mesenterialdrüsen intact, so kann sogar eine gute Ernährung und Mastung stattfinden (Fette Franzosen).

§. 481. Die Ursache der Lympho-Sarkombildung beruht in einer ererbten Anlage; diese Afterprodukte sind sogar schon bei neugeborenen Kälbern gefunden worden. Bei Kühen, und zwar besonders bei sehr milchergiebigem, vermehren und wachsen sie schneller, als bei Ochsen und Bullen. Bei letzteren bleiben sie gewöhnlich so sparsam und unentwickelt, dass sie deren Gesundheit nicht in wahrnehmbarer Weise beeinträchtigen. Durch solche Bullen wird die Krankheit am meisten unterhalten und fortgepflanzt, da ihre ganze Nachkommenschaft mit der Anlage zur Franzosenkrankheit geboren wird, die Kühe aber entweder bald nicht mehr concipiren oder geschlachtet werden, weil die Krankheit bei ihnen früher

offenbar wird. Bis jetzt ist die Krankheit nur bei Rindvieh, Schweinen und Pferden, bei diesen sehr selten, beobachtet.

§. 482. Einmal entstanden scheinen sich die Lympho-Sarkome sowohl durch den Lymphstrom, als durch Nachbarinfection zu vermehren. Für Ersteres spricht die secundäre Affection der Lymphdrüsen, für Letzteres das vorwaltende Ergriffensein gewisser Regionen. Das Wachsthum der Geschwülste geschieht sowohl durch Apposition von der nicht selten gestielten Basis aus und zwar entweder durch Bildung von Granulationszellen aus getheilten Bindegewebszellen oder durch ausgewanderte Lymphzellen, als auch durch Vermehrung der bereits neugebildeten Zellen mittelst endogener Neubildung. Ob die Lymphosarkome durch Impfung und durch den Darmkanal auf Menschen und andere Thiere übertragen bei diesen Tuberkulosis erzeugen können, wie die Versuche von Gerlach (§. 473) es wahrscheinlich machen, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit constatirt. Ebenso unklar ist noch das Verhältniss der mit der Perlsucht häufig complicirten käsigen Pneumonie zu jener Krankheit, um so mehr als sie nicht ganz selten vermisst wird. In den meisten Fällen ist sie wohl secundärer Natur (cf. §. 479).

§. 483. e) Die Struma oder der eigentliche Kropf. Die Schilddrüsen, *glandulae thyreoideae*, sind zwar keine eigentlichen Lymphdrüsen, doch haben sie mit Epithel ausgekleidete Follikel ohne Ausführungsgänge. Ihr muthmassliches Product wird wahrscheinlich durch die Venen abgeführt.

—Gewöhnlich bezeichnet man jede Anschwellung der Schilddrüse als Struma, jedoch beruht die chronische Verdickung derselben meistens auf einer Wucherung des interfolliculären Bindegewebes, in welchem sich i. d. R. neue mit Epithel ausgekleidete (lymphoide) Follikel bilden. Diese Neubildung kann sich auf die ganze Drüse erstrecken, oder auf einzelne Abtheilungen derselben beschränken, wodurch natürlich eine Verschiedenheit in der Form der Struma bedingt wird. Wenn bei dieser Hyperplasie das Bindegewebe vorherrscht, so stellt die Geschwulst den faserigen Kropf (*Str. fibrosa*), wenn die Follikel prävaliren, die *Str. follicularis*, wenn die Gefässe, die *Str. vascularis* dar. Je nachdem in den letzteren die Arterien vorherrschen, ist sie eine *Str. aneurysmatica*, oder wenn die Venen, eine *Str. varicosa*. I. d. R. sind die betreffenden Gefässe gleichzeitig

§. 479. Die bei vorgeschrittener Perlsucht selten fehlende Affection der Pectoral-, Bronchial-, Submaxillar- und Abdominal-Drüsen ist eine secundäre; sie ist mit denselben Neubildungen und Kalkablagerungen in den genannten Organen verbunden. Auch in dem subserösen und interlobulären Bindegewebe der Lungen können sich derartige Lympho-Sarkome in grossen Massen bilden; sie stellen aber hier weniger isolirte Geschwülste dar, sondern wuchern in den grossen Bindegewebszügen mehr gleichmässig fort, rufen eine schleichende katarrhalische oder croupöse Pneumonie hervor und bilden schliesslich oft mehrere Pfunde schwere, krümliche oder steinige Massen von gelbgrauer Farbe. Niemals erfolgt eine Erweichung oder Ulceration. (Steinige Hepatisation, H. petrifica). Selten fehlt bei der Perlsucht diese Affection des Lungengewebes ganz.

§. 480. Ferner kommen die Lympho-Sarkome auch metastatisch an der Arachnoidea, an der Leber, an den Tuben und Ovarien vor. An den letzteren Orten verursachen sie nicht selten periodische Nymphomanie, die sogen. Monatsreiterei oder Brüllerkrankheit, die indess auch ohne nachweisbare Perlsucht bestehen kann. An der Arachnoidea erzeugen sie dagegen unregelmässig wiederkehrende Symptome der Gehirnreizung. An der Pleura verursachen sie Athembeschwerden und Husten, am Peritonäum und in den Mesenterialdrüsen mangelhafte Ernährung trotz guten, nicht selten gesteigerten Appetits (Tabes meseraica) (Magere Franzosen). Sind die Mesenterialdrüsen intact, so kann sogar eine gute Ernährung und Mastung stattfinden (Fette Franzosen).

§. 481. Die Ursache der Lympho-Sarkombildung beruht in einer erbten Anlage; diese Afterprodukte sind sogar schon bei neugeborenen Kälbern gefunden worden. Bei Kühen, und zwar besonders bei sehr milchergiebigem, vermehren und wachsen sie schneller, als bei Ochsen und Bullen. Bei letzteren bleiben sie gewöhnlich so sparsam und unentwickelt, dass sie deren Gesundheit nicht in wahrnehmbarer Weise beeinträchtigen. Durch solche Bullen wird die Krankheit am meisten unterhalten und fortgepflanzt, da ihre ganze Nachkommenschaft mit der Anlage zur Franzosenkrankheit geboren wird, die Kühe aber entweder bald nicht mehr concipiren oder geschlachtet werden, weil die Krankheit bei ihnen früher

offenbar wird. Bis jetzt ist die Krankheit nur bei Rindvieh, Schweinen und Pferden, bei diesen sehr selten, beobachtet.

§. 482. Einmal entstanden scheinen sich die Lympho-Sarkome sowohl durch den Lymphstrom, als durch Nachbarinfection zu vermehren. Für Ersteres spricht die secundäre Affection der Lymphdrüsen, für Letzteres das vorwaltende Ergriffensein gewisser Regionen. Das Wachsthum der Geschwülste geschieht sowohl durch Apposition von der nicht selten gestielten Basis aus und zwar entweder durch Bildung von Granulationszellen aus getheilten Bindegewebszellen oder durch ausgewanderte Lymphzellen, als auch durch Vermehrung der bereits neugebildeten Zellen mittelst endogener Neubildung. Ob die Lymphosarkome durch Impfung und durch den Darmkanal auf Menschen und andere Thiere übertragen bei diesen Tuberculosis erzeugen können, wie die Versuche von Gerlach (§. 473) es wahrscheinlich machen, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit constatirt. Ebenso unklar ist noch das Verhältniss der mit der Perlsucht häufig complicirten käsigen Pneumonie zu jener Krankheit, um so mehr als sie nicht ganz selten vermisst wird. In den meisten Fällen ist sie wohl secundärer Natur (cf. §. 479).

§. 483. e) Die Struma oder der eigentliche Kropf. Die Schilddrüsen, *glandulae thyreoidae*, sind zwar keine eigentlichen Lymphdrüsen, doch haben sie mit Epithel ausgekleidete Follikel ohne Ausführungsgänge. Ihr muthmassliches Product wird wahrscheinlich durch die Venen abgeführt.

Gewöhnlich bezeichnet man jede Anschwellung der Schilddrüse als Struma, jedoch beruht die chronische Verdickung derselben meistens auf einer Wucherung des interfolliculären Bindegewebes, in welchem sich i. d. R. neue mit Epithel ausgekleidete (lymphoide) Follikel bilden. Diese Neubildung kann sich auf die ganze Drüse erstrecken, oder auf einzelne Abtheilungen derselben beschränken, wodurch natürlich eine Verschiedenheit in der Form der Struma bedingt wird. Wenn bei dieser Hyperplasie das Bindegewebe vorherrscht, so stellt die Geschwulst den faserigen Kropf (*Str. fibrosa*), wenn die Follikel prävaliren, die *Str. follicularis*, wenn die Gefässe, die *Str. vascularis* dar. Je nachdem in den letzteren die Arterien vorherrschen, ist sie eine *Str. aneurysmatica*, oder wenn die Venen, eine *Str. varicosa*. I. d. R. sind die betreffenden Gefässe gleichzeitig

bedeutend erweitert. Wenn das die Follikel umgebende Bindegewebe verknöchert, so ist sie eine *Str. ossea*. — Bei der *Str. follicularis* kommt es nicht selten vor, dass in den Follikeln eine (vom Epithel abgesonderte?) leimartige, gallertige Flüssigkeit sich ansammelt (*Str. lymphatica*), welche zuweilen die Follikel auf Kosten des immer mehr schwindenden Bindegewebes bedeutend ausdehnt (*Str. cystica*). Ausserdem können aber auch die Epithelzellen der Follikel oder die in dieselben eingewanderten Lymphzellen der fettigen Degeneration anheim fallen; dann findet man in den Follikeln Fett und Cholestealinkrystalle.

Die Struma gehört zu den gutartigen Neubildungen und schadet höchstens durch ihre oft enorme Grösse und ihren Sitz, indem sie auf den Kehlkopf oder den *nervus recurrens* drückt. Wenn die Struma auf beiden Seiten stark entwickelt ist, kann sie selbst ausser der Athembeschwerde noch eine Schlingbeschwerde veranlassen. Sie kommt beim Menschen und bei allen Hausthieren, am meisten bei Hunden vor.

13. Die epithelialen Neubildungen.

§. 484. Diese bestehen aus Epithelzellen ohne oder mit einer nicht sicher zu constatirenden Intercellularsubstanz. Das Ganze oder dessen einzelne Theile werden nur durch accessorisches Bindegewebe zusammen gehalten. In diesen Neubildungen kann das Epithel nicht nur in seinen drei Hauptformen, als Platten-, Cylinder- und Flimmer-Epithel, sondern auch als spezifisches Drüsenepithel auftreten. Gewöhnlich ist indess in einem Neugebilde nur eine Form vertreten.

§. 485. Die einfache Hyperplasie der epithelialen Gebilde ist lediglich eine Folge einer Steigerung der gewöhnlichen Epithelerzeugung. Dieselbe führt entweder zu einer dauernden Formation, oder sie ist gleichzeitig mit einer so lebhaften Abschuppung (*Desquamatio*) der älteren Zellen verbunden, dass eine erhebliche Massenzunahme nicht stattfindet. Die Grundursache ist in beiden Fällen dieselbe, nur das Endresultat, der Erfolg, ist ein verschiedener.

Eine hyperplastische Neubildung der äusseren Oberhaut (*Epidermis*) mit im gleichen Grade gesteigerter Abschuppung scheint m. o. w. bei allen chronischen, mit allgemeinen Ernährungsstörungen verbundenen, Krankheiten stattzufinden. Die durch das

kurze, straffe Unterhautbindegewebe fest mit der Unterlage verbundene, verdickte und ihrer Elasticität beraubte Haut (Cutis) ist mit zahlreichen Epithelschuppen besetzt, welche bei mangelhafter Hautpflege zwischen den Mähnen-, Schweif- und Deckhaaren hängen bleiben, wodurch die Haut wie bestäubt erscheint. Am Auffallendsten wird diese Erscheinung bei der sogenannten Harthäutigkeit (Coriago) wahrgenommen, welche aber nicht als eine selbstständige Krankheit, sondern als Symptom einer allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen ist, und auch bei andauernden acuten Krankheiten, wenn auch in einem geringeren Grade, sich auszubilden pflegt. (Lungenseuche, Tuberkulosis, Perlsucht, Knochenbrüchigkeit etc.)

Hält die Abschuppung mit der hyperplastischen Neubildung der Epidermis nicht gleichen Schritt, so bildet sich die sogenannte Hautschwiele (Callus), welche aus lauter verhornten, dicht geschichteten, platten Epidermiszellen besteht und i. d. R. in Folge der Eintrocknung und des Mangels an Elasticität tiefe Risse bekommt und borkig erscheint. Eine solche Hautschwiele bildet sich an Stellen, welche einem anhaltenden oder wiederholten Drucke (durch Geschirre, das Lager etc.) ausgesetzt sind und dient dann als schützende Decke für die Haut. Begrenzter entsteht eine solche Hautschwiele auf hervorragenden äusseren Narben und Warzen. Ist die Hyperplasie der Epidermis über die ganze Haut oder den grössten Theil derselben ausgebildet, so wird dadurch die sogenannte, i. d. R. angeborene Fischschuppenkrankheit, (Ichthyosis) dargestellt. (Nur bei Menschen und Schweinen beobachtet).

An den Theilen der äusseren Haut unterhalb der Vorderfusswurzeln und der Sprunggelenke führen chronische Reizzustände (Schrundenmauke) nicht nur zu beträchtlichen Hyperplasien der Epidermis, sondern auch der Papillen der Cutis, so dass das Hautgewebe dem der Kronenwulst ähnlich, und zur Matrix für ein röhrenführendes Horngebilde wird. Beschränkt sich diese Neubildung auf kleinere, scharfbegrenzte, i. d. R. hervorragende Stellen, so wird dadurch das sogenannte Hauthorn gebildet, welches ohne knöcherne Grundlage, daher passiv beweglich ist. Das physiologische Analogon für diese Neubildung findet sich in den sogenannten Hornwarzen oder Kastanien. Mechanische Trennungen kleinerer Theile der Kronenwulst führen oft zu horn-

ähnlichen Gebilden, welche aus wirklichem, physiologischem Hufhorn bestehen, aber i. d. R. nach aussen und oben gekrümmt isolirt wachsen. Diese getrennt wachsenden Theile der Hufe oder Klauen (und Hörner²) können daher nur als uneigentliche oder falsche Hauthörner bezeichnet werden.

Die Hyperplasie des Epithels der Haarbälge führt zum Ausfallen der Haare, indem die Haarwurzeln durch die neugebildeten, im Haarsäckchen angesammelten Epithelzellen hervorgeschoben werden und die Haarwurzeln ihren Halt verlieren. (Vesicatores, Herpes decalvans).

§. 486. An den Schleimhäuten und in den Alveolen der Lungen stellt die Hyperplasie der Epithelien mit vermehrter Abschuppung das katarrhalische Secret dar; dabei wandeln sich nicht die Epithelien der freien Fläche der Schleimhaut, sondern nur die der Schleimdrüsen in Schleimkügelchen um. Vielleicht entstehen letztere auch nur aus emigrirten Lymphzellen (cf. 524). Sind viele Epithelien in dem katarrhalischen Secret enthalten, so erscheint dieses ganz milchweiss (Blennorrhoea, Fluor albus); je weniger Epithelzellen dem Secret beigemischt sind, je heller erscheint dieses, denn die Schleimzellen trüben dasselbe nur wenig, da sie stark durchscheinend, fast durchsichtig sind.

Aehnliches findet in den Harnkanälchen der Nieren Statt, aus welchen das Epithel i. d. R. in Form kleiner, zusammenhängender Cylinder entleert wird (cf. Bright'sche Nierenkrankheit §. 382).

§. 487. Bleibende Hyperplasien der Epithelien in den Haarsäckchen führen zum abnormen Wachstume der Haare (Weichselzopf, *Plica polonica*, auch *Trichoma*); auf der äusseren Haut zu Schwielen und wenn die Papillen der Haut in den Prozess der Hyperplasie mit hinein gezogen werden, zur Bildung trockener oder feuchter Warzen (*Verruca*, *Condyloma*), die, wenn sie grössere Geschwülste bilden auch *Papillome* genannt werden. Der Strahlkrebs ist im Wesentlichen ein Papillom mit Verflüssigung des epithelialen Hornstrahls, also weder ein Carcinom noch ein Canceroid. (§§. 406, 499 und 504).

§. 488. Aehnliche Hyperplasien der Epithelien in den Drüsen verursachen zunächst eine Erweiterung und Verlängerung der Kanäle und Acini, i. d. R. verbunden mit einer Hyperplasie der

bindegewebigen Grundlage, also eine Hyperplasie des ganzen Organes. Der Reiz zu dieser gesteigerten Entwicklung ist i. d. R. ein adäquater, d. h. ein der Function der Drüse entsprechender. So liegt z. B. einer Hyperplasie der Niere i. d. R. eine Unreinigkeit (Impuritas) des Blutes zu Grunde, welche darin besteht, dass sich bei Störung der Function der anderen Niere der Harnstoff im Blute anhäuft. Dieser übt einen erhöhten (adäquaten) Reiz auf die gesunde Niere aus, wodurch diese zur vicariirenden Harnausscheidung und zur gesteigerten Epithelbildung angeregt wird.

§. 489. In derselben Weise wirkt die Leukämie auf die Leber, indem die ungefärbten Blutzellen so erregend auf die Epithelien der Acini, d. h. auf die Leberzellen wirken, dass diese sich hyperplastisch vermehren, in Folge dessen die Acini mehr Leberzellen enthalten und die Leber auch makroskopisch grösser erscheint. Die Leber ist nämlich das normale Ausscheidungsorgan sowohl für die (zerfallenen) weissen, wie für die rothen Blutkügelchen; daher die spezifische Beziehung.

§. 490. In derselben Weise, wie Nieren und Leber können alle Drüsen hyperplastisch werden und wenn diese Hyperplasie nur einzelne Drüsen betrifft, so bezeichnet man jene als ein Adenoma. Die epitheliale Hyperplasie in den Lab- und Schleim-Drüsen des Magens, Darmkanals, Uterus etc. hat gleichfalls ein Wachsen dieser Drüsen zur Folge, wodurch sie fadenförmig verlängert werden und in Form von Polypen hervorragen (état mamelonné d. Franz.). Mit dieser Hyperplasie ist auch eine erhöhte Function der betreffenden drüsigen Organe verbunden.

§. 491. Wird das zur Ausscheidung bestimmte Secret zurück gehalten, so entstehen dadurch Retentions-Geschwülste mit grösstentheils epitheliale Inhalte. Diese Zurückhaltung kann sowohl an dem Orte ihrer Entstehung, als auch auf dem Wege ihrer Ausscheidung stattfinden, und erzeugt zuweilen durch Schwund der Scheidewände confluirende Höhlen.

Die Retention kann bedingt sein durch eine zu dickliche Consistenz der auszuscheidenden Massen (Mitesser, Comedonen, Acne in den Talgdrüsen), oder durch Verschluss der Ausführgänge. Letzterer ist als Ursache zu vermuthen, wenn die zurück gehaltenen Massen dünnflüssig sind; jedoch können sie in

diesem Falle späterhin noch eingedickt werden, so dass der umgekehrte Schluss nicht immer richtig ist.

An der äusseren Haut enthalten diese Retentionsgeschwülste entweder vorwaltend Epithelien und dann nennt man sie Brei- oder Grütz-Geschwülste, *Atheromata*; oder sie enthalten fast nur Hauttalg, dann heissen sie auch wohl Speckgeschwülste, *Steatomata* (cf. indess §. 416.); oder sie enthalten ein mehr dünnflüssiges, synoviaähnliches Fett, dann werden sie Honiggeschwülste, *Meliceres* auch *Colloidbälge*, *Dermoid-Cysten*, genannt. Der anfänglich consistente, aschgraue epitheliale Inhalt ist dann in Folge einer Fettmetamorphose verflüssigt (an den falschen Nasenlöchern der Pferde sehr häufig.)

An den Schleimhäuten werden Retentionsgeschwülste der Schleimdrüsen auch als *Blasenpolypen* bezeichnet.

§. 492. Die retinirten Massen reizen die Wandungen des sie umgebenden Sackes häufig so, dass dieser sich hyperplastisch und nicht selten colossal verdickt, so dass an der äusseren Haut und an den Uebergangsstellen der Schleimhaut in dieselbe die sog. Schwammgeschwulst, *Molluscum*, mit einem *Atherom* oder *Steatom* oder mit einer *Meliceris* im Inneren entsteht. Zuweilen wird der Inhalt der letzteren resorbirt, so dass die Höhlung nicht mehr aufzufinden ist.

§. 493. Sammelt sich mit den Epithelien ein vorwaltend seröses Exsudat innerhalb der Höhlen der Secretionsorgane an, so bezeichnet man diesen Zustand auch wohl als falsche oder uneigentliche Wassersucht (*Wassergeschwulst*, *Hygroma*). So spricht man von einer Wassersucht der Gallenblase, *Hydrops cystidis felleae*, der Gallengänge, *Hydr. ductus biliferi*, der Eierstöcke, *Hydr. folliculorum ovarii*, der Eileiter, *Hydr. tubarum Fallopii*, der Gebärmutter, *Hydr. uteri* s. *Hydrometra*, der Nieren, *Hydronephrosis*, des *Wartonschen Ganges*, *Granula* (*Froschgeschwulst*), der Samenkanäle, *Spermatocoele*, des *Euters*, *Galactocoele* etc.

In den höher organisirten Drüsen tritt in Folge der Stauung des Secrets, weil das Bindegewebe in ihnen nicht so prävalirt, i. d. R. Atrophie der bindegewebigen *Septa*, *Confluenz* der *Acini* und Störung der Function ein. Sonst sind die Retentionsgeschwülste nur in Folge ihres Sitzes durch Druck nachtheilig. In

der Rachenhöhle verursachen sie z. B. Athem- und Schlingbeschwerden. (Retrotracheale Retentionsgeschwülste).

§. 494. Die heteroplastischen Epithelialbildungen entstehen an Orten, an denen normaliter kein Epithel vorkommt. Sie gehen auch nicht, wie das normale Epithel, aus der Theilung tiefer gelegener Epithelzellen, sondern aus Bindegewebszellen (oder aus emigrirten Lymphzellen?) hervor. Jedenfalls liegt dieser Neubildung ein Irritament zum Grunde, welches die Theilung der Bindegewebszellen in Granulationszellen und die Transformation der letzteren (oder der Lymphzellen?) in Epithelzellen veranlasst.

Anm.: Thiersch läugnet die heteroplastische Entwicklung der Epithelien aus dem Bindegewebe, und nach Billroth wachsen alle neugebildeten, aus den früheren hervorgegangenen Zellen nur zu solchen Geweben aus, die innerhalb des Productionsbereiches desjenigen Keimblattes liegen, von welchem sie abstammen. Auch nach Remak kann Epithel nur von Epithel stammen, welches in allen gefäßhaltigen Theilen als Endothelium der Blut- und Lymphgefäße vertreten ist. Hiernach wären mithin die epithelialen Neubildungen im Innern der Gewebe keine Heteroplasien, sondern Hyperplasien. Bis jetzt ist diese Ansicht jedoch noch nicht allgemein adoptirt und die nicht von den Epithelien der äusseren Haut, der Schleim- und serösen Häute sowie der Drüsenkanäle ausgehenden Neubildungen gelten noch als heteroplastische.

Die heteroplastischen Epithelialbildungen können ganz gutartiger Natur sein und als einfache Ersatz- oder Luxus-Bildungen auftreten. Hierher gehört z. B. die Reproduction der Epithelzellen auf dem zum Abschluss gekommenen Narben-Gewebe, wobei die äusserste Schichte des Binde- oder Narbengewebes in Epithelgewebe transformirt wird und zum Ersatze der verloren gegangenen Epithelschichte dient.

§. 495. Eine Luxus-Production findet dagegen bei den dermoidalen (hautähnlichen) Neubildungen, Cysten etc. (conf. §. 491) an deren inneren Oberfläche Statt. Die Dermoiden sind nämlich Nachbildungen der Haut — Cutis —, oft mit Haar- und Talgbälgen, selbst mit Zähnen und Gehirnschubstanz, welche Letztere in dieser Vollständigkeit jedoch stets als congenitale, abgeschnürte Einstülpungen der Haut anzusehen sind. Jedoch kommen hetero-

plastische Reproduktionen der ganzen äusseren Haut (Cutis) auch in der postfötalen Zeit und in späteren Lebensperioden vor.

§. 496. An den Kämmen der Hähne (und in der Haut des Menschen) finden sich nicht selten heteroplastische Epithel - (Epidermis-) Bildungen in Form kleiner, perlmutterartig glänzender, oft vielfach zusammengehäufter Perlen vor, welche aus Bindegewebscysten bestehen, die im Innern mit Epithel ausgekleidet und angefüllt sind. Die innersten abgestossenen Epithelzellen gehen eine fettige Degeneration ein und geben zur Bildung oft grosser Massen von Cholestealinkrystallen Veranlassung, weswegen man sie auch als Cholesteatome bezeichnen kann (cf. §. 357). Die Bildung der ächten Perlen an der inneren Fläche der Muscheln beruht auf demselben Prozesse. Ferner gehören hierher:

§. 497. Die Kystome, welche ihrer Entstehung nach den drüsigen Organen analog sind, nur mit dem Unterschiede, dass die Kystombildung mit einer heteroplastischen Epithelerzeugung beginnt. Die Epithelzellen fungiren dabei auch als Secretionsorgane. Da indess das Secret wegen Mangels eines Ausführungsganges sich immer mehr anhäuft, so drängt es die Wandungen allmählig auseinander und es bildet sich, ähnlich wie in den Terminalbläschen der Drüsen, eine gefüllte, mit Epithel ausgekleidete Cyste. Wenn nun mehrere derartige Cysten nahe zusammen liegen, so wird dadurch ein heteroplastisches, drüsenähnliches Organ ohne Ausführungsgang, d. i. ein Kystom, gebildet. Die Kystome kommen am häufigsten an den Eierstöcken (früher Hydrops ovarii multilocularis gen.) vor und sind i. d. Regel nicht maligner Natur.

§. 498. Ferner gehören zu den heteroplastischen Epithelbildungen die verschiedenen Formen von Krebsen (Cancer), welche sich durch ihren malignen Charakter auszeichnen. Häufig sind diese heteroplastischen, epithelialen Neubildungen mit einfachen hyperplastischen verbunden, wenn nämlich physiologisches Epithelgewebe in deren unmittelbarer Nähe liegt.

Sie zerfallen in Cancroide und Carcinome.

§. 499. Das Cancroid stellt eine heteroplastische Reproduktion des physiologischen Epithelgewebes (nach Köster in Würzburg, eine maligne Hyperplasie der Endothelien der Lymphgefässe) dar, gewöhnlich in Form von drüsenähnlichen, durchweg aus Epithel ohne Intercellularsubstanz bestehenden Zapfen, welche

zuweilen durch Zusammenlagerung ein unregelmässiges Conglomerat bilden. Da sie meist aus jungen weichen Epithelzellen bestehen, so stellt das Ganze i. d. R. eine lose zusammenhängende, breiige Masse dar. Diese Epithelzellen sind der Form nach sehr verschieden, d. h. sie können Pflaster-, Cylinder- oder Flimmer-Epithel darstellen. Das Erstere ist bei Weitem am häufigsten der Fall, doch sind die Epithelien i. d. R. dem physiologischen Epithel analog, welches ihnen am nächsten liegt.

§. 500. Die Cancroide vergrössern sich i. d. R. sehr langsam und erhalten erst nach jahrelangem Bestehen eine beträchtliche Grösse. Erst wenn Zerfall eingetreten ist, werden die nächstgelegenen Lymphdrüsen afficirt; auch kommt es nicht selten zum Aufbruch (Euter der Hunde). Selten findet Metastasis in distans Statt; immer aber tragen die secundären Cancroide denselben Charakter, welchen die primären haben.

Nicht selten werden sie durch grosse Bindegewebszüge in mehrere unregelmässige Abtheilungen getheilt und i. d. R. ist ihre Oberfläche durch das Hervorwuchern einzelner Abtheilungen uneben, höckerig. Zuweilen geschieht diese Wucherung in langen, fadenförmigen Fortsätzen und dann stellt das Neugebilde den Zottenkrebs oder das Papillar-Canceroid dar. Das heteroplastische Epithelgewebe ragt dann entweder frei, ohne Ueberzug von Bindegewebe hervor, oder es ist nur von dem physiologischen Epithelgewebe überzogen und ragt mit diesem über die Oberfläche hervor.

In d. R. findet bei den Canceroiden gleichzeitig eine bedeutende Entwicklung von neuen Gefässen Statt, in Folge deren sie sehr zu Blutungen neigen.

§. 501. Sie gehen (wenn nicht aus emigrirten Lymphzellen) aus Granulationszellen des Bindegewebes hervor und nachdem sie ihr Stadium acmes erreicht haben, erweichen und zerfliessen sie durch fettige Degeneration. In Folge der Zerstörung der bindegewebigen Scheidewände confluire die kleineren Höhlen zu grösseren, diese brechen nach Aussen auf, entleeren den fettigen Detritus und bilden ein fressendes Krebsgeschwür (*Ulcus rodens canceroides*).

§. 502. Die Cancroide kommen in allen Geweben vor, welche Bindegewebe haben. Ihre Prädilectionsstellen sind: Das Euter, die Lippen, Zunge, der Magen, Uterus etc. Im Allg. sind die

Orificien der Höhlungen, welche häufigen mechanischen Insulten ausgesetzt sind und eine weiche Oberfläche haben, am meisten der primären Cancroidbildung ausgesetzt. Ausser diesen mechanischen Ursachen und der physiologischen Disposition muss indess noch eine congenitale oder erworbene Prädisposition, eine gewisse Vulnerabilität der Gewebe an den erwähnten Stellen der Cancroidbildung zum Grunde liegen, welche sie zur Entwicklung derartiger spezifischer Neubildungen besonders geneigt macht; ja es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass gewisse chemische oder andere unbekannte Reize, ohne dass eine congenitale oder erworbene Prädisposition dabei im Spiele ist, diese spezifische Neubildung bedingen können. Jedenfalls liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass ihrer Entstehung eine spezifische (sog. Krebs-) Dyskrasie zum Grunde liege, wie die Humoralpathologen meinten.

§. 503. Eine Abart der Cancroide ist der sog. Gallert-, Schleim- oder Colloid-Krebs, *Cancer areolaris*, bei welchem sich an Stelle der Bindegewebszüge eine schleimige, gallertige, Mucin haltige Flüssigkeit findet, in welcher die zapfenförmigen und vielfach netzartig anastomosirenden Epithelgebilde liegen. Grössere Abtheilungen derartiger Hohlräume werden dann zuweilen noch durch hyperplastische Bindegewebszüge zusammen gehalten und von anderen Abtheilungen geschieden. Nur in diesen bindegewebigen Septis, welche mit dem Wachstume der Geschwulst immer mehr atrophiren, liegen einige Blutgefässe, während die spezifische epitheliale Neubildung ganz gefässlos, folglich auch blutleer ist. Wenn dieser Colloidkrebs aufbricht, entleert sich die Gallertmasse in Form von Kugeln und wenn dieses in die Bauchhöhle hinein geschieht, so kann dadurch eine Art von Bauchwassersucht, *Ascites gelatinosus*, gebildet werden.

Diese Form ist noch weniger suspect, als das eigentliche Cancroid, denn Metastasen werden nur selten beobachtet.

§. 504. Die Carcinome sind epitheliale Neubildungen, welche durch gleichfalls neugebildete bindegewebige Septa in ziemlich regelmässiger Weise in Alveolen getheilt werden, in welchen ausser den Epithelzellen noch eine Flüssigkeit, der sog. Krebsaft, enthalten ist. Dieser übt auf die Umgebung eine scharf reizende, zerstörende und schmelzende Wirkung aus und bewirkt sowohl die Nachbarinfection, wie die Metastasenbildung und den schnelleren Aufbruch.

Sind die Alveolen gross und enthalten sie viele Epithelien und Säfte, so ist der Krebs ein weicher; sind dagegen die Alveolen klein und enthalten sie wenig Epithel und Saft, ist dabei das Bindegewebe stark entwickelt, so ist es ein harter Krebs. Diese Beschaffenheit hängt zum Theil von der Qualität des Muttergewebes, zum Theil von der Schnelligkeit des Wachsthum des Carcinoms ab; diese steht aber wieder mit dem eigenen Zellen- und Saft-Reichthume im geraden Verhältnisse, d. h. je weicher und saftreicher ein Krebs, je schneller wächst er i. d. R.

§. 505. Die Bildung der weichen Formen der Carcinome (Markschwamm, Carcinoma medullare) ist zum Theil durch den Mutterboden, zum Theil durch die allgemeine oder örtliche Anlage des Individuum bedingt.

Sie entstehen stets im Bindegewebe und zwar entweder durch Transformation emigrirter Lymphzellen oder aus Granulationszellen, aus denen zum Theil Epithelien, zum Theil Bindegewebe in alveolärer Anordnung hervorgeht. Die Zahl der Epithelzellen im Verhältnisse zu dem bindegewebigen Stroma ist überwiegend; daher sind jene weich, locker aneinander gelagert und leicht verschiebbar. Die Epithelzellen haben aus demselben Grunde keine bestimmte Form, sondern sind in Folge des gegenseitigen Druckes verschiedenartig polymorph. Ihre Kerne und Kernkörperchen sind i. d. R. ausserordentlich gross und in den nur aus Spindelzellen bestehenden Bindegewebsbalken liegen weite und dünnwandige Gefässe, welche leicht zu Blutungen Veranlassung geben.

§. 506. Sind die bindegewebigen Balken so gefässreich, dass das Bindegewebe selbst in den Hintergrund tritt, so sind die Gefässe gewöhnlich varicös erweitert und dann stellt das Carcinom den sog. Blutschwamm, *C. telangiectodes* s. *Fungus haematodes*, dar. Verknöchern dagegen die dann i. d. R. nicht sehr gefässreichen Bindegewebsbalken, so bezeichnet man das Neugebilde als *C. ossificum*.

Unter den weichen Carcinomen kommt auch, wie bei den Cancroiden, ein Zotten oder Blumenkohl-Krebs, *C. papillare* s. *cauliflorum*, vor, welcher entweder durch zottenförmige Wucherung der Krebsmasse selbst oder durch hyperplastische Wucherung der physiologischen Epitheldecken oder dadurch gebildet wird, dass an der inneren Fläche des bereits aufgebrochenen Carcinoms, also aus einem Krebsgeschwür heraus, derartige papil-

läre Wucherungen eintreten, welche pilzförmig aus der Mündung des Geschwürs hervorragen.

§. 507. Die harte Form der Carcinome bezeichnet man mit *Scirrhus*. In ihm sind die bindegewebigen Septa überwiegend entwickelt und er enthält nur wenig oder fast gar keinen Krebsstoff. Er erscheint als chronische Induration, häufig mit entzündlicher Affection der Umgebung complicirt. Diese Reizung wird durch die geringe Quantität von Krebsstoff erzeugt, welche nicht hinreicht, den specifischen Neubildungsprozess, d. h. eine Nachbarinfection, hervorzurufen. Diese ihre Saftarmuth bedingt auch ihre geringere Gefährlichkeit. Gewöhnlich beschränkt sich die von ihnen ausgehende Infection auf die zunächst gelegenen Lymphdrüsen; jedoch sind Metastasenbildungen in grösserer Entfernung nicht ausgeschlossen. Dagegen sind die Markschwämme der verschiedensten Art sehr suspect, denn sie wachsen nicht nur viel schneller, sondern sie inficiren auch viel schneller die Nachbarschaft und metastasiren und disseminiren bis in die entferntesten Theile und edelsten Organe. Sie werden daher fast immer und verhältnissmässig schnell tödtlich, wenn nicht das primäre Carcinom frühzeitig und gründlich extirpirt wird.

§. 508. Jede Carcinomform kann in einzelnen Alveolen, selbst in grösseren Abtheilungen, eine rückschreitende Metamorphose, eine Verfettung und Resorption eingehen; eine Resorption der ganzen Neugebilde ist bis jetzt indess noch nicht constatirt. Das bindegewebige Stroma bildet an Stelle der untergegangenen Alveolen eine stark retrahirte Narbe. Zuweilen findet nur eine stellenweise, unvollständige Fettmetamorphose Statt, so dass nach Resorption der flüssigen Bestandtheile, wie bei den Tuberkeln, eine krümelige, käsige Masse zurückbleibt. Drittens können auch die Epithelmassen sich vollständig verflüssigen, wodurch dann die cystische Umwandlung bedingt wird, welche am meisten zum Aufbrechen prädisponirt. Endlich viertens können aber auch die bindegewebigen Septa für sich erweichen und die Epithelzellen intact bleiben, so dass der epitheliale Inhalt der Alveolen zusammenfliesst und eine grössere mit Flüssigkeit angefüllte Höhle gebildet wird. Dieser Vorgang stellt die einfache Erweichung dar.

Sowohl die Cancroide, wie die Carcinome, sind also heteroplastische epitheliale Neubildungen; sie unterscheiden sich nur dadurch, dass

die Cancroide einfache, gewebige (histioide), die Carcinome complicirte, organartige (organoide) Neugebilde sind.

Hieran schliesst sich die Gruppe von Neubildungen, in denen höher organisirte Elemente: Muskeln, Nerven, Gefässe etc. die hauptsächlich constituirenden Bestandtheile ausmachen, das neugebildete Bindegewebe aber mehr als accessorisch zu betrachten ist. Hierher gehören:

14. Die Muskelgeschwülste, Myomata.

§. 509. Eine Hyperplasie quergestreifter Muskelfasern kommt nur sehr selten und dann in d. R. congenital vor, z. B. die Hyperplasie des Herzmuskels. Diese wird indess auch als ein Erzeugniss des späteren Alters gefunden. Ausserdem findet man neugebildete Muskelfasern in Sarkomen als Myosarkome und in anderen gemischten Neubildungen, besonders in dem Ersatzgewebe der Muskelwunden.

Die eigentlichen Myome bestehen indess in der Hauptsache aus neugebildeten glatten Muskelfasern und stellen, wenn sie ausserdem viel Bindegewebe enthalten, die harten, wenn sie wenig enthalten, die weichen Myome dar. Die harten Myome kommen am häufigsten vor am Uterus und dessen Anhängen: Eierstöcke und Tuben; zuweilen auch am Oesophagus, am Darm, in der Umgebung der Prostata und an der äusseren Haut.

Die Myome des Uterus zeigen zuweilen eine Multiplicität, aber sie haben nicht die Fähigkeit zur Dissemination und Metastasenbildung, sondern sie sind nur Folgen eines an verschiedenen Stellen auf das prädisponirte Gewebe der Muskelhaut eingewirkt habenden Reizes. Sie werden ziemlich häufig bei Kühen gefunden und sind vielfach irrthümlich für Fibroide gehalten worden. Sie schaden nur durch Raumbegengung.

Die weicheren Formen der Myome haben häufig eine bedeutende Gefässentwicklung. Sie finden sich bei der Schwangerschaft in der Muskelhaut des Uterus und sind dann wahrscheinlich nur Folge einer homologen Hyperplasie, welche sich nach dem Gebären i. d. R. zurück bildet. Sie kommen am Uterus in den verschiedensten Formen und Grössen vor und zeichnen sich durch ihr schnelles Wachsthum und eine häufig ebenso schnelle Rück-

bildung aus. Die härteren Formen sind dagegen persistenter. Sie können sowohl nach der serösen, wie nach der Schleimhautfläche zu wachsen, gestielt und verkalkt werden und sich sodann als sog. *Calculi uteri* nach innen abschnüren (cf. 227).

15. Die Nervengeschwülste, *Neuromata*.

§. 510. Die Neubildung von Nervengewebe kommt nur in Form von Nervenfasern vor, niemals werden Ganglienzellen neugebildet. Die Neubildung ist entweder nur eine Regeneration verloren oder zu Grunde gegangenen Nervengewebes oder eine *Luxuriation* (cf. §§. 405 und 420) (§. 428. *Glioma*).

Die Regeneration der ohne Substanzverlust durchschnittenen Nerven (z. B. bei Wunden) findet in der Weise Statt, dass zunächst das Bindegewebe des *Neurilem*, dann die sich gegenüber stehenden Enden der *Axencylinder* *per primam* oder *secundam intentionem* sich vereinigen. Das Nervenmark in der nächsten Nähe des Schnittes zerfällt indess und wird erst allmählig von dem normalen Marke aus regeneriert.

Nach der Durchschneidung der Nerven mit Substanzverlust (*Neurotomie*) wuchert ebenfalls das Bindegewebe des *Perineurium* und *Neurilem* von beiden Enden her in der Längsrichtung unter gleichzeitiger Verlängerung und schliesslicher Vereinigung der *Axencylinder* und zuletzt füllen sich diese mit Nervenmark.

Das eigentliche *Neurom* ist aber eine Luxusformation, welche aus Bindegewebe und parallel oder verfilzt verlaufenden Nervenfasern besteht. Sie finden sich als kleine Anschwellungen resp. Knötchen i. d. R. an den peripherischen Enden der Nerven. Auch im Gehirne findet man *Neurome*, welche indess nur aus Bindegewebe (*Neuroglie*) und Nervenfasern ohne Ganglien bestehen. Auch die bei der Hasenhacke sich (nach Günther) stets findenden Verdickungen des Sohlennerven sind nur durch Wucherung des Bindegewebes des Nerven erzeugt, also nicht eigentliche *Neurome*.

16. Die Gefässgeschwülste, *Angiomata*.

§. 511. Grössere Gefässe werden nicht neugebildet, sondern nur *Capillaren* und zwar entweder in untergeordneter Weise, d. h. neben und in anderen neugebildeten Geweben, oder indem sie das Wesentliche der ganzen Neubildung ausmachen. Im ersteren Falle ertheilt sie der Neubildung nur einen *telangiectatischen* Charakter (z. B. *Fungus haematodes*) und kann fast bei allen Arten von Neu-

bildungen sattfinden. Im letzteren Falle sind die Gefässe nur durch ein zartes Bindegewebe mit einander verbunden.

Alle derartigen neugebildeten Gefässe sind sehr zart und dünnwandig und haben ein sehr unregelmässiges Lumen. Sie neigen daher sehr zu Blutungen und sind varicös (Venen) oder aneurysmatisch (Arterien) aufgetrieben. Das in ihnen fliessende Blut ist nicht durch einen eigenthümlichen (hämatopoetischen) Neubildungsprozess in ihnen erzeugt, sondern gelangt aus den alten Gefässen in sie hinein und wird auch durch die alten Gefässe wieder abgeführt.

§. 512. Man nimmt vier verschiedene Wege an, auf denen eine Neubildung von Gefässen stattfinden kann und zwar:

a) indem die normalen arteriellen wie venösen Gefässe sich schlängelnd verlängern und schliesslich auf eine noch unbekannt Weise mit ihren capillaren Enden sich vereinigen;

b) indem von den normalen Gefässen Sprossen ausgehen, welche mit breiter Basis aufsitzen, anfangs solide sind, später hohl werden, sich allmählig verlängern und dann entweder mit anderen Sprossen oder in seltenen Fällen mit normalen Gefässen sich verbinden;

c) indem eine Reihe durch ihre Ausläufer mit einander in Verbindung stehender spindelförmiger Bindegewebszellen sich zu einem Kanale vereinigen und erweitern, welcher dann mit Gefässen in Communication tritt und von diesen aus mit Blut versehen wird;

d) (nach Virchow) indem sich durch Bindegewebswucherung anfangs solide, später hohl werdende Stränge bilden, welche dann an beiden Enden mit Gefässen in Verbindung treten.

Im letzteren Falle umgeben die durch Theilung oder Emigration neu entstandenen Bindegewebszellen den zwischen ihnen, also in der Intercellularsubstanz befindlichen Kanal; während bei c) der Kanal durch das Innere der Zellen hindurch geht. Die letztere Art der Gefässneubildung ist sehr problematisch, weil sie mit den bekannten Gesetzen über das Leben der Zellen in Widerspruch stehen würde; denn hierbei müssten die Kerne und das Protoplasma der Zellen zu Grunde gehen oder mit dem Blute fortgespült werden, während die Membranen als constituirende Theile der Gefässwand fortbeständen.

Bei den beiden zuerst genannten Arten findet also die Ge-

fässneubildung von den ursprünglichen Gefässen aus Statt, bei den letzteren beiden Arten zuerst in dem Zwischengewebe.

Vielleicht führt die Entdeckung von Cohnheim (cf. §. 535) noch zur Aufstellung einer fünften Art von Gefässneubildung, welche darauf hinaus geht, dass die Poren der Gefässe dauernd geöffnet und erweitert werden und die exmittirten, in Bindegewebszellen transformirten Lymphzellen sich in Form eines hohlen Cylinders, dessen Lumen mit der Gefässöffnung in Verbindung bleibt, dauernd verbinden. Hieraus erhellt, dass der Modus der Gefässneubildung noch nicht sicher constatirt ist.

§. 513. Zu den eigentlichen Angiomen, bei denen die neugebildeten Gefässe das Wesentliche und die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen, rechnet man:

a) die Capillargefässgeschwulst, *Naevus telangiectodes*. Sie besteht zum Theil aus den früheren und erweiterten Capillargefässen; zum grösseren Theile aber aus neugebildeten Gefässen. Zwischen diesen Gefässen liegt nur Bindegewebe von verschiedener, i. d. R. geringer Mächtigkeit, welches die Gefässe zu einem Convolut vereinigt.

In der äusseren Haut beginnt die Bildung der Blutgefässgeschwulst unter der Cutis und ergreift erst später diese selbst; Wenn sie vorwaltend aus Venen besteht, erscheint sie blau, livid, wenn sie dagegen vorwaltend aus Arterien besteht, roth oder hellroth, (d. i. das Feuermahl, *Naevus flammula*). So lange die Geschwulst unter der Cutis sitzt, bildet sie i. d. R. eine deutliche, warzenförmige Hervorragung, während sie, bis unter die Epidermis gelangt, sich flach ausbreitet. Sie sind immer benigner Natur, bei Thieren mit pigmentirter Haut kaum zu bemerken, beim Menschen Schönheitsfehler; aber bei zufälligen Verletzungen bluten sie stark. Nur an den Adergeflechten der Hirnventrikel können sie lebensgefährlich werden (bei Thieren meines Wissens noch nicht beobachtet). Sie sind i. d. R. congenital, d. h. bei der Geburt durch mechanische Ursachen erzeugt.

§. 514. b) Die cavernöse Gefässgeschwulst besteht aus einem schwammigen Gewebe, dessen Maschen mit fliessendem Blute erfüllt sind, ähnlich wie die *Corpora cavernosa* des Penis. Das Netzwerk besteht indess nicht aus erectilem, sondern nur aus Binde-Gewebe, dessen Höhlen untereinander communiciren und hier und da mit älteren Gefässen in Verbindung stehen. Zu

derartigen periodischen Schwellungen, wie sie bei den *Corpora cavernosa* während der *Erection* des Penis vorkommen, ist dieses Gewebe nicht fähig. Dasselbe ist auch nicht ein sein eigenes Blut selbst erzeugendes (hämatopoetisches) Organ, wie *Rokitansky* behauptete, sondern es empfängt sein Blut stets von den benachbarten Arterien und giebt es an die Venen wieder ab, wie durch *Injectionen* bestimmt nachgewiesen worden ist. Das in ihm enthaltene Blut ist auch von derselben Beschaffenheit, wie das übrige Blut und enthält keineswegs mehr junge, mit Kernen versehene Blutkügelchen, wie sie sich während der *Embryonalzeit* finden.

§. 515. Die *Entwicklung* dieser Geschwülste geschieht durch *Wucherung* des *Bindegewebes*, in welchem sich *Gefässe* bilden, deren *Wandungen* später mit dem sie umgebenden *Bindegewebe* verschmelzen, so dass durch *Retraction* des letzteren unregelmässige *Hohlräume* entstehen, welche untereinander *communiciren* und mit den benachbarten *Gefässen* in *Verbindung* bleiben.

Sie finden sich am häufigsten in der *Haut*, auch in der *Leber*, sogar in den *Knochen*. In der *Leber* gehen sie anfangs frei in das benachbarte Gewebe über, und werden allmählig mit einer starken *Bindegewebskapsel* umgeben.

§. 516. c) Die einfache *Gefässerweiterung*, *Telangiectasia*, beruht auf einer *Dilatation* der kleineren oder mittleren *Gefässe* in einem gewissen *Gefässgebiete* ohne *Neubildung*. Sie sind meistens Folge von oft wiederholten oder anhaltenden *Stauungen*. Am wichtigsten sind die *Dilatationen* der inneren *Samengefässe* (*Krampfaderbruch*, *Varicocele*) und die *Erweiterungen* der *Venen* des *Mastdarms* (*Hämorrhoides*). Sind die *Erweiterungen* mehr auf gewisse Stellen beschränkt, und betreffen sie grössere *Gefässe*, so heissen sie bei den *Arterien* *Pulsadergeschwülste* (*Aneurysmata*), bei den *Venen* *Blutadergeschwülste*, *Venenbrüche* (*Varices*). (cf. *Hämorrhagien* §. 258);

§. 517. Zu den *Neubildungen* unbekanntem Ursprungs gehören endlich noch:

17. die sog. *Psorospermienschläuche* und die *Rainey'schen Körperchen* oder *Mischer'schen Schläuche*.

Erstere sind ovale *Bindegewebs-Kapseln*, welche mit *nieren- oder halbmondförmigen Körperchen* angefüllt sind, und sich im *Bindegewebe* der *Muskeln* aller *Hausthiere*, besonders der *Schweine*,

Schafe und Ziegen finden. Letztere findet man ebenfalls in den Muskeln, besonders häufig neben der Muscularis des Schlundes beim Schafe und der Ziege in grösseren, in einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen Haufen.

Diese sind (nach Roloff) keine Psorospermenschläuche, sondern Anhäufungen von Lymphkörperchen, die je nach ihrer Lagerung eine verschiedene Form zeigen. Die Lymphkörperchen wandern von der inneren Muskelscheide, Perimysium internum, aus in die Muskelfasern ein und umgeben sich erst, wenn sie sich zusammen gehäuft haben, mit einer Hülle. Die Gebilde am Schlunde sind aus zahlreichen Haufen von Lymphkörperchen zusammen gesetzt, die in den Maschen des Bindegewebes liegen. Beide Arten von Gebilden sind neben einer diffusen zelligen Infiltration der Muskelfasern und des Perimysium internum et externum und einer stellenweise eingetretenen wachstartigen Degeneration der Fasern die hervorragendste Theilerscheinung der ausgebildeten Leukaemie beim Schafe.

D. Gemischte Störungen.

Katarrhe.

§. 518. Die unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung „Katarrhe“ an den Schleimbäuten vorkommenden Krankheitsprozesse sind unter verschiedenen Umständen so verschieden, dass sie z. Th. auf Nutritions-, z. Th. auf Functions-, z. Th. auf Formationsstörungen beruhen. Deswegen werden die Katarrhe an dieser Stelle noch ein Mal im Allgemeinen abgehandelt, nachdem wir diese drei Arten von Störungen in Beziehung auf die anderen Gewebe und Organe kennen gelernt haben, obwohl von den Magen- und Darm-Katarrhen schon bei den Folgen der quantitativ und qualitativ abweichenden Nahrungsaufnahme die Rede gewesen ist. (cf. §§. 341—352.)

Die Katarrhe sind stets (active) Irritationsprozesse, welche in allen Beziehungen den Entzündungen gleich sind und nur durch ihren Sitz im Schleimhautgewebe oder in dessen Epithel eigenthümliche Modificationen erleiden. Man rechnet zu den Katarrhen sogar auch alle diejenigen Irritationen, welche an solchen Epithelien vorkommen, die keine Schleimhaut bedecken, aber sich an den Enden der mit einer Schleimhaut ausgekleideten Kanäle

befinden (z. B. in den Alveolen der Lungen, in den Harnkanälen der Nieren und in den Samengefäßen der Hoden).

Der einfache Katarrh kann allerdings als eine mit Schwellung und Saftreichthum (*Succulentia*) einhergehende Secretionsanomalie der Schleimhäute bezeichnet werden; die höheren Grade gehen aber bestimmt in das Gebiet der wahren Entzündungen über, so dass eine bestimmte Grenze zwischen Katarrh und Entzündung gar nicht zu ziehen ist. Dennoch bieten die Katarrhe in jeder Hinsicht soviel Eigenthümlichkeiten dar, dass sie eine gesonderte Betrachtung verdienen.

§. 519. Jeder Katarrh beginnt mit einer acuten Hypertrophie oder trüben Schwellung der Elemente, wobei diese aus der Umgebung mehr Ernährungsmaterial aufnehmen. Dabei sind die Capillar-Gefäße erweitert, wodurch die Röthung und die erhöhte Temperatur bedingt wird. In Folge der trüben Schwellung der Elemente ist die Function gestört, d. h. die Secretion der specifischen, mucinhaltigen Flüssigkeit — des Schleimes — ist aufgehoben. Während dieses Stadiums der trüben Schwellung (früher als das des Stricturzustandes bezeichnet) behalten die Zellen das zur Excretion bestimmte Material zurück in ähnlicher Weise, wie bei den parenchymatösen Entzündungen. Dieser Zustand ist auch mit dem subjectiven Gefühl einer schmerzhaften Spannung verbunden, so dass dem Katarrh keines der Cardinal-symptome der Entzündung (*Rubor, Calor, Tumor, Dolor* und Functionsstörung) abgeht.

§. 520. Demnächst tritt das Stadium der vermehrten Absonderung (*St. blennorrhoeicum*) ein, indem die geschwellten Zellen das überflüssig aufgenommene Ernährungsmaterial zum grössten Theile an die Oberfläche absetzen, zum kleineren Theile an die Lymphgefäße und Venen abgeben. Dieser Prozess dauert so lange an, wie die Reizung fortbesteht und die Elemente zur vermehrten Aufnahme von Ernährungsmaterial zwingt. Dieses auf die Oberfläche gelangte Exsudat, sofern es von wirklichen Schleimhäuten ausgeschieden wird, ist stets eine mucinhaltige Flüssigkeit; wo indess nur die Epithelien leiden, welche keine Schleimhaut bedecken, fehlt das Mucin in dem Exsudate. Die Katarrhe der Schleimhäute, welche zur vermehrten Absonderung einer mucinhaltigen Flüssigkeit führen und vorwaltend das Gewebe der Schleimhaut selbst ergriffen haben, bezeichnet man als schleimige Ka-

tarrhe; diejenigen dagegen, welche nur die Epithelschichten eingenommen haben, als zellige oder Flächen-Katarrhe; solche aber, bei denen die Schleimdrüsen mitleiden, als Drüsenkatarrhe.

§. 521. Bei den schleimigen Katarrhen wird das Mucin durch ein seröses Transsudat an die Oberfläche geführt und dadurch die Entfernung desselben vermittelt. Mangelt es aber an diesem Transsudate, so bleibt der zähe mucinhaltige Schleim auf der Oberfläche liegen. Diesen Zustand hat man als trocknen Katarrh (*C. siccus*) (in Beziehung auf die ersten Luftwege als Stockschnupfen) bezeichnet. Derselbe ist nicht identisch mit dem ersten Stadio der Katarrhe überhaupt, sondern ist ein Prozess, der mehrere Wochen andauern kann.

Ist aber das seröse Transsudat vorwiegend und nur wenig Mucin darin enthalten, so ist er ein wässriger Katarrh (*C. serosus*); beim schleimigen Katarrh wird dagegen viel Serum mit reichlichem Mucingehalt ausgeschieden. Wird dabei Blut in das Gewebe der Schleimhaut und an deren Oberfläche ergossen, so ist er ein hämorrhagischer Katarrh (Kolik, katarrhalische Darmentzündung). Leiden dagegen besonders die Epithelien der Schleimhaut, wobei diese schnell wuchern und abgestossen werden, so ist er ein zelliger Katarrh. Dieser kann in den eitrigen Katarrh übergehen, wenn die jungen Epithelzellen in Eiterzellen umgewandelt werden. Vielleicht gehen indess sowohl die Epithel- wie die Eiterzellen bei den Katarrhen sowohl, wie bei der normalen Schleimabsonderung nicht aus der jüngsten Epithelschichte (dem sog. Malpighischen Schleimnetz), sondern aus exmittirten Lymphzellen hervor. Eiterungen im Schleimhautgewebe selbst gehören dagegen nicht mehr den Katarrhen an, sondern sie werden zu den Geschwürsbildungen gerechnet, sind aber i. d. R. mit Katarrh in der Umgebung complicirt.

§. 522. Die Art der Katarrhe wird z. Th. durch die Ursachen, z. Th. durch den histologischen Bau des befallenen Gewebes bedingt. Epitheliale, zellige oder Flächenkatarrhe kommen besonders an den Schleimhäuten vor, welche mit Plattenepithel besetzt und arm an Schleimdrüsen und Gefäßen sind (Zunge, Schlundkopf, linke Magenhälfte, Wanst der Wiederkäuer, Vagina, Harnblase); schleimige und hämorrhagische Katarrhe kommen an diesen Theilen selten vor. Letztere sind den mit Cylinder-Epithel

besetzen Schleimhäuten besonders eigen; dagegen sind an diesen epitheliale und eiterige Katarrhe nicht ausgeschlossen. Wird das Epithel stellenweise so schnell abgestossen, dass es nicht sogleich ersetzt werden kann, so entstehen die katarrhalischen Erosionen. Diese kommen am häufigsten an den mit Cylinder-Epithel besetzten Schleimhäuten der Luftwege vor, weil jenes i. d. R. nur als eine einzige Schichte oder in wenigen Lagen vorhanden, während das Plattenepithel vielfach übereinander geschichtet ist und sich nicht so leicht in seiner ganzen Dicke abstösst und schneller wieder ersetzt wird.

Schleim- und Eiterbildung.

§. 523. Schleim und Eiter bestehen aus Rundzellen mit m. o. w. flüssiger Intercellularsubstanz, wodurch sie sich vom Epithel unterscheiden, dessen Zellen in Folge des gegenseitigen Druckes stets polygonal sind. In Folge ihrer runden Form und m. o. w. flüssigen Intercellularsubstanz, welche den Epithelzellen ganz zu fehlen scheint, sind die Schleim- und Eiterzellen leicht verschiebbar und bilden eine Flüssigkeit von verschiedener Consistenz.

Reiner Zellgewebs- und Muskel-Eiter sieht entweder ganz weiss, oder etwas gelblich aus und hat eine dickflüssige, rahmartige Consistenz. Eiter aus Knochensubstanz, Sehnen, Bändern und den fibrösen Gebilden des Fusses hervorgegangen ist i. d. R. mehr dünnflüssig. Der in den äussersten Schichten der Fleischsohle und Fleischwand gebildete Eiter ist aschgrau, fast schwarz und zwar in Folge der Beimengung von Hornpigment. Der aus der Tiefe der erwähnten Gewebe hervorgegangene Eiter ist dagegen hellgelb. Für die Prognose ist also ersterer, der oft irrtümlich als Jauche bezeichnet wird, der günstigere. Röthlich oder gelbröthlich wird der Eiter durch Blut, selten durch Hämatoidinkrystalle. Zuweilen erhält der Eiter durch Vibrionen eine Blau-, seltener eine Grünfärbung, welche sich anderem Eiter mittheilen lässt. Der an den Vibrionen haftende Farbstoff ist von Lücke etc. Pyocyamin genannt worden. Der Krankheitsvorgang hat keinen Einfluss auf die Entwicklung der Vibrionen, sondern diese gerathen von aussen in den Eiter und vermehren sich in demselben. Auch scheinen die Vibrionen auf den Eiterungsprozess

einen nachtheiligen Einfluss nicht auszuüben, aber dicker und rahmartiger Eiter bildet für die Vibrionen einen ungünstigen Boden.

Der sog. spezifische Eiter (Rotz-, Pocken-, syphilitischer Eiter) unterscheidet sich histologisch und chemisch nicht vom gewöhnlichen Eiter; man erkennt die Anwesenheit des Contagium nur an der Infectionsfähigkeit.

§. 524. Das Schleimkörperchen ist eine grosse Rundzelle mit einem grossen Kern und einem deutlichen Kernkörperchen, ähnlich der einkernigen Lymphzelle; das Eiterkörperchen ist dagegen eine kleine Rundzelle mit mehreren Kernen ohne Kernkörperchen ähnlich den weissen Blutkörperchen. Zwischen diesen giebt es verschiedene Uebergangsformen, die zwischen den Schleim- und Eiterkügelchen in der Mitte zu stehen scheinen (*Mucopus* d. Franz.) und die mikroskopisch fast gar nicht zu unterscheiden sind. Diese Thatsache spricht sehr dafür, dass beide Zellenarten gemeinsamen Ursprungs, d. h. ausgewanderte und transformirte Lymphzellen sind, und dass die Schleimzellen nicht aus den Epithelien der Schleimdrüsen und die Eiterzellen nicht aus der Theilung von Bindegewebszellen hervorgehen.

§. 525. Der Eiter ist leichter verschiebbar, weniger zähe und weniger fadenziehend, als der Schleim; doch nähert sich der junge, noch nicht reife Eiter in dieser Beziehung sehr dem Schleime. Die Intercellularflüssigkeit des Schleimes enthält stets Mucin, welches nicht nur in den Schleimdrüsen, sondern auch in der ganzen Schleimhaut, unter physiologischen Verhältnissen aber in keinem anderen Gewebe erzeugt wird. Die Intercellularflüssigkeit des Eiters enthält aber niemals Mucin, selbst dann nicht, wenn jener in einer Schleimhaut erzeugt wurde. Das dem Eiter als eigenthümlich zugeschriebene Pyin existirt nicht.

Der Schleimstoff, Mucin, charakterisirt sich dadurch, dass er mit Alkohol einen fadenförmigen und membranösen Niederschlag giebt, ähnlich wie spontan geronnenes Fibrin. Nach demnächstigem Zusatz von Wasser quillt Mucin wieder auf und wird löslich. Eiweiss wird dagegen durch Alkohol flockig und körnig gefällt und löst sich demnächst in Wasser nicht wieder auf. In organischen Säuren wird Mucin in membranöser Form gefällt und bei fernerm Zusatz von organischen Säuren zieht es sich noch mehr zusammen. Eiweissstoffe werden dagegen durch organische Säuren körnig und flockig gefällt, lösen sich aber im

Ueberschuss der Säuren wieder auf. Mucin wird durch Mineralsäuren gleichfalls gefällt, es löst sich im Ueberschusse derselben aber wieder auf. Die Eiweissstoffe werden zwar ebenfalls durch Mineralsäuren gefällt, lösen sich aber nur im erhitzten Zustande wieder auf. Mucin enthält zwar auch Stickstoff, wird aber wegen dieses abweichenden Verhaltens nicht zu den Eiweissstoffen (Proteinkörpern) gerechnet.

§. 526. Frische Eiterkugeln machen in Folge ihres Gehaltes an Muskelstoff (Myosin) (cf. §. 51) stets lebhaftere Contractionen, nehmen später aber eine sphärische Form an und ihre Membran wird gekerbt. Frischer Eiter reagirt sauer, alter in Folge der eingetretenen Fäulnis (Ammoniakbildung) oft stark alkalisch. Der Eiter hat 10—16 pCt. feste Bestandtheile, welche 5—6 pCt. Asche liefern. Das Eiterserum ist dem Blutserum sehr ähnlich. Es enthält besonders Eiweissstoffe und ist lediglich ein Transsudat; die Eiterzelle ist aber ein Exsudat oder ein Neugebilde. In Folge des Gehaltes des Eiters an Paraglobulin wirkt er fibrinoplastisch.

§. 527. Eiterung ist nur in dem Bindegewebe und in solchen Geweben möglich, welche dem Bindegewebe in histologischer Beziehung nahe stehen. An der Cutis und den Schleimhäuten ist veritable Eiterung nicht selten. Auch in den jüngsten, tiefsten Lagen des geschichteten Plattenepithels der Schleimhäute, welche, wie das Rete Malphigii, aus runden, den Granulationszellen ähnlichen Zellen bestehen, wird häufig Eiter gebildet. Dieser sammelt sich in Form einer Blase oder Pustel unter der äusseren erhärteten (verhornten) Epithelschichte an und durch die mit der Eiterbildung verbundene Reizung der Umgebung tritt gleichzeitig eine Transsudation von Blutserum ein, welches als Eiterserum die Intercellularsubstanz des Eiters bildet. Nach der bisher gültigen Ansicht sollten die Eiterzellen aus der Theilung der jungen Epithelzellen hervorgehen, und das Eiterserum als Transsudat mit ihnen nicht in directer Beziehung stehen; nach den neuesten Beobachtungen von Cohnheim u. A. (§. 535) ist es aber fast zur Evidenz erhoben, dass die Eiterzellen aus ausgewanderten ungefärbten Blutzellen hervorgehen und dass das gleichzeitig mit ausgetretene Blutserum das Eiterserum bildet. Dass ausserdem noch eine Bildung von Eiterzellen durch Theilung von Binde-

gewebs-, Epithel- und anderen Zellen stattfindende, ist zehr zu bezweifeln.

An den mit Cylinderepithel versehenen Schleimhäuten findet nur in dem Bindegewebe der Schleimhaut selbst Eiterung statt, wobei das Epithel wegen seines lockeren Zusammenhanges sofort abgestossen und ein Geschwür gebildet wird. Die abgestossenen Cylinderepithelien bilden niemals Eiterzellen, sondern in Folge ihres Zerfalls nur puriforme Massen, die, wenn die Schleimdrüsen selbst mit vom Katarrh ergriffen sind, m. o. w. Schleimkügelchen enthalten. Die ausserdem darin enthaltenen Eiterzellen stammen aus der Schleimhaut selbst.

§. 528. Ein chronischer Reizungszustand der mit Pflasterepithel versehenen Schleimhäute führt dagegen zu einer hyperplastischen Bildung der Epithelien mit vermehrter Abschuppung derselben. Besteht letztere ohne gesteigerte seröse Transsudation, so lagert sich das Epithel in dicken Schichten auf die Oberfläche ab (belegte Zunge); ist aber die Reizung mit erheblicher seröser Transsudation verbunden, so bildet diese mit den zahlreichen abgestossenen Epithelien eine milchig weisse Flüssigkeit (Leukorrhoea oder: weisser Fluss, Fluor albus in Beziehung auf die weiblichen Genitalien). Auch in diesem Secret sind nur dann Schleimkügelchen enthalten, wenn, was i. d. R. nicht der Fall ist, die Schleimdrüsen mit leiden, und Eiter, wenn gleichzeitig Geschwüre in der Schleimhaut selbst bestehen.

§. 529. Bei manchen Reizzuständen der Schleimhäute (Katarrhen) soll indess auch eine hyperplastische Bildung von Schleimkörperchen nicht allein aus den Epithelien der Schleimdrüsen, sondern auch aus den jungen indifferenten Bildungs- (Granulations-) Zellen des Rete Malpighii durch Transformation der letzteren stattfinden können; wahrscheinlich gehen aber sowohl die Epithelzellen wie die Schleimkörperchen unter pathologischen wie unter physiologischen Verhältnissen aus den Lymphzellen des Blutes hervor.

§. 530. Bei höheren Graden der Reizung kann diese von den Schleimdrüsen, seltener von der eigentlichen Schleimhaut aus, auf das submucöse Bindegewebe übertragen werden und in diesem Entzündung und Eiterung veranlassen. Wenn sich der Eiter durch eine Schleimdrüse und deren Mündung Bahn bricht und auf diese Weise auf die Oberfläche gelangt, so ist ein Folliculär-Geschwür entstanden. Der folliculäre Katarrh besteht da-

gegen nur in einer Reizung der Schleimdrüsen ohne Flächenkatarrh. Hierbei sind die Mündungen der Schleimdrüsen erweitert und deren Umgebungen areolär geröthet, wodurch die Schleimhaut regelmässig roth punktirt erscheint. Da nach dem Vorstehenden Eiterung in den jüngsten Epithelschichten, in dem Rete Malpighii, stattfinden kann, so ist die Behauptung, dass Eiterung an den Schleimhäuten für einen tieferen Sitz des Leidens spräche, nicht begründet; jedoch ist es richtig, dass sie nur die Folge eines hohen Grades der Reizung zu sein pflegt. Eine solche Eiterung besteht ohne Ulceration des Schleimhautgewebes selbst, aber i. d. R. mit Erosion des Epithels.

§. 531. Da bei hochgradigen Katarrhen i. d. R. Hypèrplasie des Epithels, Eiterung in den jüngsten (tiefsten) Schichten derselben und Hyperplasie der Schleimzellen in den Schleimdrüsen besteht, so ist die sog. Eiterprobe bei Katarrhen unausführbar und fast ohne praktischen Werth; besonders deswegen, weil die oberflächliche Eiterung von der tieferen im submucösen Bindegewebe stattfindenden, so lange es sich nicht um grössere i. d. R. durch physikalische Exploration festzustellende Cavernen handelt, doch niemals mit Sicherheit zu unterscheiden sein würde.

§. 532. Am schwierigsten ist in dieser Beziehung die Eiterung in den Lungen zu beurtheilen, da sie immer mit Katarrh der Luftwege complirt ist. So lange man der Ansicht war, dass Eiter nur durch Theilung der Zellen aus den Geweben der Bindegewebsreihe hervorgehen könne, behauptete man, dass eine veritable Eiterung in dem eigentlichen Lungengewebe gar nicht vorkäme und dass Eiterabscesse in den Lungen (Vomicae) nur aus dem interlobulären resp. subserösen Bindegewebe hervorgehen könnten, wobei das Lungengewebe zurückgedrängt und einzelne oder mehrere Lobuli nekrotisch würden, deren Detritus mit dem Eiter sich vermische; oder man habe es lediglich mit einem katarrhalischen Sekrete der Alveolen zu thun, welches durch Anhäufung die Scheidewände zur Atrophie oder Zerreissung bringe und durch Confluenz grössere Höhlen bilde und ausfülle. Man schloss dieses besonders daraus, dass die Alveolen lediglich aus einem erfahrungsmässig nie eiternden Bindegewebsstratum bestehen, welches an der inneren Fläche mit einer einfachen Epithelschichte ausgekleidet ist; jedoch gab man zu, dass in den jüngsten Epithelschichten der Bronchioli und in dem die Bronchien umge-

benden Bindegewebe Eiterung stattfinden könne, welche jedoch nur selten zur Bildung grösserer Abscesse, sondern zum Durchbruche des Eiters in das Lumen der Bronchien und zur Geschwürsbildung führe.

§. 533. Dieser den evidentesten Thatsachen zu Gunsten eines Axioms (von der Entstehung des Eiters aus der Theilung von Bindegewebszellen) angelegter Zwang ist durch die neueren Entdeckungen von Cohnheim gelöst worden, welche über die Eiterbildung ein ganz neues Licht verbreiten. Cohnheim (und mit ihm wohl der grössere Theil der maassgebenden Forscher der Neuzeit) giebt nämlich die Bildung der Eiterzellen durch Theilung der Bindegewebszellen, deren Modus in der That noch Niemand beobachtet hat, nicht zu, sondern behauptet auf Grund seiner genialen und minutiösen Versuche und Untersuchungen, dass die Eiterzellen exsudirte, oder exmittirte resp. emigrirte farblose Blutkugeln oder Lymphzellen seien, welche entweder aus den Capillargefässen direct in unmittelbar anliegende Hohlräume (z. B. Alveolen der Lungen) treten, oder von den Gefässen aus durch die dilatirbaren intracellulären Räume der Bindegewebe (in denen auch unter physiologischen Verhältnissen Lymphzellen mit der Saftströmung circuliren) zu der entzündlich gereizten Stelle wandern und auf dieser Wanderung in Eiterzellen transformirt werden. Auf diese Weise ist es nun dargethan, dass Eiterung überall möglich ist, wo sich Bindegewebe befindet, also auch in dem eigentlichen Lungengewebe. Das Bindegewebe selbst ist dabei gar nicht weiter betheilig als dadurch, dass es vermöge seiner anastomosirenden Ausläufer die Wanderung der Lymphzellen zulässt. Nur aus diesem Grunde ist die Eiterung, d. h. die Ansammlung der Lymphzellen oder der Eiterkugeln, an die Bedingung der Gegenwart des Bindegewebes geknüpft, und nur wegen Mangels derselben Bedingung ist das zur Bindegewebsreihe gehörige Knorpelgewebe nicht eiterungsfähig, weil die Knorpelzellen abgeschlossen sind, nicht unter einander communiciren und weil in der festen, unnachgiebigen und dabei nicht unterbrochenen Intercellularsubstanz des Knorpels eine Wanderung der Lymphzellen nicht möglich ist. Dagegen ist eine Eiterung in den vielfach anastomosirenden und durch die Havers'schen Kanäle mit einander in Verbindung stehenden Knochenzellen sehr wohl möglich.

§. 534. Dieselben Lymphkörperchen finden sich auch zer-

streut in allen fibrinösen Exsudaten und wenn diese vor dem Zerfall der Lymphzellen, welche eine grosse Resistenz besitzen, resorbirt werden, vertheilen sich letztere im lebensfähigen Zustande und ohne eine reizende oder deletäre Eigenschaft zu besitzen, durch Wanderung in die benachbarten Gewebe und gelangen auf diese Weise wieder in den intracellulären Saftstrom, selbst in den Lymph- und Blutstrom, so dass das entzündet gewesene Organewebe unbeschädigt bleiben und ad integrum wieder hergestellt werden kann. Man ist daher in neuester Zeit hinsichts der Eiterbildung (Pyogenesis) im Wesentlichen wieder auf die ältere Ansicht von der Excretion des Eiters direct aus dem Blute zurückgekommen, wenn man jetzt auch eine tiefere Einsicht in dieselbe besitzt und statt Excretion oder Exsudation — Exmission oder Emigration sagt.

§. 534. Obwohl von manchen Seiten (Virchow, Hoffmann, Recklinghausen) noch daran festgehalten wird, dass ein Theil der Eiterzellen auf Rechnung der Vermehrung durch Theilung der in den Geweben präexistirenden Lymphzellen gesetzt werden müsse und obwohl die Entstehung eines Theils der Eiterzellen durch Theilung von Bindegewebszellen nicht füglich widerlegt werden kann, deren Möglichkeit also zugegeben werden muss, so ist doch die Eiterbildung durch ausgewanderte Lymphzellen jetzt eine unbestrittene Thatsache und da nicht nur der Eiter, sondern alle pathologischen und physiologischen Zellen aus Lymphzellen hervorzugehen scheinen, so dürfte hier der geeignete Ort sein, die Cohnheimschen Versuche in möglichster Kürze vorzuführen (cf. Schmidt's Jahrbücher, Jahrgang 1869, No. 2, Bd. 141 von Dr. E. Wenzel zu Leipzig).

§. 535. Die Cohnheim'sche Arbeit begründet für die Lehre von der Entzündung und Eiterung den bisherigen Ansichten gegenüber eine neue Phase, indem sie zu beweisen sucht, dass die Eiterkörperchen bei der Entzündung nicht, wie bisher angenommen, durch Theilung der Kerne und Zellensubstanz oder durch endogene Entwicklung im Innern der Zellen in den verschiedenen Geweben des Organismus sich bilden, sondern dass dieselben weisse Blutkörperchen seien, die durch Auswanderung aus den Blutgefässen in das entzündete Gewebe gelangen. Er verlegt somit die Entstehung des Eiters, die nach den bisher geltenden Ansichten aus den an Ort und Stelle befindlichen zelligen Gewebselementen stattfand, in die weissen zelligen Bestandtheile des Blutes, und zwar beweist er seine Behauptung auf dem Wege des Experiments, indem er 1) in das Blut oder in die Lymph-

säcke des Frosches Anilinblau einbrachte und dann das Auftreten der dadurch gefärbten weissen Blutkörperchen im Eiter der entzündeten Cornea beobachtete, oder 2) direct unter dem Mikroskope die Entstehung und den Verlauf einer acuten eiterigen Entzündung am Mesenterium des Frosches, Kaninchens und der Katze studirte.

Zwar zeigte Dr. J. Kosinski in Warschau und noch mehr bemühte sich Koloman Balogh (Virchow's Archiv XLV. 1868) darzuthun, dass schon lange vor Cohnheim i. J. 1846 Dr. A. Waller in England viele Thatsachen veröffentlicht habe, welche mit den von Cohnheim aufgedeckten in vielen Einzelheiten analog seien; doch dürfte trotzdem Cohnheim's Verdienst für Deutschland ungeschmälert erscheinen. Auch haben andere Forscher, z. B. Hering in Wien, gleichzeitig mit Cohnheim das Auswandern weisser Blutkörperchen aus den Gefässen beobachtet, doch hat nur Cohnheim diese Thatsache in ihren Ursachen und Folgen und in ihrer Bedeutung für die Lehre von der Entzündung einer genauen und eingehenden Analyse unterzogen.

Cohnheim fand zunächst beim Studium der Hornhautentzündung des Frosches und des Kaninchens, die er entweder durch Aetzen mit dem Lapisstift oder durch Cantharidentinctur oder vermittels eines durch die Cornea oder durch den Bulbus quer durchgeführten Fadens hervorrief, dass die trübe Färbung der Hornhaut nicht in der Art entstehe, dass die bindegewebigen sternförmigen Hornhautkörperchen schwellen, sich vergrössern und durch Theilung oder endogene Entwicklung im eigenen Innern Eiterkörperchen erzeugen. Denn wenn auch die Trübung der entzündeten Hornhaut durch die Anwesenheit von farblosen, ein- oder mehrkernigen, lymphkörperartigen Elementen, d. h. Eiterkörperchen, bedingt ist und der Grund dieser Trübung allein von der Menge der im Hornhautgewebe befindlichen Eiterkörperchen abhängt, so bemerkt man doch in der entzündeten Hornhaut des Frosches, die frisch von eben getödteten genommen und im Humor aquaeus oder im künstlichen Schulz'schen Jodsäuren mikroskopisch untersucht wird, zwischen und neben den Eiterkörperchen die mattglänzenden, sternförmigen Hornhautkörperchen und zwar in derselben regelmässigen Vertheilung und ohne jede erheblichere Abweichung von der Form, wie in der normalen durchsichtigen Cornea. Die besten Bilder erhält man bei derjenigen Entzündung der Hornhaut (Keratitis), die als Theilprozess der traumatischen Entzündung des ganzen Auges (Panophthalmitis) nach Durchziehung eines Fadens quer durch den Bulbus sich entwickelt, weil die Cornea selbst hierbei nicht beschädigt wird. Man sieht an einer solchen in der Fläche ausgebreiteten Hornhaut, sobald der Tubus das Epithel durchschritten hat, zunächst die glänzenden Eiterkörperchen und zwar sind dieselben, sobald das Gewebe noch lebt, nur in der Minderzahl kuglich; viele zeigen Spindelgestalt, andere Keulenform, viele wiederum verschiedenartige, vielgestaltige Fortsätze, und man bemerkt an einzelnen Zellen nach einander verschiedene Gestaltveränderungen. Ihre Kerne sind meist vom glänzenden Protoplasma verdeckt und nur in solchen Zellen, deren Körper sehr ausgebreitet ist, sind sie in der Ein- und Mehrzahl sichtbar. Die sternförmigen

Hornhautkörperchen dagegen sind erheblich grösser, von matterem Glanze und haben meist zahlreichere, längere und besonders viel steifere und ausgesprochener gradlinig contourirte Fortsätze, als die Eiterkörperchen. Die Vertheilung der Eiterkörperchen gegenüber den regelmässig angeordneten Hornhautkörperchen ist durchaus wandelbar; sie liegen bald in Gruppen von verschiedener Grösse, bald vereinzelt in dem Gewebe und häufig dabei die Hornhautkörperchen verdeckend. Zugleich aber ist diese ungleichmässige Vertheilung der Eiterkörperchen keine constante, sich gleichbleibende, sondern dieselben verändern vermöge ihrer Contractilität den Ort, sie wandern grade so, wie die in der normalen Cornea vorkommenden lymphkörperartigen Elemente. Daher sieht man im Laufe mehrerer Stunden z. B. ein Eiterkörperchen langsam vorwärts rücken, auf ein sternförmiges hinauf und davon wieder wegrücken, oder eine kleine Gruppe sich auflösen oder zusammentreten und dadurch ein sternförmiges Körperchen dem Blicke zeigen oder verdecken. Denn letztere verändern ihren Platz nie und können deshalb auch als „fixe“ Körperchen bezeichnet werden.

Ist bei sehr vorgeschrittener Keratitis die Hornhaut sehr trübe, weiss oder gelblich weiss, so kann man wegen der Menge der Eiterkörperchen nichts ausser ihnen erkennen. Zwar werden nach dem Absterben einer solchen Cornea die Eiterkörperchen viel blasser und lassen dann die mittlerweile viel schärfer hervortretenden fixen Körperchen mit gut markirten, grossen Kernen zwischen sich wahrnehmen, doch wird das Bild wegen der eintretenden körnigen Trübungen im Gewebe und der endlichen Vibrionenbildung früher oder später verwaschen und undeutlich. Gegen diese Uebelstände leistet das Goldchlorid (in $\frac{1}{2}$ pCt. Lösung, der etwas diluirte Essigsäure zugesetzt ist) wesentliche Dienste. Es färbt ausser den Nerven noch die zelligen Elemente der Hornhaut roth, blau oder violett, und zwar sowohl die fixen, wie die wandernden Körperchen in der normalen, wie in der entzündeten Hornhaut; nur werden die wandernden Körper etwas rascher und tiefer gefärbt. Die Intercellularsubstanz bleibt ungefärbt und daher treten die zelligen Elemente nur um so schärfer hervor. Nebenbei erlangt die Cornea auch die nöthige Festigkeit und Härte, um Flächenschnitte von ihr zu fertigen oder sie in dünne Lamellen zu zerlegen, die nur eine oder zwei Lagen fixer Körperchen enthalten. Mag die Zahl der Eiterkörperchen an einer Stelle aber noch so gross sein, immer bleiben die fixen Hornhautkörperchen mit ihren Ausläufern in der gesetzmässigen Anordnung wohl erhalten.

Mit Chromsäure und chromsaurem Kali, oder mit Spiritus oder mit Carmin die Cornea für diesen Zweck zu behandeln, erweist sich in mehrfacher Beziehung unzuweckmässig. Für schwache Entzündungsgrade ist nur noch der von His empfohlene Holzessig geeignet; dagegen treten bei dieser Behandlung bei starker Entzündung die fixen Körper vor der Masse der Eiterkörperchen zurück. Ebenso wenig erweist sich die Silbermethode brauchbar, weil das Argent. nitr. nicht in die Gewebe eindringt. Zwar fand schon Recklinghausen, dass bei leichten Graden der Keratitis die beweglichen Körperchen an Zahl zugenommen hatten,

allein er dachte an die Möglichkeit, dass directe Uebergänge von den fixen zu den wandernden Körperchen dabei vorkämen. Allerdings finden sich Formen, die als solche Uebergangsformen gedeutet werden könnten, jedoch in der entzündeten Hornhaut nur verhältnissmässig selten, und dann ist in ihnen immer der grosse, klare, für die fixen Körperchen charakteristische Kern enthalten. Zwar ist der Kern in der frischen Zelle meist nicht zu sehen, sondern vom Protoplasma bedeckt; in den Goldpräparaten aber ist er scharf und klar begrenzt, blasser als das Protoplasma mit meist zwei Kernkörperchen. Seine Gestalt ist sehr verschieden, kuglich, elliptisch, verbogen, biscuitförmig, bisweilen ist er doppelt. Aehnliche Bilder sieht man auch in der abgestorbenen Cornea, und entzündete Hornhäute zeigen die Kerne der fixen Körperchen in keiner Weise anders, als wie die normalen. Somit sind die fixen Körperchen den Eiterkörperchen, in denen man überwiegend häufig zwei, drei und mehr kleine Kerne sieht, nicht ähnlich. — Nur bei sehr vorgeschrittener Keratitis und besonders in der nächsten Nähe einer directen Reizungsstelle bekommen die fixen Hornhautkörperchen einen körnigen Habitus, Hohlräume (Vacuolen) im Protoplasma und retrahierte Ausläufer. Allein damit ist nichts für eine jüngere Keratitis gewonnen, sondern die Frage nach dem Ursprunge und der Herkunft der Eiterkörperchen bleibt bestehen.

Dieselben konnten nun entweder von den in der Cornea präexistierenden, wandernden lymphkörperartigen Elementen abstammen, oder sie waren von aussen eingewandert. Die Zahl und die Vertheilung der wandernden Körperchen in der normalen Hornhaut ist jedoch so überaus wechselnd, dass aus ihnen kaum der so constante und gleichartige Verlauf des entzündlichen Processes sich erklären liesse, und sodann hat noch Niemand unter seinen Augen aus einem Lymph- oder Eiterkörperchen zwei oder mehrere kernhaltige Körperchen entstehen sehen.

Vor Allem aber zeigt sich nach Application eines traumatischen Reizes an jeder beliebigen Stelle der Cornea, dass die Keratitis immer am Rande der Hornhaut beginnt, und erst von da aus gegen das Centrum keilförmig von der dem gereizten Punkte am nächsten liegenden Randstelle aus fortschreitet.

Untersucht man diese Verhältnisse mikroskopisch, so zeigt der centrale Aetzschorf inmitten einer braunen Grundsubstanz die feinen weissen sternförmigen, vielfach anastomosirenden Saftkanälchen; in dem schmalen, den Aetzschorf umgebenden fahlen Ringe zeigt sich die Hornhautgrundsubstanz von leichtkörnigem und gelblichem Anflug. Die fixen Hornhautkörperchen sind etwas körnig, bisweilen mit Vacuolen und mit nur sparsamen Fortsätzen versehen; kaum aber bemerkt man hier anfangs ein einziges Eiterkörperchen. Soweit die Cornea dann makroskopisch normal erscheint, ist sie es auch mikroskopisch. In dem grauen Randstreifen aber treten zwischen den fixen Körperchen zahllose Eiterkörperchen in der oben beschriebenen Weise auf, und der geschilderte graue Keil bezeichnet ihre weitere Verbreitung, so dass sie anfänglich an der Basis des Keils, später an dessen Spitze am zahlreichsten sind. Im letzteren Falle be-

ginnt sich die Basis wieder aufzuhellen, und die fixen Körperchen treten wieder unverdeckt hervor. Im braunen Aetzschorfe sind niemals Eiterkörperchen vorhanden.

Diese Experimente berechtigten zu der Annahme, dass bei der Keratitis die Eiterkörperchen von aussen in die Hornhaut einwanderten und boten damit einen Boden für weitere Untersuchungen. Zunächst versuchte Cohnheim, ähnlich wie Recklinghausen, der die in eine abgestorbene Hornhaut einwandernden Lymphkörperchen durch Füllung mit unlöslichen Farbstoffpartikelchen kenntlich machte, mit Anilinblau, das frisch aus der alkalischen Lösung mittels eines grossen Ueberschusses von Wasser ausgefällt wurde, die einwandernden Elemente zu färben. Es wurde nur ein Tropfen Anilinblau in den Conjunctivalsack des Frosches gebracht und derselbe alsdann zugenäht; allein niemals wurde hierbei in der Cornea ein blau gefärbtes Körperchen gesehen, mochte dieselbe normal oder in Entzündung gesetzt sein. Wurde ohne Verletzung der Hornhaut Anilinblau in die vordere Augenkammer des Frosches oder Kaninchens gebracht, so enthielten sehr viele von den daselbst (d. h. im Humor aquaeus) bei der entstandenen Entzündung sich bildenden Eiterkörperchen im Innern blaue Körnchen. Bald darauf entstand auch eine Trübung der Hornhaut, aber kein einziges der sie bedingenden Eiterkörperchen war durch blaue Kerne kenntlich. Eine Wanderung von Eiterkörperchen aus der vorderen Augenkammer in die Hornhaut kommt also nicht vor, wohl aber umgekehrt. — Aus der Sklera des Frosches, die aus Knorpel besteht geschah die Einwanderung sicher nicht, mithin konnte dieselbe nur durch die Lymph- oder Blutgefässe stattfinden.

Um das Verhalten der Lymphgefässe zu dieser Angelegenheit zu prüfen, wurden einige Cub.-Centimeter Anilinblau einem Frosche in einen Lymphsack gespritzt. Im Gewebe eines so behandelten Thieres findet man nirgends, auch nicht in der normalen Hornhaut oder deren Körperchen, ein Farbstoffkörnchen frei liegen. Erregt man aber auf irgend eine Weise eine Keratitis, so finden sich immer einzelne unter den Eiterkörperchen, welche mehr oder weniger blaue Körnchen enthalten, frei im Gewebe aber in den fixen Körperchen liegt kein Farbstoff. Hat man mehrmals hintereinander in verschiedene Lymphsäcke Anilinblau eingebracht, so kann man es dahin bringen, dass der zehnte bis zwölfte Theil der Eiterkörperchen in der entzündeten Hornhaut Farbstoffkörnchen enthält.

Es bleibt aber für das Gelingen dieser Versuche gleichgiltig, ob man den Farbstoff in den Lymphsack des Kopfes, Rückens, Bauches oder Unterschenkels einführt; sobald nur die eingebrachte Menge beträchtlich ist, wird man blaugefärbte Zellen in der Hornhaut finden. Mithin wird ein Umweg existiren, auf welchem die Körperchen aus den Lymphsäcken in die Hornhaut gelangen und diesen bilden die Blutgefässe. Sobald Anilinblau in einen Lymphsack eingespritzt war, wurden in jedem Blutropfen blaue Körnchen gefunden und zwar lagen die meisten wenigstens anfänglich in den farblosen Blutkörperchen und nur wenige frei in der Blutflüssigkeit. Die ganz kleinen farblosen Körperchen waren übrigens auch

frei von Farbstoff. Macht man eine Farbstoffinjection direct in das Blut, wobei aber jedes Extravasat auszuschliessen ist, so hat man denselben Erfolg, wie bei der Einspritzung in die Lymphsäcke. Eine bedeutende Zahl weisser Blutkörperchen hat Farbstoff in sich aufgenommen, während das normale Gewebe wochenlang davon frei bleibt. Aus diesen Experimenten ergibt sich, dass etliche Eiterkörperchen in der entzündeten Hornhaut vorher farblose Blutkörperchen waren.

Beim Kaninchen blieb dagegen der gesammte Farbstoff in den Capillaren der Leber stecken, so dass die negativen Ergebnisse bei Säugthieren die positiven beim Frosche nicht entkräften können.

Von nun an experimentirte Cohnheim an gefässhaltigen Geweben und zwar am Mesenterium des Frosches, welches zur Erregung der Entzündung mit dem Darm aus der Bauchhöhle herausgezogen und der Luft ausgesetzt bloß liegen gelassen wurde. Den Thieren wurden geringe Dosen Curare subcutan beigebracht, damit sie regungslos besser zu beobachten wären. An einem so freiliegenden Darne und Gekröse entwickelt sich rasch eine Hyperaemie, die Gefässe füllen sich mehr und mehr strotzend, der Darm wird gleichmässig geröthet. Nach Verlauf etlicher Stunden zieht sich über das Ganze ein leichter, aber immer dichter werdender, trüber Hauch, und die einzelnen Gefässe erscheinen verwaschen und undeutlich. Endlich nach 15—18, bisweilen erst nach 26—36 Stunden, ist das Mesenterium und der Darm überzogen von einer weichen, mattgrauen, oder gelblichgrauen, dünnen und etwas klebrigen Schichte, die sich in Fetzen abziehen lässt und ganz aus dicht gedrängten contractilen Eiterkörperchen besteht, denen vereinzelte rothe Blutkörperchen beige mengt sind, Alles in ein amorphes, schwachkörniges, durch Essigsäure rasch zu klärendes Material eingehüllt. Man hat also das Bild einer Peritonitis mit fibrinöseitrigem Exsudate vor sich.

Das Mesenterium des Frosches besteht aus fibrillärem Bindegewebe, mit sparsamen sehr feinen, sich durchkreuzenden elastischen Fasern; ausserdem zeigt sich unter dem Mikroskope eine bedeutende Zahl von Nerven und Kerne, und zwar theils rundliche, ziemlich grosse körnige, in annähernd regelmässigen Abständen, das sind die Kerne des einschichtigen oberflächlichen Plattenepithels; theils stärker glänzende spindelförmige, weniger regelmässig vertheilte Kernformen. Ausser ihnen findet man noch vereinzelte wandernde, lymphkörperartige Elemente und bei *Rana temporaria* noch Reihen zelliger Elemente, welche einzelne Capillaren und meist kleine Arterien und Venen begleiten; sie haben ein sehr grobkörniges Protoplasma und häufig gelbliche, ölartige Tropfen in ihrem Innern. Das merkwürdigste Schauspiel aber bieten die Blutgefässe dar. Wie bei den Säugethieren, so gehen auch beim Frosche grosse Arterien radienartig von der Wurzel des Gekröses zum Darne hin und bilden an der Ansatzlinie des Gekröses an den Darm ein System flacher Arkaden, aus welchen die arteriellen Gefässe zum Darne übertreten. Die von ihm zurückkommenden Venen sammeln sich zum Theil vermittelst ähnlicher venöser Arkaden in eine Anzahl grösserer Stämme, die radienförmig der Wurzel des Gekröses zustreben und sich hier successive in

einen Hauptstamm vereinigen. Von den arteriellen Arkaden treten aber auch einzelne Aeste nach rückwärts, gegen die Mesenteriumwurzel und vertheilen sich in relativ weitmaschige, im Mesenterium sich ausbreitende Capillarnetze, aus denen sich meist kleine, besondere Venen sammeln, die an irgend einer Stelle in eine der grösseren radiären Venen münden. Die Venen sind constant breiter als die Arterien, und zwar wenigstens um $\frac{1}{6}$ bis zur Hälfte.

Der Blutstrom in den Arterien geht von der Wurzel des Gekröses gegen den Darm; er ist so geschwind, dass man keine Blutkörperchen darin unterscheiden kann. Ferner füllt die rothe Blutsäule das Lumen des Gefässes nicht ganz aus, sondern lässt auf beiden Seiten zwischen sich und dem inneren Gefässcontour einen ungefärbten, ca. 0,01 Mmtr. breiten Saum frei, in welchem nie ein farbiges, äusserst selten nur ein farbloses Blutkörperchen, für gewöhnlich aber Plasma fliesst. Das auffallendste Kennzeichen des arteriellen Blutstromes aber ist die Pulsation, die selbst in sehr kleinen Arterien noch ganz deutlich hervortritt und zwar ganz besonders durch die rhythmische Beschleunigung und Verlangsamung des Blutstromes.

In den Venen ist dagegen der Blutstrom entgegengesetzt gerichtet, gleichmässig, ohne Pulsation; seine Geschwindigkeit ist erheblich geringer, die einzelnen Blutkörperchen erscheinen aber auch nur in verwaschenen Umrissen. Ferner ist der ungefärbte Saum an der Seite des Stromes etwas geringer und von Zeit zu Zeit erscheinen in ihm regelmässig einzelne farblose Blutkörperchen, die langsam vorrücken, bisweilen auch kurze Zeit stillstehen.

Unregelmässig verhalten sich in jeder Beziehung die Capillaren. Manche sind so weit, um bequem ein rothes und ein ein farbloses Blutkörperchen, selbst zwei rothe nebeneinander durchpassiren zu lassen, andere haben nur Raum für ein einziges. Die Richtung des Stromes geht im Allgemeinen von den Arterien zu den Venen. Häufig stockt aber in einem Zweige auf kürzere oder längere Zeit die Bewegung ganz, oder ein ander Mal schlägt die Richtung auf ganze Strecken um u. s. w. Die Geschwindigkeit des Stromes ist gleichfalls ungleich, aber immer so gering, dass man die einzelnen Blutkörperchen erkennen kann. Auch werden die farblosen Blutkörperchen wohl unzweifelhaft langsamer fortgeschoben, als die gefärbten. Die Pulsation, sowie ein besonderer Axenstrom sind in den Capillaren nicht mehr erkennbar.

Dieses physiologische Verhalten des Blutstromes dauert aber nicht lange (nach der Freilegung des Mesenterium), denn rasch entwickelt sich eine Reihe von Veränderungen, deren Endproduct die oben beschriebene Exsudatschichte ist. Das Erste, was geschieht, ist eine Erweiterung der Arterien. Sie ist nach 10—15 Minuten nach Blosslegung des Mesenterium schon sehr ausgesprochen und nimmt stetig zu, so dass sie in 1 bis 2 Stunden ihren Höhepunkt erreicht hat, auf dem sie sich ferner fortwährend erhält. Der ursprüngliche Durchmesser ist dabei um die Hälfte und selbst um das Doppelte grösser geworden. Ausserdem zeigen die Gefässe noch eine bedeutende Schlingelung, sind mithin auch verlängert. Bis-

weilen findet man an einer Arterie eine bedeutend verengte Stelle, vor und hinter welcher das Gefäss oft bedeutend, um das Dreifache, erweitert ist. Solche Verengungen können stundenlang anhalten und es bilden sich an ihnen abweichende, aber recht instructive Verhältnisse aus.

Der Dilatation der Arterien folgt zunächst diejenige der Venen, jedoch viel langsamer, so dass zu einer gewissen Zeit die Arterien an Weite die Venen übertreffen. Endlich aber kommt das ursprüngliche gegenseitige Verhältniss wieder annähernd zur Geltung. Schlingelungen und partielle Verengungen finden sich hier jedoch nicht.

Während dieser Erweiterung der Gefässe erfährt auch die Geschwindigkeit des Blutstromes Veränderungen, zunächst schwankender Art. In einigen Gefässen tritt mit beginnender Dilatation eine Verlangsamung des Blutstromes ein, in anderen keinerlei Veränderung, in noch anderen sogar eine Beschleunigung; bisweilen erfolgt sogar hier und da auf eine Verlangsamung eine Zunahme der Geschwindigkeit. Ausnahmslos aber hat sich nach 1–2 Stunden eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit ausgebildet, was man an dem Deutlichwerden der einzelnen Blutkörperchen in den Arterien, und zumal in den Venen, erkennt. Zugleich wird in den Arterien die Pulsation viel evidenter, ebenso hat der Blutstrom seinen axiaien Charakter eingebüsst; die rothe Blutmasse füllt das ganze Gefäss aus, doch streben sichtlich die farblosen Blutkörperchen der Gefässwand zu. In den Venen aber füllt sich langsam die ursprüngliche Plasmahaut des Blutstromes mit zahllosen farblosen Blutkörperchen, die von den Capillaren her oder einzeln aus dem centralen Blutstrom langsam, zuweilen auch ruckweise, gegen die Gefässwand vorrücken, sei es dauernd, sei es auf kurze Zeit. Allmählig füllt sich so die ganze Randschicht mit farblosen Zellen und innerhalb dieses farblosen ruhenden Zellenrohrs an der Gefässwand fliesst mit gleichmässiger Geschwindigkeit die rothe Blutsäule dahin, ohne dass je ein gefärbtes Körperchen sich aus dem Zusammenhange mit den anderen löste.

Bald darauf entstehen am äusseren Contour der Venenwand einzelne kleine, farblose, knopfförmige Erhöhungen, die sich vergrössern. Nach einiger Zeit liegt auf dem Gefässe eine Halbkugel von der Grösse eines halben weissen Blutkörperchens, die nach und nach birnförmig wird, mit dem spitzen Ende in der Gefässwand wurzelnd. Nun strahlen vom Umfange des birnförmigen Körperchens feine Fortsätze und Zacken aus und dasselbe nimmt die mannigfachsten Gestalten an. Endlich löst es sich von der Gefässwand ab und wir haben jetzt ein farbloses, etwas glänzendes, contractiles mit Fortsätzen versehenes Körperchen vor uns, dessen Grösse der eines farblosen Blutkörperchens gleicht und in dem man jedenfalls beim Zusatz von Reagentien einen oder mehrere Kerne wahrnimmt, wie bei keinem farblosen Blutkörperchen.

Inzwischen — der Prozess kann länger als zwei Stunden dauern — ist derselbe Vorgang an vielen anderen Stellen der Gefässwand und zwar in den verschiedensten Stadien zu bemerken und allmählig wird die Zahl der hervorgetretenen farblosen Blutkörperchen grösser und grösser, so dass 3–4 Stunden nach der ersten Anschwellung der Vene dieselbe

rings umgeben ist von einem einfachen aber dichten Ring solcher Körperchen. Und wieder nach einigen Stunden breitet sich ein Schwarm derselben nach allen Seiten unregelmässig aber dicht um das Gefäss aus, wobei die Körperchen der innersten Reihe mit Stielen an der Gefässwand haften. Die der nächsten Reihe haben wenigstens noch gegen die Vene gerichtete Fortsätze und hierauf kommen den gewöhnlichen contractilen Blut- und Eiterkörperchen mehr und mehr ähnliche Formen.

Uebrigens brauchen diese Vorgänge an verschiedenen Individuen und an verschiedenen Gefässen desselben Individuum verschieden lange Zeit.

Während dieses Hervortretens farbloser Körperchen aus der Gefässwand, das an den kleinsten Venen, wie an den Hauptstämmen im Gekröse vorkommt, erbält sich in den Gefässen der schon beschriebene Zustand; es lagert an der inneren Fläche ihrer Wand eine einfache Lage weisser Blutkörperchen, innerhalb deren der rothe Strom continuirlich dahin fliesst. Uebrigens wurde niemals zwischen den aus der Gefässwand hervorgetretenen farblosen Blutkörperchen ein einziges rothes gesehen; deswegen können die um die Vene aussen sich anhäufenden Körperchen nicht von der Ferne herbeigeschwemmt, noch durch Verletzung des Gefässes hinaus gelangt sein, sondern es sind farblose Blutkörperchen aus dem Innern der Vene durch die intakte Gefässwand nach aussen hervorgedrungen. — Hat man bei den Thieren einen Theil der weissen Blutkörperchen mit Farbstoffkörnchen imprägnirt, so ist die Verfolgung des beschriebenen Vorganges noch evidenter.

Aber auch um dieselbe Zeit, wann die Arterien und dann die Venen sich erweitern, sind die anfangs nur als blasse Streifen bemerkbaren Capillaren, in denen nur wenige Blutkörperchen sich fortschoben, deutlicher und auffälliger geworden. Dies scheint aber weniger auf einer Erweiterung derselben, die nur $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ ihres Durchmessers betrug, als auf einer stärkeren, dichteren Füllung mit Blutkörperchen zu beruhen. Spontane Verengerungen und Erweiterungen von Capillaren, wie sie Stricker an der ausgeschnittenen Nickhaut des Frosches beschreibt, wurden im ausgeschnittenen Gekröse niemals beobachtet; der Blutstrom in den Capillaren zeigt jedoch auch jetzt noch hinsichts der Richtung, Geschwindigkeit und Gleichmässigkeit dieselben Schwankungen, wie früher. In manchen Capillaren wird dagegen die Bewegung der Blutkörperchen immer langsamer, ja sie kann endlich ganz aufhören, so dass das Haarröhrchen von rothen und farblosen Blutkörperchen vollgestopft ist, von denen die letzteren gewöhnlich die Randschichte einnehmen. Diese Stase kann stundenlang bestehen, bis sie plötzlich durch irgend welchen Impuls gelöst wird. Ferner sieht man in einigen, besonders in weiteren Capillaren nicht selten, eine ruhende und eine strömende Schichte. Erstere kann die Peripherie, letztere das Centrum des Gefässes inne haben, ebensogut kann aber auch die eine Hälfte des Gefässlumen nur unbewegte Körperchen enthalten, während in der anderen Hälfte ein continuirlicher Strom fortheht. Uebrigens enthält die ruhende Schichte keineswegs, wie bei den Venen, nur farblose Elemente, sondern es liegen auch rothe unbewegt an der Gefässwand.

Entsprechend diesen Ungleichheiten entwickelt sich auch der weitere Vorgang sehr wechselnd. An den Capillaren, in denen der Blutstrom continuirlich fortgeht, tritt, so lange dieser besteht, keinerlei Veränderung ein. Dagegen entstehen da, wo sich nur ein einigermaßen anhaltender, vollständiger oder partieller Stillstand ausgebildet hatte, neue Zustände. Zunächst zeigen die bisher kugelichen, farblosen Blutkörperchen Formveränderungen von amöboidem Charakter; dann sieht man an einer Stelle, wo innen in der Capillare ein weisses Körperchen liegt, aussen am Gefässcontour eine buckelartige Erhebung oder einen feinen stachelartigen Auswuchs, der sich vergrössert und schliesslich, ganz wie bei den Venen, in ein farbloses Körperchen sich verwandelt, das noch mittels eines langen Stieles mit der Capillarwand zusammenhängt, um später sich vollständig abzulösen. Hier und da sieht man endlich Körperchen, die mit einem Theile ihrer Substanz noch innerhalb, mit dem andern bereits ausserhalb der Capillarwand liegen.

Aber nicht blos farblose, auch rothe Blutkörperchen gelangen durch die Capillarwand nach aussen, und zwar in nicht allzu geringer Menge. Man bemerkt zunächst zwischen den ausgetretenen farblosen Körperchen aussen am Gefässcontour ein gelb oder gelbgrünlisches Körperchen von wechselnder Grösse und Gestalt. Bald kaum halb so gross, als der Kern eines rothen Körperchens, erreichen sie wo anders die Grösse eines halben rothen Blutkörperchens und während die kleineren alle annähernd kugelig sind, sind die grösseren oft nach der Fläche gebogene Scheiben. Gewöhnlich sieht man sodann genau an der entsprechenden Stelle im Innern der Capillare die übrige, meistens den Kern enthaltende Masse des Körperchens, die mit jenen äusseren Partikeln durch einen schmalen von der Capillarwand umschlossenen Hals in Verbindung steht. Die Blutkörperchen erscheinen mithin wie durch die Gefässwand hindurch gezwängt und von letzterer in Wespentailenform eingeschnürt. In dieser Lage bleiben sie oft stundenlang. Kommt inzwischen in einer solchen Capillare der Blutstrom wieder in Fluss, so wird der innerhalb des Gefässes befindliche Theil des so eingezwängten Körperchens von den vorüberrollenden Körperchen hin und her gepeitscht und in pendelnde Bewegung versetzt, während der ausserhalb des Gefässes gelegene Theil vollständig ruhig verharrt; oder es wird der innere, gewöhnlich grössere Theil des eingezwängten Körperchens mit einem Schlage abgerissen und fortgeschwemmt, was bisweilen jedoch auch bei ganz allmählicher Wiederherstellung der Strömung geschehen kann. Andere von den so eingezwängten rothen Blutkörperchen passiren aber die Gefässwand ganz unversehrt, ja bisweilen selbst mit relativ grosser Geschwindigkeit; meist vergehen jedoch bei diesem Vorgange zwei Stunden und so kommt es dann, dass 12–24 Stunden nach der Blosslegung des Mesenterium eine grössere Menge der Capillaren rings von körperlichen Elementen dicht umgeben ist, von denen die Mehrzahl farblose contractile Zellen, die Minderzahl rothe Körperchen sind, und zwar entweder unversehrte rothe Blutscheiben oder die Rudimente von solchen.

Um die beschriebenen Vorgänge zu erklären und sie unter einander

zu causalem Connex zu bringen ist es nöthig, den Grund für die Erweiterung der Gefässe, der Arterien wie der Venen, zu kennen. Ohne Zweifel ist eine Lähmung der Gefässmuskeln schuld, allein diese könnte einmal direct sein, vielleicht abhängig vom Einflusse der Luft, oder sie könnte reflectorisch durch Vermittlung der sensiblen Nerven zu Stande kommen; wir können aber jetzt über die Richtigkeit beider Erklärungsweisen nicht entscheiden. Die Erweiterung der Gefässe an sich kann eben so gut von einer Beschleunigung, wie von einer Verlangsamung des Blutstroms in ihnen begleitet sein. Die mit der Dilatation der Arterien einhergehende Verringerung des Widerstandes muss der ersteren, die Vergrösserung des Strombettes dagegen der letzteren zu Gute kommen. Die Beobachtung zeigt, dass, sobald die Dilatation eine gewisse Dauer gewonnen hat, nur noch das verlangsamende Moment zur Geltung kommt. Die Ursache, zu Folge deren die farblosen Blutkörper sich mit solcher Constanz in der Randzone der venösen Gefässe anhäufen, ist in verschiedenen Umständen gesucht worden. Man hat das Auftreten von farblosen Blutkörperchen im normalen Kreislaufe in der Plasma führenden Randschichte der Venen von einer besonderen Klebrigkeit derselben hergeleitet, durch die sie der Gefässwand mit einiger Zähigkeit anhaften sollen; ferner von ihrem grösseren absoluten Gewicht, obwohl sie nur bei Säugethieren grösser sind; ferner sollten die gefärbten Blutkörperchen eine gewisse Attraction zu einander besitzen. Die beste Erklärung für dieses Phänomen hat indess Donders gegeben. Darnach wird, da nach der Axe des Gefässes hin die Stromgeschwindigkeit zunimmt, das kugelige weisse Blutkörperchen in seiner der Axe zunächst befindlichen Hälfte von einem rascheren Strome getroffen, als in der von jener abgewendeten. Das Körperchen wird deshalb nicht blos in der directen Stromrichtung fortbewegt, sondern zugleich um seine Axe gedreht, wodurch es schliesslich gegen die Gefässperipherie hinbewegt werden muss. Die abgeplattete Gestalt der rothen Blutkörperchen dagegen, welche beim Frosche immer mit dem Längsdurchmesser parallel der Gefässaxe sich fortbewegen, bedingt es, dass an ihnen der Strom immer nur eine schmale Kante trifft und mithin eine Axendrehung nicht einzutreten braucht. Dass auch in den Arterien die weissen Blutkörperchen mit Vorliebe der Wand sich anschliessen, sieht man am besten bei verbreitertem und deshalb verlangsamtem Blutstrom, wie oben erwähnt ist; nur der immer erneute Pulsstoss ist der Grund, warum das Phänomen sich hier nicht in der Regelmässigkeit ausbildet, wie in dem continuirlich fliessenden Venenstrom.

Die Anhäufung der weissen Blutkörperchen in der Randschichte der venösen Gefässe wird mithin vor Allem von der Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit abhängen, die natürlich in der Randschichte sich am stärksten geltend macht, so dass dadurch die farblosen Körperchen, die vorher in kurzen, verzögerten Bewegungen daselbst fortgeschoben wurden, leicht ganz zur Ruhe kommen und liegen bleiben und indem sich dieser Vorgang oft wiederholt, wird die ganze Randschichte von farblosen Blutkörperchen erfüllt. Dieselben begeben sich übrigens gleich von vornherein, bei ihrem Austritte aus den Capillaren in die Venen, entlang der Gefäss-

wand in die Randzone und nur ein kleiner Theil farbloser Körperchen taucht aus dem Innern des Gefässes hervor, um in die Randschichte einzutreten.

Ferner sieht man auch an den oben erwähnten erheblich erweiterten Arterienstellen, auf die nach der Peripherie hin eine starke Verengung des Gefässes folgte, dass der Blutstrom eine gewaltige Verlangsamung erleidet und dass, sobald die Erweiterung nur längere Zeit anhält und damit der Pulseffect daselbst nur zu geringerer Geltung kommt, nach einiger Zeit sich die weissen Blutkörperchen in der Randschichte ansammeln, wenn auch nicht so dicht und gleichmässig, wie in den Venen.

Hinsichtlich des Weges, auf welchem die Blutkörperchen durch die Gefässwand gelangen, nimmt Cohnheim präformirte Wege, kanälchenartige Räume in der Gefässwand an, auf welchen die Blutkörperchen nach aussen vordringen. Die wesentliche Substanz aller drei eigentlichen Gefässhäute ist bindegewebig, denn auch in der Media sind die glatten Muskelfasern in eine bindegewebige Grundlage eingebettet, wenn wir von den Arterien kleineren und mittleren Kalibers absehen, in denen allerdings die Muskelfasern den ganz überwiegenden Antheil an der Media ausmachen. Indess können diese, wie auch die stärkeren Arterien völlig ausser Acht bleiben, da aus ihnen ein Austritt von Körperchen nicht stattfindet. Somit ist die Hauptmasse der uns beschäftigenden Gefässe von bindegewebiger Natur, und hinsichtlich der Möglichkeit einer Fortbewegung von Lymphkörperchen in diesem Gewebe, sind die Erfahrungen so weit gediehen, um diese zu bejahen. Es bleibt nur noch das Verhalten jener einfachen Lage platter Epithelien zu betrachten übrig, welche die Intima der Gefässe von Innen bekleidet, und welche ja auch zur Capillarwand gerechnet werden muss.

Die epithelialen Häute, zumal die einschichtigen, bilden aber nach den Untersuchungen von Recklinghausen, Oedmanson u. A. keine geschlossenen Membranen, sondern es finden sich in ihnen constant runde oder elliptische Oeffnungen, „Stomata,“ in wechselnder Zahl und Grösse. Dass solche Stomata auch im Gefässepithel vorhanden sind, zeigen Injectionen von $\frac{1}{2}$ pCt. Höllensteinlösungen bei Fröschen wie bei Kaninchen. Es treten dadurch scharfe, miteinander regelmässig anastomosirende Linien an der inneren Fläche der Gefässwand auf, durch welche immer Felder abgegrenzt werden, in deren Mitte ein Epithelkern liegt. In den Arterien sind diese Epithelfelder spindelförmig und mehr gradlinig, in den Venen mehr rautenförmig und leicht wellig; das Capillarepithel hält zwischen beiden Formen die Mitte. Sehr häufig, und zwar gewöhnlich an Stellen, wo die Ecken mehrerer Zellen zusammenstossen, bemerkt man kleine schwarze Flecke oder ungefärbte aber von einer schwarzen Peripherie eingefassten Kreise, die bei praller Füllung der Gefässe am schärfsten und grössten sind, ein Verhalten, das für die Deutung jener Zeichnungen als Oeffnungen spricht. Ebenso sind diese Stomata immer in grösster Zahl und Regelmässigkeit in den Venen und Capillaren, seltener und schwach in den Arterien vorhanden, da eben die Venen, zu-

mal wenn man sie injicirt, sich viel leichter und vollständiger ausdehnen lassen.

In Betreff der Kräfte, durch welche die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen zu Stande kommt, giebt folgende Eigenthümlichkeit derselben den Ausschlag. Die weissen Blutkörperchen behalten nämlich, so lange sie im ununterbrochenen Strome fortlaufen und unaufhörlich von anderen Körperchen berührt werden, stets die Kugelform; sobald sie aber irgendwo auf längere Zeit in Ruhe kommen, treten an ihnen in kurzer Zeit amöboide Bewegungen auf. Im normalen Kreislaufe können höchstens in den Capillaren amöboide Bewegungen an den weissen Blutkörperchen zu Stande kommen, und auch hier, wie die Froschschwimmhaut lehrt, nur selten in erheblichem Grade, da hier Stockungen nur kurze Zeit andauern. Dagegen stellen sich in den ruhenden Schichten des capillaren und venösen Blutstromes im blossliegenden Mesenterium sehr bald energische Formveränderungen der farblosen Blutkörperchen ein, deren schliesslicher Effect immer ein Eindringen in die Stomata der Gefässwand sein muss. Denn den Formveränderungen in der seitlichen Richtung stellen alsbald die benachbarten farblosen Körperchen ein Hinderniss entgegen und solche gegen das Centrum des Gefässes verbietet der centrale Strom. Sonach können die Fortsätze nur gegen die Gefässwand sich verschieben und zwar in die Stomata des Epithels und in die Kanälchen des Bindegewebes, bis sie endlich jenen Ausmarsch (Emigratio) antreten, als dessen Resultat die eigenthümlichen Vorgänge am äusseren Gefässcontour zu betrachten sind.

Diese Auffassung kann aber für den Durchtritt der rothen Blutkörperchen durch die Wand der Capillaren nicht genügen, da die rothen Blutkörperchen zu spontanen Formveränderungen nicht befähigt sein sollen, ihre Bewegungen daher nur aus von aussen her auf sie wirkenden Impulsen resultiren können. Man wird aber dem gesteigerten Blutdrucke in den Capillaren, der nothwendig in Folge der Verminderung des Widerstandes in den Arterien eintreten muss, für ausreichend ansehen können, um die rothen Körperchen durch die etwas gedehnte Capillarwand durchzudrängen (Exmissio), zumal wenn zuvor durch emigrirte farblose Körperchen eine gewisse Erweiterung der Stomata bewirkt worden ist.

Während an den Gefässen alle diese Vorgänge stattgefunden, hat sich das Gewebe des Mesenterium in keiner Weise verändert; jedoch kann man nur wenige Stellen von ihm ohne Hinderniss sehen. Dann allmählig rücken die ausgewanderten (farblosen) Blutkörperchen immer weiter von den Gefässen fort und der Platz, den sie verlassen wird von anderen Auswanderern eingenommen. Am längsten ist noch die Umgebung der isolirt verlaufenden Arterien und der Capillaren mit continuirlichem Blutstrome von farblosen Körperchen frei, aber schliesslich gelangen letztere von benachbarten Gefässen her auch in diese Gegenden. Die ausgetretenen rothen Blutkörperchen bleiben meist liegen; zuweilen wird aber auch eins oder das andere eine Strecke weit mit fortgeführt. Um aber zu erfahren, ob die farblosen contractilen Zellen innerhalb oder auf der Oberfläche des

Mesenterium sich fortbewegen, braucht man nur mittels eines Tropfens einer $\frac{1}{4}$ pCt. Silberlösung das Epithel kenntlich zu machen, um sofort einen zuverlässigen Maassstab für die Lage der Körperchen zu gewinnen. Man bemerkt dann, dass ein Theil der farblosen Zellen sich unter dem Epithel im Mesenterialgewebe, ein anderer Theil sich über jenem befindet. Am besten sieht man diesen Sachverhalt an den grossen Mesenterialvenen, über und unter denen unmittelbar das Epithel liegt, die mithin die ganze Dicke der Gekrösplatte einnehmen. Aus einer solchen Vene begeben sich alle zu den Seiten heraustretenden Körperchen in das Mesenterialgewebe, dagegen die aus der oberen oder unteren Peripherie hervorkommenden Zellen alsbald durch das sie bedeckende Epithel auf die Oberfläche und kriechen auf dieser fort. Allein auch von den ursprünglich in das Mesenterialgewebe hineingetretenen Zellen gelangen weiterhin noch viele, ja die überwiegende Mehrzahl an die Oberfläche desselben durch die Stomata des Epithels. Mit diesem Factum dürfte auch die Frage nach der Betheiligung des Epithels bei der Entzündung der serösen Häute erledigt sein. Die Infiltration des Mesenterium mit weissen Blutkörperchen bei der Entzündung geschieht in ganz gleicher Weise bei versilbertem wie bei nicht versilbertem Epithel und selbst dann, wenn das Mesenterium bereits mit unzähligen farblosen Körperchen oder schon mit einer fibrinös-zelligen Schichte sich bedeckt hat, kann man doch noch häufig bei vorsichtiger Entfernung der letzteren mittels Höllenstein das Epithel darunter zum Vorschein bringen.

Um den Einfluss der Luft auf die Entwicklung der Entzündung genauer würdigen zu können, erregte Cohnheim durch Touchiren mit Höllenstein in der Bauchhöhle selbst eine Peritonitis und brachte von Zeit zu Zeit das Mesenterium unter das Mikroskop; allein er konnte keine abweichende Verlaufsweise constatiren. Auch hat Cohnheim in entzündeten Geweben von frisch getödteten Kaninchen wiederholt Zustände gefunden, die denen beim Frosche am vollständigsten entsprechen, und zwar sowohl bei künstlicher, traumatischer Peritonitis, wie bei der spontanen fibrinös-eitrigen Pleuritis und Pericarditis.

Diese am Mesenterium ermittelten Gesetze haben ganz allgemeine Geltung für die Entzündung gefässhaltiger Theile überhaupt, wenn auch dabei die besondere Anwendung und Vertheilung der Gefässe von einigem Einfluss sein mag. Denn während an dem an Venen so reichen und an Capillaren so armen Gekröse der überwiegende Theil der Zellen von den Venen geliefert wird, so wird an den mit Capillaren reichlicher ausgestatteten Organen der Antheil der Capillaren an dem Prozesse ein grösserer sein, was sich sogleich dadurch kund geben muss, dass die Menge der rothen Blutkörperchen in dem entzündlichen Infiltrate und Exsudate eine beträchtlichere ist, wie z. B. bei der croupösen Pneumonie. Aber auf die Vorgänge bei der Keratitis werfen diese Ergebnisse Licht und die Herkunft der Eiterkörperchen in der entzündeten Hornhaut ist durch diese Beobachtung erwiesen.

Hinsichtlich der Frage, ob neben dem Vorgange der Emigration noch ein anderer Modus der Genese der Eiterkörperchen zu-

zulassen ist, und ein wie grosser Theil dann beiden an der entzündlichen Production zugeschrieben werden müsse, kann nach den vorstehend beschriebenen Untersuchungen ausser den Gefässvorgängen nur noch an eine Herleitung der Eiterkörperchen von den im Gewebe präexistirenden Zellen gedacht werden. Allein dass die fixen Körperchen des Bindegewebes in keiner Weise bei der Zellenproduction theilhaftig sind, ist aber bereits gezeigt worden, und somit bleiben nur noch die wandernden Körperchen übrig, die aber weiter Nichts, als die normaler Weise aus dem Blute auswandernden weissen Blutkörperchen sind. Mithin wird diese Frage vielmehr so gestellt werden müssen, ob die weissen Blutkörperchen, nachdem sie das Gefäss verlassen haben, aus sich heraus neue farblose Elemente erzeugen, oder ob im normalen oder im entzündeten Zustande mehr farblose Blutkörperchen in den Geweben auftreten können, als aus den Gefässen ausgewandert sind. Sicherlich hat noch Niemand, selbst wenn er lebende Eiterkörperchen unter den günstigsten Umständen viele Stunden lang beobachtete, aus einem Eiterkörperchen zwei oder mehrere entstehen gesehen, denn der ganze Vorgang der Theilung der Eiterkörperchen ist ein hypothetischer, nicht bewiesener. Sollte es aber Jemandem unmöglich erscheinen, die enormen Eiterkörperchenmengen, die bei einer acuten Phlegmone oder Peritonitis producirt werden, lediglich auf die im Blute kreisenden farblosen Körperchen zurückzuführen, so ist zu bemerken, dass zwar in einem aus der Ader gelassenen Tropfen Blut erst auf 300—400 rothe Blutkörperchen ein farbloses kommt, aber es ist dies gewiss nicht das Verhältniss, welches innerhalb der Circulation selbst Statt hat; denn in den kleinen Venen und Capillaren ist die Menge der farblosen Elemente viel grösser, und beim Aderlass fliessen diese nur zum geringsten Theile aus diesen Gefässen aus. Lässt man ein Thier aus den durchschnittenen Halsgefässen sich verbluten, so trifft man immer noch eine Anzahl farbloser Blutkörperchen in diesen kleinsten Gefässen, die nicht ausgeflossen sind; ebenso vermag man, wenn man von der Aorta das Gefässsystem mittels Serum auswaschen will, nur die rothen, nicht aber alle farblosen Körperchen hinaus zu drängen. Sodann aber werden ja durch den Blutstrom immer neue Mengen farbloser Elemente an den betreffenden Ort geführt, die wieder und wieder dem Schicksale der Emigration verfallen. Die Neubildung aber der farblosen Blutkörperchen geht inzwischen in den Lymphdrüsen und der Milz vor sich, weswegen diese Organe bei entzündlichen Processen in Mitleidenschaft gerathen.

Nach den vorstehend mitgetheilten Versuchen und Beobachtungen wird nothwendiger Weise die bisherige Theorie von der acuten Entzündung, welche mit einer Eiterung (oder Zellenproduction) verläuft, zu modificiren sein, indem für diese Species der Entzündung die Gefässe wieder mehr in den Vordergrund treten. — Ohne Gefässe keine Entzündung; die Gefässerweiterung, die Injection und Hyperämie ist nothwendig das erste Stadium derselben. In gefässhaltigen Theilen sind es die hier befindlichen Gefässe, in gefässlosen (Cornea, Gelenkknorpel) die der Nachbarschaft, welche, wie sie in normalen Verhältnissen der Ernährung jener vorstehen, so unter pathologischen der Ausgangs-

punkt der entzündlichen Vorgänge werden. Als zweites Postulat für das Zustandekommen eitriger Prozesse hat sich die Anwesenheit von Hohlräumen ergeben, die eine Fortbewegung und Anhäufung von farblosen Blutzellen gestattet. Da jedoch nur wenige Blutgefässe direct an die grösseren Höhlen des Körpers grenzen, so muss hier vor allem ein Gewebe in Betracht kommen, das kanälchenartige, dilatirbare Räume enthält und ein solches ist das Bindegewebe. Deswegen ist die Eiterung an das Bindegewebe geknüpft, welches derartige Kanäle darbietet. Eine der Bindesubstanzen, der Knorpel, hat keine solche Räume, deswegen ist im Knorpel bisher eine wirkliche Eiterung nicht beobachtet worden. Bleibt der durch den Bulbus des Frosches gezogene Faden 6—7 Tage liegen, so ist nach dieser Zeit das ganze Auge vereitert, nur in der zwei Mal durchstochenen knorpeligen Sklera kommt kein Eiterkörperchen zum Vorschein. Zieht man durch den Knorpelüberzug der Condylen des Femur oder der Tibia einen Faden hindurch, so entsteht zwar die heftigste eiterige Kniegelenkentzündung, im Knorpel aber findet man Nichts, als die directe Zerstörung durch Nadel und Faden und eine schmale körnige Zone dicht um die Wunde. Wohl kann auch der Knorpel Veränderungen der mannigfachsten Art erfahren, aber alle diese Störungen haben Nichts mit den uns hier beschäftigenden Vorgängen zu thun. Alles übrige Bindegewebe aber führt kanälchenartige Räume und ist mithin das eigentliche Feld der Eiterung, und deshalb sind die eiterigen Prozesse in den zusammengesetzten Organen an das interstitielle Gewebe gebunden.

Ausserdem ergeben sich aus den gefundenen Thatsachen für den Arzt und Anatomen wichtige Folgerungen. Zunächst hat die für die klinische Beobachtung so auffällige Initialhyperämie ihre Begründung gefunden; sodann ist es erklärlich geworden, wie eine bereits eingeleitete Entzündung ohne alle Schädigung des betroffenen Theils wieder rückgängig werden kann. Ferner ist eine durchaus rationelle Erklärung für die heilsame Wirkung allgemeiner und localer Blutentziehung gewonnen, sowie für den günstigen Einfluss energischer Kälte, welche eine Erweiterung der Gefässe und der intracellulären Kanäle nicht zu Stande kommen lässt, weshalb die Entwicklung der Eiterung gehemmt wird, während im Gegentheil erhöhte Wärme dieselbe begünstigen muss. Ebenso ist es begrifflich geworden, worauf Traube schon aufmerksam gemacht hat, dass bei jeder Nephritis Eiterkörperchen im Harn auftreten, ohne dass Cystitis oder Pyelitis (Entzündung des Nierenbeckens) besteht, es sind dies aus den Glomerulis emigrierte farblose Blutkörperchen. Endlich denke man an die Pneumonie, bei welcher so enorme Mengen von Eiterkörperchen in den Alveolen sich anhäufen, ohne dass das sie umschliessende Bindegewebe irgend eine Veränderung zeigt und ohne dass in den platten Epithelien der Alveolen ihre Quelle sicher aufgestellt werden konnte.

Zu derselben Zeit, als Cohnheim sich mit dieser Arbeit beschäftigte, haben auch Hoffmann und Recklinghausen (Med. Centr.-Bl. 31. 1867) Versuche über die Histogenese des Eiters angestellt,

indem sie 1) die Vorgänge der Zellumbildung an abgeschnittenen, mit Lapis geätzten und in der Züchtungskammer aufbewahrten Hornhäuten der Frösche und Kaninchen beobachteten, wobei sie ohne jede Berührung mit dem übrigen Körper eine Vermehrung der Eiterkörperchen erhielten, und 2) indem sie Zinnober theils von den Lymphsäcken, theils von den Blutgefäßen aus in den Blutstrom einführten und gleichzeitig Entzündung in der Hornhaut und Nickhaut erregten, worauf sie eine schon makroskopisch sichtbare Anhäufung zinnoberhaltiger Zellen im gereizten Gewebe erhielten. In ihren Schlüssen geben sie die Auswanderung von farblosen Blutkörperchen überhaupt zu, aber sie leiten einen Theil der Eiterkörperchen von den ursprünglich im Gewebe befindlichen Zellen her, wegen der positiven Ergebnisse ihrer ersten Methode. Zu diesem abweichenden Resultate meint Cohnheim, dass die Zellenvermehrung in der vom Organismus getrennten Hornhaut jedesfalls nicht auf Rechnung der fixen, sondern auf die der wandernden Körperchen zu setzen sei, für die er eine solche Vermehrung als möglich zugestanden, aber bis dahin noch nicht als erwiesen angesehen habe, und dass wohl trotzdem der Emigrationsvorgang den überwiegenden Antheil an der acuten eitrigen Entzündung habe. Ausserdem haben H. und R. nach der Einbringung von Zinnober in die Schenkellymphsäcke des Frosches auch in der normalen, nicht entzündeten Hornhaut, sowie im interstitiellen Bindegewebe der übrigen Organe spärliche zinnoberhaltige wandernde Körperchen angetroffen.

Da Cohnheim in einigen seiner Schlussfolgerungen auf negative Befunde seiner Versuche sich stützt (wie bei der Knorpelleiterung) oder Schlüsse zieht, die nicht unmittelbar aus seinen Beobachtungen sich ergeben (wie hinsichts des abweichenden Verhaltens der Keratitis beim Kaninchen, welchem er Anilinblau in das Blut gespritzt hatte) und endlich die Entstehung anderer Entzündungsproducte, wie der Narbe, der Pseudomembranen etc. unberücksichtigt lässt, so hat Kremiansky zu Petersburg diese Lücke auszufüllen gesucht, theils durch Wiederholung der bereits erwähnten, theils durch neue Versuche. Dabei wollte er nicht bloß die Ergebnisse der oben erwähnten Forscher über die Entstehung des Eiters bestätigen oder erklären, sondern auch die Entstehung und Umwandlung anderer Entzündungsproducte in den verschiedenen Geweben und Organen aufzuklären suchen. Kr. machte (im Laboratorium von Recklinghausen)

1) directe mikroskopische Beobachtungen der Entstehung und des Verlaufs acuter eiteriger Entzündungen an verschiedenen Theilen und an verschiedenen Thieren; 2) indirecte Beobachtungen über Entstehung und Verlauf von Entzündungen an verschiedenen Thieren und Organen nach Injection von Zinnober in das Blut; 3) indirecte Beobachtungen über Entstehung und Verlauf der eiterigen Keratitis nach Einreibung von Zinnober in die Ulceration; 4) indirecte Beobachtungen über die acute Keratitis des Frosches nach Injection von Farbstoffen unter die Haut. Er konnte dabei meist nur Cohnheim bestätigen. Einige andere und neuere Resultate sind folgende:

ad 1) Kr. konnte, indem er Zinnober oder Anilinblau in das Blut spritzte, das Wandern der damit gefärbten weissen Blutkörperchen durch

die Venenwand beobachten, wobei dieselben eben so gut ihre Form veränderten, wie die ungefärbten; bisweilen gaben sie aber in Folge der Formänderungen Zinnobertheilchen wieder ab. Für sich konnte der Zinnober fast niemals die Gefässwand durchdringen.

Waren Lymphscheiden um die Venen vorhanden, wie dieses an einigen beobachtet wurde, so traten die durch die Venenwand ausgewanderten weissen Blutkörperchen eben so leicht auch durch die Lymphscheiden; die ursprünglich in den Lymphgefässen sich befindenden Lymphkörperchen aber traten bei der Entzündung nicht aus denselben aus.

Um die Auswanderung der farblosen Körperchen am blogelegten Froschmesenterium zu beschleunigen, wandte Kremiansky örtliche Reizmittel an, jedoch in so geringen Mengen, dass sie das Beobachtungsfeld nicht verdeckten, und zwar Arg. nitric., Crotonöl und besonders kleine 0,02 Mm. grosse Cantharidinkrystalle. Letztere verändern sich wenig und langsam, wirken aber schnell, besonders wenn man einen Krystall direct auf eine kleine Vene des Gekröses legt. Ein so behandeltes Froschmesenterium zeigt sofort eine auf eine kleine Strecke beschränkte Verengung der Blutgefässe an der Stelle des Reizes und eine gleichzeitige Erweiterung über und unterhalb der verengerten Stelle. Die Verengung ist bedeutender und anhaltender in den Arterien als in den Venen; am geringsten und kürzesten in den Capillaren. Der von der verengerten Stelle peripherisch gelegene Theil ist stets stärker erweitert, als der centrale, und in ersterem beginnt stets der Austritt der weissen Blutkörperchen aus der Vene. Sodann wird der Entzündungsvorgang dadurch so beschleunigt, dass schon nach 10 Minuten an der Oberfläche der Vene das Hervortreten der farblosen Blutkörperchen bemerkt werden kann. Die ersten austretenden Blutkörperchen bewegen sich unter Formveränderungen gegen den Krystall hin, bleiben dann in seiner Nähe liegen und nehmen die runde Form an, so dass oft nach ungefähr einer Stunde der Krystall kranzförmig von den Körperchen umgeben ist. Die später austretenden Körperchen gehen nach den verschiedensten Richtungen.

In seltenen Fällen näherten sich auch die wandernden lymphatischen Elemente des Mesenterium dem Orte der Reizung; sie waren zu der gegebenen Zeit sicher nicht aus den Blut- oder Lymphgefässen herausgetreten. Aehnliche Beobachtungen an der Zunge des Frosches und an den Flügeln der Fledermäuse ergaben fast dieselben Resultate, nur waren beide Orte weniger zur Untersuchung geeignet.

ad 2) In der zweiten Versuchsreihe wurde mit einer verdünnten Kochsalzlösung (1,5pCt.) verriebener Zinnober in die Bauchvenen von Fröschen oder in die Jugularis bei Hunden, Kaninchen etc. gespritzt und vorher oder nachher an den verschiedensten Theilen auf mancherlei Art Entzündung erzeugt. Es wurden darauf in den verschiedensten Körperteilen bei daseibst entstandener eiteriger Entzündung zinnoberhaltige Eiterkörperchen gefunden, wie in der Cornea, in der Conjunctivalabsonderung, in der Bauchhöhle bei Peritonitis, im Pleurasack bei Pleuritis, in der Gelenkhöhle nach Verletzung der Gelenkknorpel, im Perichondrium, in eiternden Hautwunden, bei verschiedenen Thieren. Die zinnoberhaltigen

Eiterkörperchen erschienen ziemlich früh, fast mit den ersten Anzeichen der Entzündung, in der Cornea schon sechs Stunden nach der Aetzung; ihre Menge nahm in den ersten beiden Tagen und selbst noch zuweilen am dritten zu, so dass am dritten und vierten Tage die zinnoberhaltigen Eiterkörperchen die zinnoberfreien an Zahl übertrafen. Nach dem vierten Tage vermehrte sich die Zahl der zinnoberhaltigen Eiterkörperchen nicht mehr, wenn auch die Eiterung noch zunahm. Kann der Eiter während dieser Zeit abfliessen, so findet man sie in dem später ausgeschiedenen Eiter nicht mehr. Der Zinnober verschwindet nämlich nach dem vierten Tage aus dem circulirenden Blute; er wird in der Leber, in der Milz, im Knochenmarke zurück gehalten. Fliessen der zinnoberhaltige Eiter nicht ab, so bleiben die zinnoberhaltigen Körperchen in demselben auf unbestimmte Zeit, aber ihre Zahl nimmt ab, und man findet sodann viele Zinnoberkörperchen frei in der Eiterflüssigkeit und auf grösseren Strecken in den den Abscess umgebenden Geweben.

An Geweben, welche keine Gefässe enthalten, wie die Cornea und der Knorpel, entstehen aber auch die Eiterkörperchen aus den an Ort und Stelle befindlichen Geweben. Nach oberflächlicher Aetzung des Centrums der Cornea junger Kaninchen und Frösche bildet sich eine geringe Trübung an der Stelle und in der nächsten Nachbarschaft der Aetzung, die durch einen vollständig normalen Cornearing von zerstreuten an der Corneaperipherie erscheinenden Eiterzellen getrennt ist. Zu dieser Zeit sind noch keine zinnoberhaltigen Zellen in der Cornea. An der geätzten Stelle findet sich eine Anhäufung von zinnoberfreien Eiterkörperchen.

Nach einer starken Aetzung des Cornealcentrums findet man allerdings in 6—12 Stunden einen trüben Streifen an der Peripherie, der sich dann gegen das Centrum in der Art, wie Cohnheim beschreibt, bis zu demselben ausbreitet; die zinnoberhaltigen Zellen erscheinen aber erst dann, wenn um die geätzten Stellen herum sich schon eine bedeutende Anhäufung zinnoberfreier Zellen gebildet hat. Die wandernden, in der Cornea wie in allen Geweben normal vorhandenen Zellen begeben sich also zunächst nach der Stelle der Reizung und häufen sich hier an; erst bei stärkerer Entzündung treten die weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen aus. Mithin beginnt die Keratitis immer am Orte der Reizung und erst später, bei der weiteren Entwicklung einer central erregten stärkeren Entzündung nimmt auch die Peripherie an dieser Entzündung theil.

In den Gelenkknorpeln findet sich meist nur fettige Degeneration und Zerfall der Zellen um die geätzte Stelle. Danach nimmt Kremiansky gegen Cohnheim an, dass die Knorpelzellen im Stande sind, sich an der Bildung der eitrigen Entzündungsproducte zu betheiligen. In solchen, mit Lapis geätzten aber nicht mikroskopischen Knorpeltheilen traf Kr. einen Körper an, der sich in kleinen, kugligen, gelben, concenterischen Massen, besonders an der Grenze der geätzten Stelle, abscheidet, die in Form und Grösse an Leucin, in Farbe und Glanz an Fett erinnerten, aber nicht bezüglich der chemischen Reaction.

Ferner fand Kr., dass auch das Narbengewebe, die Pseudomembranen und das hyperplastische Bindegewebe zum bedeutendsten Theile aus weissen Blutkörperchen entstehen, welche, nachdem sie die Gefässe verlassen haben, zum Orte der Reizung hinwandern. Es wurde nämlich nach Injection von Zinnober in das Blut in Narben der Cornea, welche nach Verwundung der Cornea ohne gleichzeitige Verletzung der Iris per primam et secundam intentionem entstanden waren, zinnoberhaltige Zellen vom Charakter der Bindegewebszellen gefunden. Dasselbe zeigte sich in Pseudomembranen des Peritonäum und in den hyperplastischen Geweben, die sich um chronisch entzündete Gelenke gebildet hatten.

Endlich kamen in zwei Fällen Zinnoberkörnchen in Epithelialzellen vor, ein Mal in denen, welche die Narbe überzogen; ein Vorkommen, welches Kr. in der Weise deutet, dass die weissen Blutkörperchen sich bei der Entzündung in Epithelzellen umwandeln können. Schliesslich zeigte ein Versuch, bei welchem beim Durchstechen der Cornea die Iris verletzt wurde, dass auch das extravasirte Blut sich an der Bildung der Narbe betheiliget. In der per primam intentionem entstandenen Narbe fanden sich am neunten Tage nicht nur eine grosse Menge zinnoberhaltiger Zellen von verschiedener Form, sondern auch viele, theils unveränderte, theils geschrumpfte rothe Blutkörperchen, eine Menge dunkelgelben Pigments u. s. w. In allen Experimenten zeigte sich, dass sowohl bei chronischen, als eiterigen, als hyperplastischen Entzündungen ein Theil der zur entzündlichen Stelle hinwandernden Zellen als Eiterkörperchen nach aussen geschieden wird, ein anderer Theil durch fettige Degeneration zu Grunde geht, ein dritter endlich an der entzündeten Stelle auf unbestimmte Zeit liegen bleibt und sich allmählig in Bindegewebe und in die übrigen, den neugebildeten Theil zusammensetzenden Gewebe umwandelt.

Nach Dr. Aufrecht finden sich auch 5 bis 36 Stunden nach Anlegung von Muskelwunden in dem exsudirten Fibrin zahlreiche zellige Elemente eingebettet, mit 2 bis 4 kleinen dunklen Kernen. Diese weissen Blutkörperchen wandeln sich allmählig in Spindelzellen um, welche zur Bildung des Narbengewebes beitragen.

ad 3) Die von Kremiansky angestellte Versuchsreihe, bei welcher Zinnober in die Corneageschwüre eingerieben wurde, zeigte ausser den bereits erwähnten Befunden auch den, dass die Eiterkörperchen aus dem Orte der Eiterung in die umgebenden Theile auswandern können.

ad 4) Kr. spritzte Fröschen Anilinblau oder Zinnober unter die Haut in Lymphgefässe und ätzte darauf die Cornea mit Lapis. Der Farbstoff war baldigst aus den Lymphgefässen ins Blut übergegangen und erst bedeutend später zeigte er sich in den Eiterkörperchen der entzündeten Cornea.

Aus diesen Versuchen folgt, dass die Lymphgefässe einen Theil der Entzündungsproducte mittelst der Blutgefässe liefern; aber wie gross dieser Theil ist, bleibt unbekannt; denn nur ein Theil des Farbstoffes

wird in den Lymphgefäßen von den Zellen aufgenommen, der andere geht in das Blut über und wird dort von den weissen Blutkörperchen eingeschlossen. Auch möchte Kr. die Möglichkeit nicht zurückweisen, dass die Lymphgefäße direct, ohne Vermittelung der Blutgefäße, der entzündeten Stelle Producte zuführen könnten, da keine Injection alle Lymphgefäße an einer Stelle treffen kann. Die Beobachtungen an den Lymphgefäßen und an den Lymphscheiden einiger Venen des Mesenterium ergeben aber noch nicht genug Material für Schlussfolgerungen.

Nach Kremiansky kommen mithin die histologischen Entzündungsproducte grösstentheils von den weissen Blutkörperchen her, die aus den kleinen Venen und Capillaren der entzündeten Stelle austreten. In einigen Geweben jedoch können sie zum Theil von den dort (normaliter) vorhandenen Elementen selbst herrühren, entweder durch Wanderung der normal im Bindegewebe enthaltenen beweglichen Zellen, oder durch einen wirklichen Neubildungs-Prozess der normalen unbeweglichen bindegewebigen Zellen, wie im Knorpel durch Neubildung junger Zellen aus alten Knorpelzellen.

Die Umwandlung dieser zelligen Entzündungsproducte ist gleichfalls verschieden. Ein grosser Theil derselben, der aus weissen Blutkörperchen abstammt, nimmt die runde Form der gewöhnlichen abgestorbenen Eiterkörperchen an, geht die fettige Metamorphose ein und zerfällt; ein anderer Theil wandelt sich in Granulationsgewebe, in Spindelzellen, weiches Bindegewebe etc. um und theiligt sich so an der Bildung von Narben, Pseudomembranen und verschiedenen Hyperplasien des Bindegewebes, wobei fraglich bleibt, ob sich dieselben auch bei der Bildung von Knochen und Knorpel oder gar von Epithelien theiligen. Für die Beantwortung dieser Frage sind Experimente um so nothwendiger, als sie mit den wichtigsten Fragen der pathologischen und allgemeinen Anatomie in Connex stehen.

Jetzt (1870) steht diese Sache so, dass ein Theil (z. B. Prof. Dr. Koloman Balogh in Pesth) die Auswanderung der ungefärbten Blutkugeln für eine optische Täuschung hält und sie bestimmt in Abrede stellt. Andere geben die Richtigkeit der Cohnheim'schen, schon 1846 von dem englischen Arzte Dr. Aug. Waller gemachten Beobachtung zu, behaupten aber, dass die Eiterung hauptsächlich durch Theilung der Bindegewebszellen, zum kleineren Theile vielleicht durch farblose Blutzellen gebildet werde, dass diese aber wesentlich dazu bestimmt sind, zur Constituirung des Narbengewebes und anderer Neugebilde beizutragen. Die ausgewanderten Lymphzellen hätten demnach nicht, wie die Eiterzellen, eine vorübergehende Existenz, sondern wären bestimmt, durch Transformation zur Neubildung verschiedener Gewebe beizutragen und auf diese Weise zu persistiren.

Später hat Cohnheim die Richtigkeit seiner Beobachtungen an der Zunge von Fröschen, denen alles Blut abgelassen und durch eine Salzlösung ersetzt worden war, wobei diese von ihm so genannten Salzfrösche auffallender Weise oft noch mehrere Tage lebten, wiederholt nachgewie-

sen, so dass seine Ansicht von der Bildung der Eiterkörperchen aus den Lymphzellen des Blutes jetzt allgemein anerkannt wird.

Insbesondere nimmt man jetzt auch an, dass die Production der specifischen Zellen aller Secrete (Milchkügelchen, Schleimkörperchen) und das Fett der Talg- und Ohrenschmalz-Drüsen nicht aus den Epithelzellen der betreffenden Drüsen, sondern aus ausgewanderten Lymphzellen stattfindet, dass diese überhaupt das Zuchtmaterial für alle physiologischen und pathologischen Neubildungen liefern. Die Lymphzellen treten also in dieser Beziehung an die Stelle der Granulationszellen, denen man bisher die Fähigkeit zugeschrieben, sich in alle möglichen Zellen umzuwandeln.

Die Bildungsstätten der Lymphzellen sind die Milz und die sämtlichen Lymphapparate, welche bei entzündlichen Prozessen, die mit einer massenhaften Exmission von Lymphzellen verbunden sind, wahrscheinlich durch Einwirkung der resorbirten pyrogenen Substanz (§. 255. 288. 311. 325.) zu einer so gesteigerten Thätigkeit angeregt werden, dass jene Exmission nicht nur keine Verminderung, sondern eine Vermehrung der Zahl der Lymphzellen im Blute (Leukaemie) zur Folge hat. Es verhält sich mit diesen Lymphzellen aber so, wie mit der fibrinogenen Substanz des Blutes, welche trotz der massenhaften Exsudation nicht vermindert, sondern vermehrt wird, weil sie in den entzündeten Theilen immer aufs Neue reproducirt wird und von diesen aus ins Blut gelangt (cf. §. 264 - 270. 281). Ob die Lymphzellen auch in rothe Blutkügelchen umgewandelt werden, ist noch fraglich. Nach den neuesten Forschungen ist dieses unwahrscheinlich geworden; die letzteren werden vielmehr wahrscheinlich in dem Knochenmark gebildet und dienen lediglich als Sauerstoffträger, während die Lymphzellen die Zuchtzellen für sämtliche Gewebs-Elemente sind.

Allgemeine Helminthologie.

§. 536. Die Schmarotzer oder Parasiten sind pflanzliche (Phytoparasiten) oder thierische Geschöpfe (Zooparasiten), welche in oder an einem lebendigen Organismus (Mensch, Thier oder Pflanze) Nahrung und Wohnung finden. Ihre Organisation, folglich auch ihre Lebensweise, gehört den verschiedensten Typen an; selbst in der Art und dem Grade des Parasitismus finden die erheblichsten Abstufungen Statt. Bei den Krankheitsursachen ist schon von denjenigen pflanzlichen Parasiten die Rede gewesen, welche als Krankheitsursache wirksam sein können; in Nachstehendem wird mehr die Naturgeschichte der thierischen Parasiten (Helminthes) im Allgemeinen abgehandelt werden, welche in und an unseren Hausthieren leben.

§. 537. Die temporären oder Pseudo-Parasiten halten sich nur gelegentlich, meistens zum Zwecke der Nahrungsauf-

nahme an oder auf anderen Thieren auf, scheinen jedoch ohne diese existiren zu können. (Fliege, *Musca*; Stechfliege, *Cynops*; Mücke, *Culex*; Columbaczer-Mücke, *Simulia maculata*; Zecke, *Ixodes*; Viehbremse, *Tabanus*; Lausfliege, *Hippobosca*); diese zeichnen sich durch sehr vollkommene Locomotions-Apparate (Flügel, Beine) aus.

Die eigentlichen oder wahren Schmarotzer sind dagegen entweder für ihre ganze Lebenszeit (stationäre Parasiten) (Floh, *Pulex*; Laus, *Pediculus*; Haarsackmilbe, *Acarus s. Demodex folliculorum*; Thierlaus, *Haematopinus*; Räudemilbe, *Sarkoptes*, *Dermatodectes s. Dermatokoptes*, *Symbiotes s. Dermatophagus*; *Trichina*; Blasen- und Band-Würmer, *Cestoidea*) oder nur während bestimmter Entwicklungs-Perioden (periodische Parasiten) auf unsere Hausthiere angewiesen (*Oestrus*, *Gastrus*, *Distoma*). Die geschlechtsreifen *Oestrus*-Fliegen halten sich nur zum Zwecke des Eierlegens ganz kurze Zeit an den Hausthieren auf, in denen sich ihre Embryonen zu Larven entwickeln. Wie und wo die *Distomen* ihre erste Entwicklungs-Perioden durchmachen, ob in der freien Natur, in Weichthieren etc. ist noch nicht festgestellt. Der Parasitismus der *Cestoden* ist eigentlich auch kein absoluter oder permanenter, denn die Eier halten sich immer eine kürzere oder längere Zeit in der freien Natur auf; es scheint dies für die Entwicklung des Embryo nöthig, wenigstens nützlich zu sein, da ganz frisch abgegangene Bandwurmeier viel weniger zur Entwicklung bis zur Blasenwurmstufe geeignet sind, als solche, die einige Wochen in der freien Natur lagerten,

§. 338. Gewohnter Weise unterscheidet man noch solche Parasiten, welche auf oder an der äusseren Umfläche ihrer Wohnthiere zu leben pflegen (*Epizoen s. Ectoparasiten*) und solche, die sich innerhalb anderer Thiere aufhalten (*Entozoen s. Entoparasiten*); jedoch ist eine bestimmte Grenze zwischen der inneren und äusseren Fläche der Wohnthiere eigentlich nicht zu ziehen. In dieser Hinsicht gilt besonders die äussere Haut als äussere Fläche: doch leben einerseits manche Parasiten, die zu den *Epizoen* gerechnet werden, theils in der Haut theils im Unterhautbindegewebe (*Oestrus bovis*), andererseits sind die Flächen der Schleimhäute streng genommen auch äussere Flächen der thierischen Körper und doch werden die in den von Schleim-

häuten ausgekleideten, mit der Aussenwelt in Verbindung stehenden Höhlen und Kanäle (Darmkanal, Luftwege) lebenden Parasiten zu den Entozoen gezählt. Die auf der äusseren Haut lebenden Parasiten zeichnen sich in Folge des innigen Verkehrs mit der Luft dadurch aus, dass sie fast alle mit Lungen athmen und dass sie mit derberen und festeren Fresswerkzeugen versehen sind, weil sie darauf angewiesen sind, härtere Hornsubstanzen (Epidermis, Haare, Federn) zu zernagen, und endlich dadurch, dass sie mit besseren Locomotions- und Haft-Apparaten versehen sind. In letzterer Beziehung findet i. d. R. ein derartiges Verhältniss Statt, dass je mehr die Vollkommenheit der Locomotionsapparate abnimmt, die der Haftapparate zunimmt und umgekehrt. Die derberen Fresswerkzeuge sind den Ectoparasiten nur dann entbehrlich, wenn sie auf Thieren mit einer weichen, schleimigen Haut (z. B. auf Wasserthieren) leben. Die Entoparasiten haben dagegen nur sehr unvollkommene Locomotions- aber desto bessere Haft-Apparate, weil sie einer selbständigen Bewegung weniger bedürfen und sich nur innerhalb der Wohnthiere festzuhalten brauchen (Oestrus-Larven).

Die periodisch als Ectozoen und als Entozoen lebenden Parasiten sind daher in den betreffenden Entwicklungsperioden mit anderen Locomotions- und Haftapparaten versehen.

§. 539. Der Mundapparat der Entoparasiten richtet sich sehr darnach, wovon die Thiere leben. Wenn sie ihre Nahrung aus den sie umgebenden Flüssigkeiten aufnehmen, so genügt ihnen ein einfacher Saugapparat. Es sind hierzu nicht mal besondere Apparate erforderlich, sondern die ganze äussere Umfläche kann als Aufnahmeorgan für die Ernährungsflüssigkeit dienen. So hat z. B. nur der Kopf des Bandwurmes, welcher als Amme (*Scolex*) der übrigen Glieder zu betrachten ist, vier Saugnäpfe, aber die sämtlichen Glieder desselben, welche als Einzelthiere eines Thierstockes angesehen werden müssen, da sie einen zweifachen Geschlechtsapparat besitzen und ein selbständiges Leben zu führen vermögen, haben keine Saugapparate und in Folge dessen auch keinen Darm; sie nehmen vielmehr das Nahrungsmaterial durch die Poren ihrer Haut und wahrscheinlich nur durch Endosmose, d. h. ohne Mitwirkung einer activen Saugkraft auf.

§. 540. Die Athmungsorgane der Ectozoen sind im Allgemeinen vollkommner, als die der Entozoen; erstere athmen ent-

weder durch Lungen oder Tracheen, letztere durch die Poren der Haut. Die Krätzmilben machen eine Ausnahme von dieser Regel, indem sie weder Lungen noch Tracheen besitzen, und nur durch die Poren ihrer Haut athmen. Die Gastrus- und Oestrus-Larven athmen dagegen durch Tracheen. Um manche im Parenchym der Organe lebende Parasiten bildet sich durch Bindegewebswucherung der Umgebung ein Balg oder eine Kapsel, Cyste, welche den Parasiten das Ernährungsmaterial entweder durch den Mund (Finne) oder durch Imbibition zukommen lässt (Muskeltrichine); die Blasenwürmer (Finnen etc.) haben dagegen noch einen besonderen ihnen selbst angehörigen Sack, die Blase, welche noch durch eine Bindegewebskapsel von Seiten der Organe umgeben wird. Im Gehirn (Coenurus) und in den Augen kommt indess die Bildung dieser äusseren Kapsel, wahrscheinlich wegen Mangels an Bindegewebe nicht zu Stande.

§. 541. Die Entstehung der Parasiten wurde früher hinsichtlich des grössten Theils derselben auf eine sog. Urzeugung, *Generatio aequivoca s. originaria*, zurück geführt, welche man sich ungefähr so vorstellte, dass aus organische Stoffe enthaltenden, besonders aus krankhaften thierischen Flüssigkeiten (Se- und Excreten), unter gewissen Umständen lebende, auf einer niedrigen Organisationsstufe stehende Thiere sich entwickeln, welche sich unter ihnen günstigen Umständen vervollkommen, selbst geschlechtsreif und fortpflanzungsfähig werden könnten. Man sah sich zu dieser Annahme besonders dadurch veranlasst, dass man von den meisten Parasiten weder die Geschlechtsorgane, noch die Eier, noch die Eltern von denen sie stammten, weder den Ort ihres Aufenthaltes noch die Art ihrer Einwanderung in gewisse, sehr abgeschlossene Körpertheile (Gehirn, Augen, Arterien) kannte. Besonders dienten diejenigen selbstständigen Thiere sowohl wie Parasiten zur Stütze dieser Theorie, deren geschlechtsreifer Zustand unbekannt war und welche sich an Orten fanden, die eine Einwanderung von aussen als unmöglich erscheinen liessen. Durch die Vervollkommnung des Mikroskopes und durch stricte Versuche ist man jetzt indess in den Stand gesetzt, von der grössten Mehrzahl der Parasiten nachzuweisen, dass sie aus Keimen (Eiern oder Sprösslingen) hervorgegangen sind, dass sie stets von aussen in die Wohnthiere gelangen und von geschlechtlichen Eltern abstammen, so dass man zur Aufstellung des Grundsatzes berechtigt ist und es als ein

Naturgesetz gelten lässt, dass jedes Thier ohne Unterschied aus einem Keime oder Ei hervorgegangen sein muss, welches von einem anderen Thiere derselben Art stammt (*Omne vivum ex ovo*). Dieser Ursprung ist zwar noch nicht von einer jeden Thierspecies faktisch nachgewiesen (*Vibrionen*), aber die Zahl dieser vermindert sich mit jedem Tage, so dass man allerdings in Folge der in dieser Beziehung gemachten riesigen Fortschritte der neuesten Zeit die Richtigkeit des obigen Grundsatzes nicht mehr bezweifeln kann (*Generatio sexualis*).

§. 542. Die grösste Mehrzahl der Parasiten erreicht ihre Geschlechtsreife während des parasitären Lebens, wenn sie auch eine oder mehrere Entwicklungsperioden in der freien Natur durchmachen (*Distoma*). Ein kleiner Theil erreicht seine Geschlechtsreife erst in der freien Natur, nachdem er eine oder mehrere Entwicklungsstufen als Parasit durchlebt hat (*Oestrus*). Die ersteren setzen gewöhnlich ihre befruchteten Eier an ihren Aufenthaltsort ab; nur ausnahmsweise unternehmen sie zu diesem Zwecke besondere Wanderungen innerhalb des Wohntieres (*Strongylus armatus minor et majus*). Bis jetzt ist kein einziges Entozoon bekannt, welches seinen ganzen Lebenslauf an einem und demselben Orte seines Wohntieres durchmacht, sondern die vollständige Entwicklung eines jeden ist mindestens mit einem Wechsel des Organes, i. d. R. mit einem solchen des Wohntieres (*Trichina*, *Taenia*, etc.), nicht selten mit einem zeitweisen Aufenthalte in der freien Natur verbunden (*Oestrus*, *Distoma*). Nur bei den Epizoen kommt eine Fortpflanzung durch mehrere Generationen an demselben Wohntiere vor (*Räudemilben*, *Läuse* etc).

§. 543. Gewöhnlich gelangen die Eier mit den *Dejectionen* des Wohntieres (*Koth*) in die Aussenwelt und deswegen hängt ihre fernere Entwicklung von den verschiedenartigsten Zufälligkeiten ab. Die Eier fast aller Parasiten bedürfen hierzu eines gewissen Grades von Feuchtigkeit und Wärme; jedoch vertragen sie nicht selten ein monatelanges Austrocknen (d. h. Lufttrockenwerden), selbst Gefrieren (*Ascaris megalocephala* und *lumbroides*). Der Entwicklung mancher Parasiteneier scheint ein gewisser Grad von Fäulniss ihrer Hülle günstig zu sein, denn längere Zeit in der Aussenwelt befindlich gewesene Bandwurmeier erreichen sicherer ihre Entwicklung zur Blasenwurmstufe, wenn

sie in geeignete Wobnthiere gelangen, als so eben entleerte Eier.

§. 544. Während ihres Aufenthaltes in der freien Natur findet in den Eiern eine weitere Entwicklung des Embryo ohne Nahrungsaufnahme Statt, so dass dieser oft erst nach Wochen oder Monaten die grösste Reife erlangt. In diesem Zustande sind die Embryonen den Eltern meist so unähnlich, dass deren Formen nicht wiedererkannt werden (Heteromorphie); nur die Nematoden verrathen schon als Embryonen ihre Abstammung. Die heteromorphen Embryonen sind mit anderen Organen ausgerüstet, wie ihre Eltern, wodurch sie in den Stand gesetzt sind, unter ganz anderen Verhältnissen zu leben und sich zu entwickeln, nachdem sie ihre Eischale gesprengt haben.

§. 545. Andere Embryonen halten sich während ihrer ganzen Existenz in der freien Natur in den Eiern auf, indem diese mit einer so dicken Schale versehen sind, dass die Embryonen nicht nur den äusseren Einflüssen gut widerstehen, sondern auch nicht ausschlüpfen können. Um Letzteres zu ermöglichen müssen die Eier erst wieder in den Magen und Darmkanal eines anderen Wobnthieres gelangen, damit ihre Hüllen verdaut und die in ihnen etwa enthaltenen Kalksalze gelöst werden und der Embryo ausschlüpfen könne. Da diese Lösung und Verdauung der Eihüllen nur unter dem Einflusse des sauren Magensaftes geschieht, so findet auch eine Verdauung der Hüllen der aus den Lebergallengängen in den Darm gelangten oder in diesen selbst abgelagerten Eier nicht Statt, weil der Darminhalt hinter der Einmündung des Lebergallenganges alkalisch reagirt. Eine Selbstinfection durch eierlegende Leber- und Darm-Parasiten ist aus diesem Grunde nur dann allenfalls möglich, wenn die Eier durch eine antiperistaltische Bewegung des Darmkanals (Erbrechen) direct, oder vom After durch das Maul (z. B. durch Belecken des eigenen Afters) wieder in den Magen zurückgelangen.

Anm.: Ob die bei den verschiedenen Formen der Gastricismen durch chemische Decomposition der Contenta sich bildenden Säuren, besonders die Essigsäure, die Eihüllen zu lösen im Stande sind, ist noch nicht sicher ermittelt. Bejahenden Falls würde die alte Ansicht, dass Verdauungsstörungen die Fortpflanzung der Parasiten im Darmkanale begünstigen, begründet sein.

§. 546. Die Einwanderung der Eier oder Embryonen geschieht in der Regel in rein passiver Weise und zwar mit der Aufnahme der Nahrungsmittel und Getränke durch die Wohnthiere. Nur die befruchteten reifen Bandwurmglieder (Proglottiden) machen, nachdem sie den Darmkanal verlassen, mit ihren Eiern eine active Bewegung, vermöge welcher sie in den Stand gesetzt sind, die Kothmassen, mit denen sie entleert worden, zu verlassen und an Halmen etc. empor zu kriechen, mit denen sie dann von anderen, i. d. R. wiederkäuenden Thieren, auch Omnivoren (Schweinen), gefressen werden können, in denen sie die erste (d. i. die Blasenwurm-) Metamorphose durchmachen.

Andere Embryonen schlüpfen in der freien Natur aus ihren Eiern und führen eine Zeit lang, meistens im Wasser und wahrscheinlich auch ohne Nahrungsaufnahme, ein selbständiges Leben in der freien Natur. Diese suchen sich in der Regel activ, d. h. instinktmässig, ihre Wohnthiere auf, können aber auch zufällig von diesen mit dem Wasser genossen werden.

§. 547. Wenn auch die Möglichkeit nicht geläugnet werden kann, dass der Magen und Darmkanal eines geeigneten Wohnthieres, nachdem der Embryo aus dem in sie gelangten Eie ausgeschlüpft ist, dem Embryo bis zur Geschlechtsreife zum ferneren Aufenthalte und als Entwicklungsstätte dienen könnte, so scheint dieses doch niemals Statt zu finden. Leuckhart's mit Spulwurmeiern angestellte Versuche ergaben wenigstens immer ein negatives Resultat. Regel ist dagegen, dass sowohl die auf active, wie auf passive Weise in den Magen oder Darmkanal gelangten Embryonen daselbst nicht ihre bleibende Wohnstätte finden, sondern dass sie erst eine Wanderung nach anderen Organen oder in die Aussenwelt antreten. Die erstere Wanderung geschieht, während die Embryonen noch sehr klein sind und zwar entweder durch Bohrrapparate (Pentastomen, Akanthocephalen, Cestoden), oder durch eine schlängelnde Bewegung (Trichinen). Die Wanderung kann auf dreierlei Wegen geschehen: entweder gerathen die Embryonen in arterielle Blutgefässe und werden durch den Blutstrom in die geschüttesten und extremsten Theile des Körpers transportirt (*Filaria lacrimalis*, *Coenurus cerebri*), oder sie wandern im Verlaufe der Bindegewebszüge, oder endlich sie dringen gradenwegs durch die Parenchyme der Organe, gleich ob sie von der inneren (Schleimhäute) oder von

äusseren Oberfläche her eingewandert sind. Auf dieser Wanderung erreichen sie eine Ruhestätte, an welcher sie, wenn sie ein für die Embryonen geeigneter Aufenthaltsort ist, wachsen und sich zur weiteren Metamorphose vorbereiten. Alle Embryonen, welche nicht in ein für sie geeignetes Wohnthier, Organ oder Gewebe gelangen, sind unfehlbar dem Untergange verfallen.

§. 548. Während dieses Ruhezustandes legen die heteromorphen Parasiten die Organe, deren sie zur Existenz in der freien Natur und zur Wanderung bedurften (Schwimm- und Bohr-Apparate, Flimmerhaare, Füsse, Augen etc.) ab und bleiben nur eine kürzere oder längere Zeit, selbst Jahre hindurch (Trichinen) in den sich um sie bildenden Gehäusen (Bindegewebskapsel) ruhig liegen, oder sie vollführen einige peristaltische Bewegungen (Coenurus). Durch diese, wie durch Druck wird das umgebende Gewebe zum Schwinden gebracht. Die Blasenwürmer der *Taenia marginata* und *serrata* gelangen sogar auf diese Weise aus der Leber in den freien Raum der Bauchhöhle, wo sie sich wieder einkapseln.

§. 549. Während dieser zweiten Entwicklungsstufe (die erste ist der Embryonalzustand vor der Einwanderung) erreichen die bekannten Parasiten niemals ihre vollständige Reife, die sich durch zeugungsfähige Geschlechtsapparate kennzeichnet, sondern hierzu bedarf es einer nochmaligen radicalen Veränderung ihrer Lebensverhältnisse und zwar i. d. R. der Einwanderung in ein anderes Wohnthier, wenigstens in ein anderes Organ. Wird den Parasiten zu diesem Wechsel keine Gelegenheit geboten, so bleiben sie auf dieser unvollkommenen Entwicklungsstufe stehen und gehen schliesslich durch Verkalkung, oder durch Mumifikation oder fettige Degeneration zu Grunde und können im letzteren Falle sogar resorbirt werden. Manche (Coenurus, Trichina) tragen in so fern indirect zur Herbeiführung des Wechsels ihres Aufenthaltes bei, als sie häufig ihr Wohnthier tödten und nun mit diesen von Fleischfressern verzehrt werden, welche für die Parasiten den geeigneten Boden für ihre weitere Entwicklung bieten (der Wolf greift aus einer Schafherde am leichtesten ein Drehkrankes heraus).

§. 550. Zuweilen findet indess nicht ein directer Uebergang von einer Metamorphose zur anderen Statt, sondern die vollstän-

dige Entwicklung geschieht erst in den Nachkommen in Folge eines sogenannten Generationswechsels.

Am auffallendsten ist diese Erscheinung unstreitig bei den Distomeen und den verwandten Trematoden, deren wandernde Embryonen sich nach der Uebersiedelung in Weichthiere (Mollusken) durch endogene Brutbildung in belebte Keimschläuche, d. h. in ruhende Schmarotzer verwandeln, die nach Art der sogenannten Ammen auf ungeschlechtliche Weise eine Nachkommenschaft hervorbringen. Im Inneren derselben entsteht eine grössere oder geringere Menge von Keimkörperchen, die sich aber nicht etwa wieder zu Embryonen, auch i. d. R. nicht zu neuen Keimschläuchen, sondern graden Wegs zu kleinen und einstweilen noch geschlechtslosen Distomeen entwickeln. Die vollständige Ausbildung dieser Distomeen erfolgt, soviel wir wissen, niemals an der ursprünglichen Bildungsstätte, sondern immer erst nach der Uebertragung in den Körper eines anderen passenden Wirthes, wie das für die Entozoen der zweiten Entwicklungsstufe Regel ist.

Bei den letzteren geschieht diese Uebersiedelung dadurch, dass der ursprüngliche Träger bald ganz, bald theilweise von anderen gewöhnlich stärkeren und grösseren Thieren verzehrt wird, also mittelst einer passiven Wanderung. Für eine Anzahl von Distomeen gilt, wie es scheint, dieselbe Art der Uebertragung, aber die grössere Menge der Distomenarten verhält sich doch in so fern anders, als bei ihnen eine nochmalige active Wanderung der Uebertragung vorhergeht (sogenannte intercurrirender Schwärmzustand).

Die Distomeen, welche sich in ihren Ammen resp. Keimschläuchen entwickeln, sind in dem letzten Falle mit einem eigenen schwanzartigen Bewegungsorgane, mitunter auch noch am Mundende mit einem Bohrstachel versehen, so dass man sie früher (unter dem Namen Cercarien) als besondere Thierarten betrachten konnte. In der Form derartiger Cercarien brechen nun diese jungen Distomeen aus ihren Brutschläuchen und deren Wirthen hervor, um eine Zeit läng frei im Wasser umherzuschwimmen und nach Art der schwärmenden Embryonen einen neuen Wirth zu suchen. Bald sind es wiederum Mollusken, in welche die Cercarien sich einnisten, bald auch Insekten und Krebse, deren äussere Bedeckungen sie durchsetzen. (Leuckhart).

Nach dieser Einwanderung legt die Cercarie Bohrstachel

und Schwanz ab und kapselt sich ein. In diesem Zustande verhält sie sich wie ein Entozoon auf der zweiten Entwicklungsstufe und harret der Uebertragung in einen neuen Wirth, in welchem sie erst zur Geschlechtsreife gelangt.

§. 551. Die verschiedenartigen Metamorphosen und Generationswechsel sind nicht etwa als Bildungshemmungen, veranlasst durch Wanderung in einen ungeeigneten Wirth oder Ort, anzusehen, sondern sie stellen eine nothwendige, von der Natur vorgeschriebene Entwicklungsstufe dar, welche die Thiere durchmachen müssen, um das Stadium der vollständigen Entwicklung resp. der Geschlechtsreife zu erreichen. Die in der That verirren, d. h. an eine für ihre naturgemässe Entwicklung ungeeigneten Wirth oder Ort gelangten Parasiten-Embryonen unterliegen einer bleibenden Bildungshemmung und dem Untergange; sie fallen z. B. nicht, wie Siebold von den aus Bandwurmeiern hervorgegangenen Blasenwürmern glaubte, einer wassersüchtigen Degeneration anheim. Noch weniger sind jene Entwicklungsstufen als Missbildungen zu betrachten, welche durch Versetzung an einen geeigneten Ort noch wieder rectificirt werden könnten.

§. 552. Der Uebergang in das dritte und letzte Stadium der Entwicklung geschieht nun bei allen Entozoen wiederum durch eine i. d. R. passive Wanderung in einen anderen Wirth, welcher sie in ihrem eingekapselten Zustande mit ihrem bisherigen Wirthe oder mit Theilen desselben verzehrt. Da der letzte Wirth grösser als der erste zu sein pflegt, so haben auch die grösseren Thiere, d. h. die Wirbelthiere (Vertebraten), die meiste Gelegenheit, die verschiedenartigsten Schmarotzer mit der Nahrung aufzunehmen und in ihrem Innern zu beherbergen und unter diesen wieder die Omnivoren (Mensch und Schwein) wieder mehr, als die reinen Carnivoren und Herbivoren.

§. 553. Diese fernere Entwicklung der Entozoen geschieht, wie gesagt, nur, wenn sie in das für sie geeignete Wirththier, Organ oder Gewebe gelangen. Der Theil der Parasitenkeime, welcher anderswo hingeräth, geht unfehlbar zu Grunde. Weil sie auf diesen doppelten und dreifachen Wanderungen, von einem Wirth zum anderen, die, weil sie meist passiv geschehen, den grössten Zufälligkeiten unterworfen sind, der Gefahr des Verfehlens ihres Zieles ausgesetzt sind, so hat die Natur durch eine enorme Fruchtbarkeit für die Erhaltung der Gattung gesorgt, oder

— wie man will — hat die Natur durch jene Schwierigkeiten einer übermässigen Vermehrung der Parasiten vorgebeugt, oder verhütet, dass durch Vernichtung der Gattung ihrer Wobnthiere ihrer eigenen Fortpflanzung ein Ziel gesetzt werde.

§. 554. Nach der Uebertragung in den neuen (letzten) Wirth wird ihre Kapsel, wie früher die Eihaut der Embryonen, verdaut, während der Parasit selbst, i. d. R. durch eine dicke Oberhaut gegen die Einwirkung des Magensaftes geschützt ist. Bei manchen Parasiten sind nur gewisse Theile (z. B. die Schwanzblase der Finnen) zum Verdautwerden bestimmt und überhaupt auch wegen ihrer geringen Mächtigkeit und dünnen Oberhaut dazu geeignet. Darnach gelangen die Parasiten aus dem Magen in den Darm oder in dessen Anhänge (Lebergallengänge), wo sie zur Geschlechtsreife kommen.

Wenn die Verdauungskraft des Wirthes nicht hinreicht, die Kapsel aufzulösen oder zu stark ist, so dass der Parasit selbst verdaut wird, so ist jenes Thier eben nicht zum Wirth für die Entwicklung des betreffenden Parasiten geeignet, mag dieses in seinem Genus oder in seiner Individualität begründet sein. Uebrigens ist es nicht für jedes Entozoon eine nothwendige Bedingung, dass es behufs Erlangung seiner Geschlechtsreife den Magen und Darmkanal seines Wirthes passiren müsse. In den Pentastomen erwacht z. B., nachdem sie sich auf ihrer zweiten Entwicklungsstufe im Parenchym der Organe (z. B., Leber der der Schafe als *Pentastoma denticulatum*) eingekapselt haben, plötzlich ein Wandertrieb, sie durchbohren mit dem ihnen während des Ruhezustandes gewachsenen Bohraparate ihre Kapsel u. wandern nun activ in die Bauchhöhle, wo sie längere Zeit im freien Zustande verharren, bis ihre Wobnthiere gelegentlich von einem fleischfressenden Thiere (Hund, Wolf) zerrissen werden. Bei dieser Gelegenheit kriechen sie diesen Thieren entweder direct durch die Nase oder vom Zwölffingerdarm durch das Zwerchfell, die Lungen, Luftröhre, Rachenhöhle bis in die Kopfhöhlen, um sich hier nach einer zweifachen Wanderung zur Geschlechtsreife (*Pentastoma taeniodes*) zu entwickeln.

§. 555. Die periodischen Schmarotzer (*Oestrus*, *Gastus*) legen in ihrem geschlechtsreifen freien Zustande ihre Eier an die Aussenfläche (Haare resp. Nasenrand) der zukünftigen Wobnthiere. Die Embryonen sprengen nach einigem Aufenthalt daselbst den

Deckel ihrer Kapsel und gelangen von da in den Magen und Darm (*G. equi*) oder in die Kopfhöhlen (*O. ovis*) und zwar entweder auf activem (durch Wanderung) oder auf passivem Wege (durch Auflecken). In diesen Höhlen machen sie ihre zweite Entwicklungsperiode (quasi Puppenzustand) als Larven durch und gelangen, nachdem sie einen gewissen Entwicklungsgrad erlangt (*O. ovis* mehr activ, *G. equi* mehr passiv) mit den Dejectionen an die Aussenwelt und werden in der freien Natur durch ihre letzte Metamorphose zu fliegenden, geschlechtsreifen, eierlegenden Insecten.

Die Dasselfliege (*O. bovis*) legt dagegen ihre Eier vermittelst eines langen Legestachels direct unter die Haut des Rindviehs, und in dem Unterhautbindegewebe reifen die Embryonen bis zum Larvenzustande heran, brechen schliesslich theils in Folge ihres Wachsthums, theils durch schlängelnde Eigenbewegung aus der Haut durch die erweiterte Bohröffnung wieder hervor, um im Freien durch die letzte Metamorphose ihre Geschlechtsreife als Dasselfliegen zu erlangen. Also weder *O. bovis* noch *O. ovis*, sondern nur *G. equi* passirt Magen und Darm seines Wirththieres.

§. 556. Als allgemeine Regel für das Leben der stationären Parasiten gilt ferner der Satz, dass kein Entozoon in einem und demselben Wirthe seine ganze Entwicklungsgeschichte durchmacht, sondern mindestens zweier, auch wohl mehrerer Thiere hierzu bedarf, welche in seltenen Fällen nur individuell verschieden sind (z. B. die Trichine kann von Schwein auf Schwein übertragen werden), gewöhnlich aber mindestens einem anderen Genus, nicht selten einer ganz anderen Klasse oder Ordnung angehören.

§. 557. So lebt z. B. *Taenia crassicolis* im Darm der Katze, während der Jugendzustand dieses Bandwurms (früher *Cysticercus fasciolaris* gen.) in der Leber der Mäuse sich entwickelt. *Taenia marginata* im Darne der Hunde und Wölfe bewohnt als Blasenwurm (*Cysticercus tenuicollis*) das Bauchfell, Gekröse und Netz des Rindes, Schafes, der Ziege und des Schweines; die *Taenia solium* im Dünndarm des Menschen das Zellgewebe der Muskeln der Schweine (*Cysticercus cellulosae* s. *Hydatid finna*); *Taenia Coenurus* des Hundes das Gehirn und Rückenmark der Schafe (*Coenurus cerebralis*); *Taenia brachiceps* des Fuchses existirt als

Blasenwurm in den Feldmäusen (*Cysticercus longicollis*); *Taenia serrata* des Hundes als Blasenwurm (*Cyticercus pisiformis*) in den Kaninchen; die drei- bis viergliedrige *Taenia Ecchinococcus* im Darm des Hundes als *Ecchinococcus veterinorum* in den Wiederkäuern; *Taenia medio-canellata* des Menschen und Hundes als hakenkranzloser *Cysticercus medio-canellatus* im Kalbe; *Pentastoma taenioides* des Hundes als *Pentastoma denticulatum* in der Bauchhöhle der Kaninchen, Schafe und Ziegen.

§. 557. Im Allgemeinen finden sich die Jugendzustände der Parasiten in denjenigen Thieren, welche von den Wohnthieren der geschlechtsreifen Parasiten verzehrt werden (Maus-Katze, Schaf-Hund und Wolf, Fisch-Ente etc.); doch nicht allein aus dem teleologischen Grunde, dass die Parasiten auf diese Weise eine passende Gelegenheit zur Fortpflanzung finden sollen, sondern auch aus dem physiologischen Grunde, dass dasjenige Thier, welches einem anderen zur Nahrung dient, wahrscheinlich mit letzterem ähnliche Nutritionsverhältnisse besitzt, so dass der Parasit in beiden die Bedingungen seiner Existenz findet. Aus diesem Grunde sind die Raubthiere aller Elemente und Ordnungen des Thierreiches am meisten von geschlechtsreifen Parasiten heimgesucht, die Herbivoren viel weniger, weil sie nur gelegentlich und mehr zufällig mit ihrer Nahrung die Keime der Parasiten aufnehmen. Von manchen Parasiten sind noch nicht alle Entwicklungsstufen, deren Wohnthiere oder Zustand in der freien Natur bekannt. Ueber die Entwicklung mancher bestehen bis jetzt nur Vermuthungen (*Distoma hepaticum*). *Strongylus contortus* im Labmagen der Schafe ist z. B. wahrscheinlich die geschlechtslose Entwicklungsstufe des *Str. filaria* in den Lungen und möglicher Weise geht diese Metamorphose ohne Wechsel des Wohnthieres vor sich (Gerlach).

Aetiologie der Parasiten-Krankheiten.

§. 558. Die frühere Hypothese, dass eine sog. Diathesis verminosa zur Erzeugung von Helminthen führen können, ist, wie bereits gesagt, als obsolet zu betrachten. Aber auch die Ansicht steht noch ganz unerwiesen da, dass gewisse Krankheitszustände die Entwicklung der Helmintheneier und Embryonen begünstigen könnten (cf. Anm. ad §. 545). Wo eine Uebertragung dieser Eier oder Embryonen auf solche Orte der Wohnthiere statt-

findet, welche gewöhnlich die günstigen Bedingungen für ihre weitere Entwicklung in sich tragen, da scheint diese, wie Versuche lehren, auch immer Statt zu finden. Sicher ist, dass Krankheitszustände des Wirthes diese Entwicklung hemmen können. (Dasselbeulen findet man niemals an chronisch kranken Thieren, wahrscheinlich weil die harte Haut dann für den Legestachel weniger leicht durchdringlich ist). Es steht ferner fest, dass Constitution, Alter, Lebensweise etc. des Wirththieres auf das Gedeihen der Helminthenbrut von Einfluss sind, dass diese in manchen Individuen, die sonst zu den geeigneten Wirththieren gehören, nicht selten ganz zu Grunde geht. Es lässt sich daraus schliessen, dass die Embryonen die zu ihrer Existenz und Entwicklung notwendigen Bedingungen nicht gefunden haben. Hierher gehören besonders Erschwernisse ihrer Wanderungen (*Coenurus* bei alten Schafen eine Seltenheit), abweichende Nutritionsverhältnisse des Wirthes und endlich auch mangelhafte Ausbildung der Eier selbst. Ob Krankheiten dem Aufkommen der Parasiten günstig sein können, ist sehr unwahrscheinlich, höchstens kann man die Möglichkeit zugeben, dass die Darmparasiten bei Thieren mit schwacher Verdauung leichter gedeihen. In der Regel aber ist der aetiologische Zusammenhang zwischen den Parasiten und Krankheitszuständen des Wirthes ein solcher, dass jene lediglich als ursächliche Momente der Erkrankung angesehen werden müssen. Das Gedeihen der Parasitenbrut berechtigt wenigstens an sich nicht zu der Voraussetzung einer Kränklichkeit des Wirthes oder einer besonderen Diathese desselben.

§. 559. Die Parasiten wirken nachtheilig 1) dadurch, dass sie ihren Wirthen Nahrungsstoffe oder Körpermaterial entziehen, indem sie mit ihren Nachkommen auf Kosten derselben wachsen; am nachtheiligsten sind die blutsaugenden Parasiten (*Ancylostomum duodenale* im Zwölffingerdarme d. M. in Egipten.); 2) dadurch, dass sie durch Raumbengung auf ihre Umgebung drücken (*Coenurus*) oder Kanäle verstopfen (*Dist. hep.*, *Echinococcus* in der Leber, *Strongylus Gigas* im Nierenbecken, *Str. filaria*, *paradoxus* und *micrurus* in den Luftwegen, *Ascaris* und *Taenia* im Darmkanal); 3) dadurch, dass sie durch ihre Bewegung und Wanderung Schmerz, reflektorische Krämpfe, Katarrhe, selbst Entzündungen und Gewebszerstörungen erzeugen. Massenhaft aus dem Darmkanale auswandernde Band-

wurm- und Trichinen-Embryonen erzeugen Darmkatarrh, Peritonitis, Muskelentzündung, *Filaria lacrimalis* eine innere Augenentzündung mit Erblindung, *Oestrus ovis* den sog. Bremsenschwindel etc. Ausnahmsweise durchbohrt auch wohl ein Spulwurm oder eine Gastruslarve die Darm- oder Magen-Wandung und erzeugt locale oder allgemeine Peritonitis. Auch sind einzelne Fälle constatirt, dass die sonst fast unschädliche Magenbremse ein grösseres Blutgefäss anbohrt und Magenblutung, sogar eine Verblutung, veranlasst. Die Krätzmilben erzeugen Pusteln und ein heftiges Juckgefühl in der Haut, in grossen Massen selbst eine mangelhafte Ernährung und Cachexie (Rotz?).

Therapie der Parasiten-Krankheiten.

§. 560. Hauptindication ist immer die Entfernung oder Tödtung der Parasiten, welche je nach Art und Sitz derselben verschiedenen Schwierigkeiten unterliegt. Am leichtesten mechanisch zu entfernen resp. durch geeignete Mittel zu tödten, sind natürlich die Ectoparasiten (Bals. peruv. und *Styrax* gegen Räudemilben, Queksilber gegen Läuse). Nächst diesen sind im Allgemeinen die Darmparasiten am leichtesten zu entfernen und zwar durch die zahlreichen eigentlichen wurmwidrigen Mittel (*Anthelminthica*). Diese wirken entweder direct auf die Parasiten spezifisch lähmend, betäubend oder tödtend, oder nur so unangenehm, dass diese zur freiwilligen Auswanderung veranlasst werden, oder sie wirken mittelbar, d. h. auf die Darmwandungen eine vermehrte Peristaltik und Sekretion hervorrufend (*Purgantia*, *Drastica*), durch welche die Parasiten mechanisch hinweggeschwemmt werden. Diese Art der Entfernung ist natürlich um so schwieriger, mit je besseren Haftapparaten die Entbelminthen versehen sind. Die Larve des *G. equi* ist z. B. gar nicht durch Medicamente aus dem Magen zu entfernen. Der Band- und Spulwurm weicht rein mechanischen Mitteln (zerstossenes Glas) ziemlich sicher.

§. 561. In den übrigen Secretions-Organen (Leber, Nieren) könnte nur eine Anregung der Absonderung die Entozoen zur passiven Entfernung oder activen Auswanderung veranlassen; der Erfolg ist jedoch i. d. R. problematisch. Gegen die Parenchymwürmer ist gewöhnlich nur auf operativem Wege einzuschreiten, z. B. gegen den *Coenurus* und *Oestrus ovis* durch Tre-

panation. Mittel von spezifischer Wirkung sind gegen diese Parasiten nicht bekannt.

§. 562, Am wichtigsten, weil am erfolgreichsten, ist natürlich die Vorbauung (Prophylaxis), welche indess eine vollkommene Kenntniss der Naturgeschichte der Entozoen voraussetzt (Drehkrankheit). Wo unsere Kenntnisse und Erfahrungen nicht ausreichen, wird man durch Analogie und Induction auf die geeigneten Vorbaumungsmittel verwiesen (Verhüten, Leberegelseuche). Im Allgemeinen gilt für die Ectozoen Reinlichkeit der Haut, (Striegeln, Putzen, reines Lager), für die Entozoen ein nach den bekanntesten Erfahrungs-Grundsätzen geregeltes diätetisches Verhalten als das beste Vorbaumungsmittel.

§. 563. Die pflanzlichen Parasiten, Phytoparasites, welche auf (Epiphyten) und in (Entophyten) unseren Hausthieren vorkommen, gehören alle zu den Kryptogamen und zwar zu der Klasse der Algen oder der Pilze. Sie bestehen aus Keimzellen und Fäden (Ptallus, Stroma). Die Epiphyten befinden sich auf gesunder und kranker Haut zwischen und unter den Epidermiszellen, seltener in den Haarbälgen, Schweiss- und Talg-Drüsen. Die Entophyten kommen dagegen hauptsächlich auf den Schleimhäuten mit mehrfachen Epithellagen vor und zwar zwischen und unter den Epithelien der Luftwege und des ganzen Verdauungstractus.

Die Pilzspore keimt entweder, sobald sie sich auf die äussere Haut oder Schleimhaut gelagert hat, an Ort und Stelle, oder sie dringt zuvor in die Tiefe unter die häutigen Decken oder in die Körperhöhlen ein. Wenn nicht die Sporen selbst so tief eindringen, so thun es doch die Filamente des Mycelium, welche mit grosser Schnelligkeit in die Tiefe dringen und kleinere Thiere (Seidenraupen, Fische, Fliegen) in wenigen Tagen tödten (Muscardine). Die Sporen dringen theils in Folge ihrer spezifischen Schwere, durch welche die unter ihnen liegenden Theile zur Resorption resp. zum Schwinden gebracht werden, hauptsächlich aber in Folge ihrer Keimkraft durch die Gewebe hindurch in die Tiefe bis in die innersten Körperhöhlen. Natürlich ist ihr Vordringen in mit der Aussenwelt in Verbindung stehende präformirte Höhlen (z. B. Haarsäckchen) bedeutend leichter (Herpes decalvans).

§. 564. Sie entstehen, oder vielmehr ihre in der Natur sehr

verbreiteten Keime vermehren sich entweder in Folge von Krankheiten als Pseudoparasiten (z. B. in cariösen Zähnen, im Zungenbelag, in abnormen Gährungsproducten des Mageninhaltes als *Sarcina ventriculi*), oder sie erzeugen Krankheiten, z. B. *Trichophyton tonsurans* die Flechte mit Ausfallen der Haare und der Soorpilz (*Oidium albicans*) die Aphthen-Krankheit.

Alle pflanzlichen Parasiten erzeugen m. o. w. Reizung, Juckgefühl, Hyperämie, Entzündung, Exsudation etc.; ferner geben sie, namentlich die Gährungspilze, zu weiteren chemischen Umsetzungen, Reizungen, Verdauungsstörungen, Aufstossen, Leibschmerzen, selbst irradiirten Muskelkrämpfen Veranlassung. Bedeutende Pilzlager können zu Entzündungen, Ulcerationen (*Diphtheritis*) und Anschwellungen der Lymphgefäße führen. (cf. Contagien und Miasmen. §. 166).

Register.

	§§.		§§.
Abdominaltyphus	454	Amyloid	231
Abhärtung	106	amyloide Metamorphose	231
Ableitung	250	Amyloid-Körper	333
Abmagerung	234	Amylum	135, 231, 234
Abnormitäten des Urins	368	Anaemia	74, 235
Abschuppung	41, 485	— Contractions-	311
Absonderung, Stadium der	41	— locale	250
Abstossung des brandigen Thei- les	41, 212	— lymphatica	459
abundante Transsudate	266	Anaesthesien	390
Abzehrung	474	Anasarca	266, 459
Acarus	537	Anastomosin, Haemorrhagia per	258
Acclimatisatio	46, 86, 124	Anchylostomum	559
Acholia	359	Aneurysma	216, 281, 511, 516
Acne	491	— dissecans	259
Acrimonia	320	Anfall	42
Action	6, 195	Angioma	511
Acuität	213	anhaltende Kkht.	42
acut	44	Animismus	5
Adenitis fibrosa	443, 462, 464	Anlage	61
Adenoma	490	— angeerbte	65
Aderfistel	276	— angeborene	65
Adipocire	138, 204	— erworbene	65
adynamische Fieber	317	Ansteckung	181, 182
Aecidium	143	Antagonismus	16
Aetiologie	61	antagonistische Thätigkeit	17
— der Parasiten-Krankheiten	558	Anthelmintica	560
Aetzung	199	Anthrakosis	230
Affluxus	239	Anthrax	457
Aftergebilde	394	Antozon	117
Agens, inficirendes	169	Anomalien der Bildung	189
Agglutinatio	411	— der Ernährung	189
Agonia	59, 304	— der Verrichtung	189
Akanthocephalen	547	Anurie	377, 378, 381
Akinesis	294, 295, 299	Aorta, Puls der	300
Albumin	264, 381	Apepsia	339, 340
Albuminoide	139	Aphthen	564
Albuminuria	367, 380	apoplectische Lähmung	295
Algen	563	Apoplexia	248, 283, 392
Alienatio	10, 213	— hämorrhagica	259
Allgemeine Krankheiten	12	Appetitmangel	340
Allgemeinwerden der Kkhtn.	13	Appositio	200, 397, 424
Alkalische Gährung des Harns	369	Apyrexia	42
Altersanlage	67	acquirirt	65
Amaurosis	233	Arbeitsvieh	153
Amoniak, kohlen.	369	Archaeus	5
Ammoniak-Magnesia, phosphors.	369	arhythmisch	43
amöbenartige Bewegung	292, 535	Arthritis	374
		— chronica	422

	§§.		§§.
Ascaris	543, 559	Bildung	9
Ascites	266, 367, 459	Bildungskrankheiten	1
— gelatinosus	503	Bildungstrieb	393
Asphyxia	60	Bildungszellen	402, 404
Asthenia	5, 247, 249, 300	Bilifulvin	229
— spuria	249	Bilifuscin	355
— vera	249	Bilin	355
asthenische Fieber	317	Biliprasin	355
Asthma cordiale	218	Bilirubin	229, 329, 355
Atelectasie	442	Bilis	355
Atheroma	216, 491, 492	Biliverdin	355
atheromatöse Metamorphose	216	<i>Bilroth</i>	405, 494
— Prozesse	217, 281	Bindegewebe, Hyperplasie des	419
Athmen der Pflanzen	118	— Neubildung des	411
atmosphärische Einflüsse	101	Blasenmolen	420
atonische Verdauungsschwäche	340, 341	Blasmpolyp	491
Atria morborum	443	Blasenwürmer	537, 540
— mortis	50	Blatter, schwarze	242
Atrophia	198	Bleichsucht	131
— ad numerum	198, 213, 241	Blennorrhoea	441, 486
— ad volumen	198	Blumenkohlkrebs	506
— simplex	234	Blutadergeschwulst	516
— nekrobiotische	213	Blutentzündung	286
atypisch	43	Bluterkrankheit	261
Aufblähung	342	Blutfarbstoff	263
<i>Aufrecht</i>	535	Blutfäulniß	286
Aufregung	41	Blutflecke	260
— kritische	35	Blutflüssigkeit	267
Aufstossen	342	Blutharnen, falsches, enzootisches	385
Ausbreitung der Kkhtn.	15	Blutinfiltration	260
Ausbruch, Stadium des	41	Blutkörperchen, weisse	535
Auscultation der Bauchhöhle	346	Blutkrankheiten	1
Ausgaben des Körpers	126	Blutkrase, abnorme acute	362
Ausgänge der Kkhtn.	45	Blutmangel	56
Ausgleichung der fieberhaften Stö- rung	320	Blutplasma	264
Aussatz	438	Blutreinigende Organe	15
Ausscheidungen, heterotopische	367	Blutschwamm	506
— in fieberhaften Kkhtn.	321	Blutserum	264
Ausschwitzung	41, 257	Blutstockung	253
automatisch	391	Blutstriemen	260
Autonomie	7, 20	Blutung	56, 258
Bandwürmer	537	Blutwärme, normale mittlere	104
Basidien	143	Bodenverhältnisse	122
Bauchspeichel, Anomalien des	335	<i>Boerhave</i>	1
Bauchwassersucht	266, 503	Bohnen-Becherrost	143
Beharrungsfutter	128	Botrytis	143
benigne Neubildungen	405	Brand	201, 207
Benutzung der Haustiere	153	— feuchter	202
Benzoessäure	383	— geruchloser	219
<i>Bernhardt</i>	251	— trockener	202
<i>Berzeius</i>	229	— der Pflanzen	143
Beulenseuche, sibirische	185	Brandblasen	207
Bewegung	154	Brandgeruch	211
Bewusstlosigkeit	248	Brandjauche	208, 278
<i>Bidder</i> und <i>Schmidt</i>	358	Brandkörperchen, <i>Valentin's</i>	209
		Brandmauke	205
		Brandschorf	206

	§§.		§§.
Breigeschwulst	491	Chlorosis	131
Bremsenschwindel	559	Cholaemia	359
Bright'sche Nierenkrkht.	382, 486	Cholalsäure	355
<i>Broun</i>	5, 8	Cholera	359, 378
Brownianismus	5	— asiatica	354
Brüllerkrankheit	480	— nostras	343
Bulimia s. Bulimus	348	Cholérine	343
Bullae gangraenosae	207	Cholesteatoma	357, 496
Butter	214	Cholestearin	209, 231, 355, 356
Buttersäure	139	— -Krystalle	215, 357
		Chondrigen	224
Cachexia	394	Chondrin	139, 421, 428
— ossifraga	148	Chondroma hyalinum	421
Calcificatio	226	— fibrosum	421
Calculi muriformes	373	— reticulare	421
— uteri	227, 509	Chondro-Sarcoma	430
Callus	485	<i>Chossat</i>	310
Calor	254	Chromatosis	229
Cancer	498	chronisch	44
— areolaris	503	Cicatrissatio	408, 412
Canceroid	405, 499	Citta	348
Capillar-Embolie	282	<i>Claude-Bernard</i>	250, 383
Capillargefäßgeschwulst	324	Claviceps	143
Carcinoma	406, 498, 504	Coenurus 540, 547, 548, 549, 558, 559	
— cauliflorum	506	<i>Cohnheim</i>	139, 250, 252, 253, 258
— haematodes	506	289, 292, 395, 413, 415	
— medullare	505	454, 473, 512, 533, 535	
— ossificum	506	Colatorien	15
— papillare	506	Colla	453
— telangiectodes	506	Collagen	224, 419
Caro luxurians	404, 414	Collapsus	236
Cartilagine semilunares	419	collateral	251, 252, 280, 283
Catalepsia	298	<i>Collin</i>	87
Catarrhus, serosus	521	Colliquatio	221, 274, 468
— siccus	521	— insensibilis	221
Causa essentialis	28	Colloïdbälge	491
— externa	61, 96	Colloïdkörper	223
— interna	61, 62, 260	Colloïdkrebs	503
— morbi	1, 61	Colloïdmetamorphose	223
— occasionalis	1, 61	Colostrum-Körper	215
— praedisponens	61, 97, 260	Columbaczter-Mücke	537
— proxima	61	Coma	164
— remota	61	comatös	58
— sufficiens	61	Combination von Kkhtn.	38
Caverne	241, 270	— von Neugebilden	406
cavernöse Gefäßgeschwulst	514	Comedonen	491
Cellularpathologie	5	Commotio cerebri	113
Cellulose	139, 140, 231	Compensatio	21
Centralnervensystem	388	compensatorisch	251
centrifugale Leitung	18, 323	Complicatio	38, 321
centripetale	18, 323	Compressions-Thrombose	281
Cercarien	550	Conceptaculum	143
Cerebrum	388	Concremente der Galle	355
Cestoden	546	— des Harnes	368
Cestoidea	537	— des Speichels	335
Chancreöses Geschwür	440	Condyloma	487
Chlorophyll	140	congenital	65

	§§.	§§.
Congestio	41, 250, 251	Creatin 384
Conglomeratknoten	468, 478	Creificatio 226
Conglomeratplatten	468	Crisis apostatica 38, 270
Conidien	143	— evacuatoria 36
Conops	537	— idiostatica 38, 270
Consensus	16	— imperfecta 39
Constitution	78	— perfecta 39
— apoplectische	80	— resolutoria 38
— asthenische	82	Cronartium 143
— biliöse	81	Croup 244, 269, 272
— debile	82	Cruditas 320
— floride	81	Cruor 270, 290
— katarrhalische	81	Crusta inflammatoria 270
— lymphatische	82	Cyan 385
— nervöse	81	Cyanosis 68, 314
— pletorische	80	Cyanuria 385
— reizbare	78, 81	Cyste 215, 540
— rheumatische	81	Cysticercus 557
— robuste	79	Cystin 385
— schlaffe	78	cystische Degeneration 221
— schwächliche	82	Cystitis 535
— scrophulöse	82	cystoide Degeneration 377
— starke	78	— Dilatation 377
— torpide	82	Cystosarcoma 405
— venöse	82	Cytoblast 398
Constitutionelle Kkhtn.	7, 232	Cytoblastema 393
Constitutio morbi annua	187	Dämpfigkeit, cordiale 228
— — enzootica	187	Darmentzündung, katarrhalische 521
— — epidemica	187	Darmerweichung 220
— — epizootica	187	Darmkatarrh 134
Consumtio	348	Darmsaft 352
Contactum per	15, 436	Darmsecretion, Anomalien der 352
Contactwirkung	414	Darmsteine 150
Contagien	166, 167, 317, 326	Darrsucht 23, 463
— Aufnahme der	177	<i>De Bary</i> 143
— Concentration der	176	Dauer der Krankheiten 44
— Entstehungsart der	173	Debilitas 63, 249
— Quantität der	176	Decompositio 205
— Reproduction der	173, 179	Decubitus 200
Contagio	167	Decursus morborum 31
contagios	167	Defect 245
Contagium animatum	171	Degeneration 225, 397
— communicativum	173	— cystische 221
— fixum	173	— cystoide 377
— halituosum	175	— fettige 138
— permanens	173	— graue 235
— vivum	210, 450	— speckige 231
— volatile	175	— wächserne 231
Contractions-Anaemie	311	Dejectio 543
Contiguitas	15	deletär 15
Continuitas	15, 134, 343	Demarkationslinie 204, 206, 212
Contusio	229	Demodex folliculorum 537
Convulsio	297, 298	Dentitio 70
Coriago	485	depuratorisch 23, 37, 325
Corpora amylacea	233	Derivatio 250
— cavernosa	514	derivatorisch 325
Corrosio	199	

	§§.		§§.
Dermatodectes	537	Dyspepsia	339
Dermatokoptes	537	Echinococcus	556, 559
Dermatophagus	537	Echondroma liberum	421
dermoidale Neoplasmen	495	— ossificum	421
Dermoideysten	491	— petrificum	421
Desquamatio	41, 485	— simplex	421
destructiv	237	Ecchymosen	260
Deterioratio	234	Eclampsia	298, 392
Detritus	213, 243, 260, 445	Ectasia	259
deuteropathisch	232	Ectoparasites	538
Dextrin	135, 334	Eindickung des Blutes	378
Diabetes melitus	367, 380	Einflüsse, atmosphärische	101
— insipidus	146, 379	— kosmisch siderische	100
Diabrosin, Haemorrhagia per	258	— höherer Temperatur	105
Diadoche	48	— niederer Temperatur	107
diätetische Verhältnisse	125	Eingangspforten des Todes	50
Diagnostik	28	Einkapselung thrombotischer Zerfallsmassen	277
Diapedesin, Haemorrhagia per	258	Einschuss	450
Diarrhoea	353	Eintrocknung	203
Diastasaemia	281	Eiter	413, 523
Diastole	305	— gefärbter	523
Diathesis	65	— spezifischer	523
— harnsaure	372	Eiterabscesse in den Lungen	532
Diathesis verminosa	558	Eiterbildung	523, 533
Dickenwachsthum der Knochen	424	Eiterblut	285
Diffusio	53, 191, 210, 258	Eiterkörperchen	524
Dignität	14	Eiterprobe	531
Dilatatio, cystoide	377	Eiter-Resorption	285
Dilatations-Thrombose	281	Eiterung, Stadium der	412
Diphtheritis	243, 244, 448, 564	eitriger Katarrh	521
discontinuirlich	436, 443	Eiweissstoff	525
Dispositio ad morbum	63, 64	— im Harn	380
— acquisita	65	Ekel	348
— congenitalis	65	Elastin	139
— hereditaria	63, 64	Electricität der Luft	113
Disseminatio	292, 407	Elephantiasis	280, 419
Distoma	360, 537, 542, 550, 557, 559	Embolie	273, 282, 378
Dolor	255	— Capillar	282
Domestication	159	— Folgen der	283
Donders	253, 535	embolischer Herd	285
Drüsenentzündung	462	embolische Verschleppung	405
Drüsenkatarrh	520	Embolus	282
Drüse	49, 460, 463	Emigratio	535
— metastatische	49, 464	Empfindung, Störung der	390
— verdächtige	442	Emphysema gangraenosum	211
Drüsenstoff	462, 464, 520	— vesiculare	74
Ductus choledochus	343, 346, 351, 360	Encephalitis	428
— Stenonianus	335	Encephalomalacia alba	219
— Whartonianus	335	— flava	215
Dunstkreis, infectionsfähiger	176	Enchondroma	422
Durchfall, schleimiger	345, 353	— cysticum	423
Durchseuchen	181	— ossificum	423
Dynamische Ursachen	99	— petrificum	423
Dyskrasie	7, 23, 27, 394	— telangiectodes	423
— acute	27	Endoarteriitis	281
— constitutionelle	232		
Dyskrasie, vibrionäre	210		

	§§.		§§.
— atheromatosa	217	Erweichung, faulige	278
Endocarditis	281	— puriforme	275
— atheromatosa	218	— rothbraune	274
endogene Neubildung	395, 398	Erweiterung der Gefäße	250, 535
Endomose 191, 258,	539	Erysipelas	387, 450
Endospor	143	— gangraenosum	278
Endothelium	494	Erysiphe	143
energetisch	395	essentielle Muskellähmung	295
Enostosis	425	— Nervenlähmung	295
Ens morbi	28	Etat mameloné	490
Entartung 213, 225,	397	Eukrasia	394
Enteromalacia	220	Euter, Secretions-Anomalien des	387
Entleerung thrombotischer Zer-		Evaporatio	206, 207
fallsmassen	277	Exacerbatio	42
Entoparasites	538	exanthematisches Fieber	326
Entophyten	563	Exantheme	318
entoptische Erscheinungen	390	— Stadium der acuten	41
Entozoa	538	Excrescentia membranae adiposae	416
Entscheidung, Stadium der	41	Exmissio	285, 535
Entwicklungs-Alter	70	Exomose	191, 258
Entzündung 134, 201,	239	Exostosis	425
— Stadium der 41,	412	Exsudat 257, 268,	269
— degenerative	472	— freies	270
— parenchymatöse	269	— parenchymatöses	240
— tuberkulöse	472	Exsudation	41
Entzündungsgeschwulst	239, 256	— interstitielle	271
Entzündungshitze	254	Extravasat	258
Entzündungskugel, <i>Gluge's</i>	215	extravasculäres Coagulum	281
Entzündungsproducte	257		
Entzündungsröthe	252	Facies hippocratica	59
Entzündungsschmerz	255	Faeces 354,	355
Enzootie	166	Färbung	229
Ependyma	428	Fäulniskrystalle	209
Epidemie	166	Fallsucht	298
Epilepsia 298,	392	falsches Gelenk	421
Epiphytes	563	Faserechondrome	421
Epispor	143	Fasergeschwülste	419
Epitheliale Neubildungen	484	Faulfieber 261,	317
— heteroplastische	494	Febrifuga	324
Epizoa	538	Febris gastrica	347
Epizootie	166	— intermittens	308
Erblichkeit	66	— nervosa	347
Erbrechen, heftiges und anhal-		— urinosa	377
tendes	351	Fehler	2
erethische Fieber	317	Fel	355
Erhaltungsfutter	128	Fettdyskrasie	417
Erkältung	105	Fettgewebe, Neubildung von	416, 417
Ermüdung 156, 249,	295	Fettgewebsgeschwulst	416
Ernährung	9	fettige Metamorphose	214
Erosion, katarrhaische	522, 530	Fettinfiltration	416
Erregbarkeit	249	Fettkörnchenkugel	467
Erschöpfung 161, 249		Fettleber	237
Erstickung 56, 352		Fettsäuren	147
Eruptio	41	Fettsucht	416
Eruptions-Fieber 318,	326	Fottwachs 138,	204
Erweichung 205, 213		Feuchtigkeitsgehalt der Luft	108
Erweichung, colloide	223	Feuermahl	513

	§§.		§§.
Fibrin	270, 381	Füllenlähme	463
fibrinogen	264, 270	Füllungszustand	237
fibrinoplastisch	264, 270, 281, 535	Fütterungszeit	94
Fibroma	405, 419	Functio	9, 189
Fibro-Sarkoma	430	functionelle Störungen	245
Fieber, Charakter des	317	— des Blutgefäßsystems	250
— Stadium des	41	Fungus (Pilz)	143
— adynamisches	317	Fungus hämatodes	506, 511
— asthenisches	317	Futterstoffe	135
— erethisches	317		
— Eruptions-	318, 326	Gäbrung, Stadium der	32
— exanthematisches	326	Gährungsieber	318
— fauliges	317	Gährungskrankheiten	171
— Gährungs-	318	Galactocoele	493
— hypersthenisches	317	Galactorrhoea	387
— Infections-	318, 326	Galen	8, 29, 37, 250
— Reiz-	317	Galle	359
— sthenisches	317	Gallenabsonderung	346
— synochales	317	— vermehrte	361, 364
— torpides	317	gehinderte Entleerung d. Galle	359, 360
— typhöses	317	Gallenbestandtheile im Blute	359
Fieberhitze	309	Gallenfarbstoff	229, 329, 353, 355
Fieberprozess	29	Gallenfett	357
Fiebertheorie	306	Gallenruhr	364
fieberwidrig	324	Gallensedimente	356
Filaria	547, 559	Gallensteinkolik	356
Fischschuppenkrankheit	485	Gallertkrebs	503
fissipare Neubildung	395, 398	Ganglien	20, 323
Fistula	414	Gangraena	54, 201
fistulöser Kanal	278	— emphysematosa	211
Flächenkatarrh	345, 520	— humida	202, 206
Flatulentia	134, 342	— sicca	202, 206
Flecke, schwarze	230	— sine odore	219
Fleischbruch	387	Gangrän-Oedem	207
Fleischgeschwulst	430	gangränöse Entzündung	241
Flexibilitas	250	Gastricismus	343
Fliege	537	Gastromalacia	220
Flugbrand	143	Gastrus	537, 555
Fluor albus	486, 528	Gattungsanlage	8
Fluxio	283	Gebärmutterwassersucht	22
Fötör	211	Gefässerweiterung	516
Fötusalter	68	Gefäßgeschwulst	511
Fötus, mumificirter	203	— cavernöse	514
Folliculär-Geschwür	530	Gefäßneubildungs-Prozess	395, 512
folliculärer Katarrh	530	Gefäßverstopfung	217
Form der Nahrungsmittel	135	Gefräßigkeit	348
Formatio	9, 189	Gegenwirkung	16
— Störungen der	393	Gehirn-Apoplexie	259
Fortpflanzung der Störungen	15	Gehirn-Erschütterung	113
<i>For.</i>	473	Gehirnerweichung, gelbe	215
<i>Fränkel.</i>	473	— weisse	219
Eranzosen-Krankheit	476	Gehirnhöhlenwassersucht	219
Frequenz der Pulse	301	Gehirnödem	219
Frëssucht	348	Gelbsucht	359, 362
<i>Frey.</i>	370	Gelegenheitsursache	1, 61
Froschgeschwulst	493	Gelenkknorpel, Erweichung der	221
Fruchtlager	143	Gelenkknorpel, halbmondförmige	419

	§§.		§§.
Gelenkmäuse	421	Granulations-Gewebe	413
Gemeinsinn	388	— -Zellen 402, 404,	413
Gemüths-Affecte	158	Granuloma	437
Generalisatio 13, 15,	407	Grasrost	143
Generatio aequivoca	541	graue Degeneration	235
— originaria	541	Greisenalter	74
— sexualis	541	Grützgeschwulst	491
Generationswechsel 143,	550	Gummata	438
Genesis der Eiterkörperchen	535	<i>Günther</i>	510
Genesung 45, 47		<i>Gurtt</i>	221
— Stadium der	40		
— unvollständige 45, 47		Haarsackmilbe	537
— vollständige	45	Haarwechsel	95
Genius annuus	119	Habitus	84
— epidemicus	119	— hydropticus	84
— epizooticus 166, 186,	187	— phthisicus	84
<i>Gerlach</i> 473, 482,	557	Hämatin 207, 229,	263
geschwänzte Körperchen	431	Hämatinuria 362,	385
Geschlechtsanlage	75	hämatische Pigmente	229
Geschlechtsdrüsen, Secretions-		hämatogener Icterus	362
Anomalien der	386	Hämatoidin 229,	263
Geschwür	414	Hämaturia 148,	385
— chankröses	440	Hämatopinus	537
— folliculäres	530	Hämatonosen	1
— fressendes	440	hämatopoetisch 511,	514
— nekrobiotisches	215	Hämoglobin	263
Geschwürsbildung, Stadium der	41	Hämorrhaphilia	261
Geschwulst 256, 397		Hämorrhagia 257, 258,	385
— bösartige	405	— Heilung der	263
— gutartige	405	— — interparietalis	259
Gesundheits-Zustand, relativer 1,	21	hämorrhagischer Herd	260
Getränk	150	— Infarkt	283
Gewebstrümmer	213	— Katarrh	521
Gewebsturgor	236	Hämorrhoides	516
Gewebs-Umformung	393	<i>Hallier</i> 143, 169,	195
Gewöhnung	46	Hallucinatio 390,	391
Gicht 372, 374		Harn, alkalische Gährung des	369
Gift 167, 199		— Farbstoffe im	385
Glandulae thyroideae	483	— lymphatischer	380
Glaskörper	420	Harngries	368
Glioma	428	Harnruhr	367
— telangiectodes	428	— geschmacklose	379
Glio-Sarkoma	430	— zuckerige	380
<i>Glisson</i>	5	Harnsäure	372
Glomeruli	381	harnsaure Steine	372
<i>Gluge</i>	215	Harnsedimente	368
Gluten	133	Harnsteine 150, 368,	371
Glycerin	352	Harnstoff 369, 375,	377
Glycin 365, 383		— aufgehobene Produktion des	378
Glycocholsäure 353, 365		— vermehrte Produktion u.	379
Glyocol	355	— — Ausscheidung	376
Glycogen 138, 365		— verminderte Ausscheidung des	376
Glycogendextrin	365	Harthäutigkeit	485
Granula 226, 493		Hautkrankheit	148
Granulatio	412	Hautausdünstung	104
Granulation, üppige 404,	414	Hautbrand	204
Granulations-Geschwulst	437	Hauthorn	485

	§§.		§§.
Hauthorn, falsches	485	hyaline Chondrome	421
Hautschmer	214	Hydatis	557
Hauttrotz	437, 447	Hydraemia	131
Hautschlacken	104, 105	Hydrocephalus acutus	265
Hautschwiele	485	Hydrometra	22, 493
Hautwurm	447	Hydronephose	238, 377, 493
Haver'sche Kanäle	235, 533	Hydropericardium	266
Hefezellen	143	Hydrops	382, 493
Heilschorf	413	— cystidis felleae	493
Heilung der Wunden	411	— ductus biliferi	493
— per primam intentionem	411	— folliculorum ovarii	493
— per secundam intentionem	412	— ovarii multilocularis	493, 497
Heißhunger	348	— tubarum Fallopii	493
Helminthes	536	uteri	493
Helminthologia	536	Hydrothorax	56, 266
Henle	250, 253	Hygiene	61
Hepatitis	304	Hygroma	493
— petrifica	479	Hymenium spermatophorum	143
Hepatitis, interacinöse	272	Hyperaemia	239
hepatogener Icterus	360, 362	— locale	250
hereditär	65	Hyperaesthesia	314, 390
Herpes decalvans	485, 563	Hyperemesis	351
Herzhyperthropie	238	hyperinotische Krise	270
Herzlähmung	58	Hyperkinesis	294, 296, 299
Heteraesthesia	390	Hyperostosis	425
Heterochronia	10, 420, 422	Hyperplasia	237, 240, 397, 401
Heterogenität	393		402, 419
Heterologia	10, 404	Hypersthenia	247, 252
Heterologe Bildung	193	hypersthenische Fieber	317
Heterometria	10	Hypertrophia	198, 225, 236, 240
Heteromorphia	544		397, 416
Heteroplasia	397	— benigne	237, 238
heteroplastisch	417, 419	— falsche	198, 244
Heterotopia	10, 229	— heterologe	237, 239
heterotopische Ausscheidung	376	— homologe	237, 238
Hinfälligkeit	63, 249	— maligne	237, 239
hinfallige Haut	431	— spuria	198, 244
Hinterleibsschwindsucht	474	— vera	198, 244
Hippobosca	537	— wahre	198, 237
Hippokrates	8, 37	Hyphen	143
Hippursäure	369, 383		
histiride Neugebilde	406	Ichoraemia	286
Histogenesis des Eiters	535	Ichtiosis	485
histogenetisch	394	Icterus	158, 359
Hitze	254	— haematogener	362
Hodenentzündung	387	— hepatogener	360
Homöoplasia	397	— insensibilis	362
Homologia	404	— Retention's-	346, 360
homologe Bildung	193	Idiosynkrasie	65
Honiggeschwulst	491	Illusio	390
Honigthau	143	Imbibitio	210
Hornwarzen	485	Immunitas	327
Horripilatio	314	Impfung	169
Hilfsursachen	186	— der Tuberkel	473
Humoralpathologie	8, 23, 64, 239	Imponderabilien	99
Humor aquaeus	265	Impuritas	488
Hungertod	127	Inanitio	54, 310

	§§.		§§.
Incrustatio	205, 226, 228,	Käsestoff	139, 224
Incontinentia lactis	387	käsiger Zerfall	437
Incubatio	26	Kältereiz	106
Induratio	198, 225, 272,	Kalkdryskrasie	371
— der Lymphdrüsen	452	Kalkinfarkte	228
Infarkte	371	Kali-Albuminat	139
— hämorrhagische	283	Karbunkel	242
infektiöse Neubildete	407	Kasein	139
Infection, discontinuirliche	436	Kastanien	485
— sprungweise	436	katalytische Kraft	334
— Theorie der	171	Katarrh	269, 518
Infections Fieber	318, 326	— chronischer	441
Infectionsherd	178	— Drüsen-	520
Infiltration	416	— eitriger	521
— plastische	271	— Flächen-	520
Inflammatiö	41, 412	— folliculärer	345, 350
Infractio ossium	131	— hämorrhagischer	521
Innervatio	239	— der Harnwege	571
Inoculatio	169	— Magen-	341, 342
Inopexia	281	— Maul-	343
Inosit	138	— schleimiger	520
Insolatio	107	— Stadium des acuten	41
Inspissatio	274	— trockener	521
Instinkt	148, 159	— wässriger	521
Insufficienz der Herzklappen	218	— zelliger	520, 521
Intentio prima	401, 411	katarrhalisches Sekret	265, 486
— secunda	402, 412	Keimkörner	143
Intercellularsubstanz	189, 199	Keimling	143
intercurrirender Schwärmzustand	550	Kennzeichen	30
intermediärer Wasserkreislauf	333	Keratitis	535
Intermissio	42	Kernkörperchen	190
— Ursachen der	43	Kitta s. Citta	348
interstitielles Exsudat	271	Kittsubstanz	215, 233, 428
Intima	259	Klima	124
Intoxicatio	210	Klumpchentheorie	393
intoxirend	41	Knieschwamm	419
intracelluläre Saftströmung	15, 415	Knochenauswüchse	425
— Stoffwechsel	413	Knochenbrüchigkeit	148, 222, 228
— Substanz	236	Knochenerweichung	131, 150, 222
Involutio	198, 213	Knochengeschwulst	424
Irritabilitas	240, 249,	Knorpelgeschwulst	421
irritable Schwäche	247	Kochung	320
Irritamentum	4, 241, 246,	— Stadium der	35
Irritatio	4, 6, 9, 41, 409,	Körnchenkugel	215
Ischolia	359, 360	Körnchenzelle	215
Ischuria	377	Körper Temperatur	305, 306
Ixodes	537	Köster	499
		Koloman Balogh	535
Jaffé	244	Kolik	521
Jahn	1	Koprolithen	92
Jahreszeiten	121	Kosinsky	335
Jacobson	251	Kosmisch-siderische Einflüsse	100
Jauche-Intoxication	287	Krämpfe	296
Jünglings-Alter	72	— clonische	297
Juventas	72	— epileptische	296
		— Muskel-	296, 297
Kälberlähme	463	— nervöse	296, 297

	§§.		§§.
Krämpfe, oscillatorische	297	<i>Kunde</i>	359
— mit psychischen Störungen	298	Kunstheilung	46
Krampfaderbruch	516	— der Darmkatarrhe	134
Krankheit	2, 14	Kystoma	497
— acute	44	Labdrüsen	356
— allgemeine	12	Labsaft	139, 337
— anhaltende	43	Lähmung	248, 295
— anhaltend nachlassende	43	Lämmerlähme	463
— ansteckende	167	Läsio continui	4
— aussetzende	42	Landesseuche	166
— chronische	44	latentes Stadium	32, 41
— contagiöse	167	Laus	357
— constitutionelle	7	Lausfliege	537
— fast acute	44	Lautersfall	146, 379
— fortbestehende	44	Leben unter abnormen Verhält-	
— fortwährend anhaltende	44	nissen	1
— halbacute	44	Lebensäusserungen	9
— höchst acute	44	Lebensalter	67
— intermittirende	42	Lebensreize	61
— miasmatische	167	Lebenszähigkeit der Contagien	176
— ortseigene	166	Leberkatarrh	356
— örtliche	12	Lecksucht	348
— schleichende	44	Leichengift	210
Krankheits-Anlage	61	Leim	419, 453
— -Ausgänge	45	<i>Leisering</i>	440, 473, 475
— -Bild	43	Lepra	438
— -Charakter	187	Lepthotrix buccalis	353
— -Form	43	Leucin	147, 209, 385
— -Gepräge	43	<i>Leuckhart</i>	547, 550
— -Producte	291	Leukaemia 286, 447, 452, 458, 459, 489	
— -Reiz	3	— hienalis	288
Krankheitsursache	61	— lymphatica	288, 290, 535
— äussere	61, 96	Leukocythose	288, 452
— innere	61, 62	Leukorrhoea	528
— veranlassende	61	Licht	114
— vorbereitende	97	<i>Lieberkühn</i>	381
Krankheits-Versetzung	48	<i>Lieberkühn'sche</i> Drüsen	352
Krankheits-Vorgang	2	<i>Liebig</i>	138, 355, 358, 384
Krankheits-Zeichen	28	Lienteria	353
Kraseologia	27	Lipoma	405, 416
Krasenlehre	27	— fibrosum	418
Krebs	498	— molle	418
Krebssaft	498	— petrificum	418
Krebsgeschwür, fressendes	501, 504	— telangiectodes	418
<i>Kremiansky</i>	400, 535	Liquor sanguinis	229
Krisis	36, 37, 321	Lithopädion	205
— falsche	324	Livores mortis	53
— unvollkommene	39	Localaffectio	29
— vollkommene	39	Localisatio	14, 23
kritische Aufregung	23, 35	Locus minoris resistentiae 21, 25, 63	
— Thätigkeit	17		240, 326
Kropf (eigentlicher)	483	<i>Lücke</i>	523
Kronenrost	143	Luft, Bewegung der	111
Kryptococcus	143	— Electricität der	113
Kryptogamia	563	— feuchte	109
<i>Kühn, Julius</i>	143	— Feuchtigkeitsgehalt der	108
<i>Kühne</i>	139		

	§§.		§§.
Luft, mephitische	117	Mangel	2
— trockene	110	Maransis senilis	74
Luftdruck	101	marantische, (marastische)	
Luftmischung	117	— Thrombose	281
Lungenerweichung	220	Marasmus senilis	55, 74, 233, 236
Lungenverkalkung	228	marastisch	128
Lupus	438	Markflüssigkeit	420
Lusus naturae	406	Markschwamm	505
Luxatio	421	<i>Maslowsky</i>	403, 415
Luxuriatio	410	Mastitis	387
Luxus-Aufnahme	132	Mastvieh	153
Lymphapparate	451	Materia cocta	320
Lymphangitis	288, 449	— peccans	23, 35, 37, 39, 291, 320
lymphatischer Blutmangel	459	Matriculargewebe	395
— Dyskrasie	453	Maturitas	41
— Harn	380	Maulkatarrh	343
— Neubildung	451	Medulla oblongata	312
— Polyp	453	Melanoma	229, 230, 427
Lymphgefäße und Lymphdrüsen		Melano-Sarkoma	434
— Entzündung einfache	449	Meliceris	491, 492
— rotzige und wurmige	443	Meligo	143
Lymphgefäßsystem als Vermittler		Melituria	367
der Ausbreitung von Krank-		mephitisch	117
heiten	15	metabolische Thätigkeit	434
Lymphitis malleosa	443, 447	Metamorphose	551
— simplex	449	— atheromatöse	216, 218
Lymphoma	451, 452, 465	— amyloide	231
— heterologes	454	— fettige	213, 216, 218
Lympho-Sarkoma	476	— regressive	198
Lypiloxyd	352	Metaptosis	48
Lysis	38, 321	Metaschematismus	48
Macerations-Erweichung	219	Metastasis 23, 49, 277, 291, 326, 407	
Macies	234	metastatische Drüse	291
Magenabsonderung,		Meteorismus	134, 211, 342
— Anomalien der	336	Methodus antiseptica	317
Magenerweichung	220	— excitans	317
Magenflüssigkeit		— roburans	317
— Erweichung durch	220	Miasma	122, 166, 167, 311, 317, 327
Magengeschwür, acutes rundes	220, 338	miasmatisch	167
Magenkatarrh	134, 341, 342	miasmatisch-contagiös	167
Magen-Darmkatarrh	344	Mikrokokcus	143
— chronischer	348	Milchergiebigkeit	153
Magensaft	132	Milchfett	214
— fremdartige Beimengungen		Milchmetastase	215
zum	351	Milchsäure	139
— qualitative Abweichung des	350	Milchzucker	139
— quantitative	340	<i>Milne-Edwards</i>	394
Magenverhärtung	341	Miliartuberkel	470
Malacia	213, 219, 260, 348	Milztumor	452, 457
— insensibilis	221	Mineralwasser	150
Malaria	167	<i>Mischer'sche</i> Schläuche	517
maligne Neubildungen	405	Missbildung	11
Malleus	439	Mitesser	491
<i>Malphigi'sche</i> Körper	151	Moderation	20
<i>Malphigi'sches</i> Schleimnetz	521	Mola hydatitosa	420
		Molecüle	394

	§§.		§§.
<i>Moleschott</i>	359	Muskellähmung, unvollständige	295
Molluscum	419, 492	Muskelstoff	526
Mollusken	550	Muskelzittern	297
Monatsreiterei	480	Muskelzucker	138
Monstrositas	11	Muttergewebe	395
Morbilitas	67, 124	Mutterkorn	143
Mortalitas	67, 124	Mycelium	143, 563
Morbus	1, 2, 14	Myelin	215, 370
— acutissimus	44	Myeloplaxes	399
— acutus	44	Myelo-osteo-Sarkoma	455
— adolescentiae	71	Myoma	509
— chronicus	44	Myosarcoma	509
— continuus	43	Myösine	51, 526
— continuus continens	43	Myxoma fibrosum	420
— continuus remittens	43	— gelatinosum	420
— evolutionis	71	— medullare	420
— exacte acutus	44	Myxo-Sarkoma	430
— subacutus	44		
— persistens	44	Nachbarinfection	443
— puerilis	69	Nachkrankheit	39, 42, 47
— recidivus	43	Nachlass	42
— recurrens	42	Nævus flammula	513
— revocatus	42	— telangiectodes	513
— secundarius	42	Nährstoffe, plastische	138
Moribundus	59	— respiratorische	138
Morphen	1	Nahrungsmittel	125
morphotisch	292	— Form der	135
Mörs	45, 50	— Qualität „	136
— apparens	60	— Quantität „	127
— per apoplexiam	58	— Schädlichkeiten „	125
— per syncopen	58	— Werth „	137
Mortalität	186	Narbenbildung	408
Mortificatio	195, 198, 199, 201	Narbengewebe	268, 413
Mouches volantes	390	Narbenretraction	413
Mucin . 139, 221, 223, 224, 420, 428		Narbenstrictur	413
	503, 520, 525	Narkosis	390
Mucopus	524	Natronalbuminat	51, 264, 387
Mücke	537	Naturheilkraft	5
Müller	359	Naturheilung	46
Mulder	381	— der Darmkatarrhe	134
multinucleäre Zellen	399	Naturhistorische Schule	1
multiple Neubildungen	394, 406	Naturlehre der Krankheit	1
Multiplicität	438	Naturspiel	406
Mumificatio	203, 205	Nausea	348
Mures articulares	421	Nekrobiosis	198, 213, 393
Musca	537	Nekrosis . . 45, 50, 54, 55, 198, 199	
Muscardin	563		200, 241, 393
Muskel, Funktionsstörungen der	294	Nematoden	544
Muskelatrophie, acute	236	Neaplasia	198, 237, 244, 396
— braune	236	— einfache	406
— chronische	236	— histioide	406
— weisse	236	— infectiöse	407
Muskel-Entzündung	295	— multiple	407
Muskelgeschwulst	509	— organoide	406
Muskelkrämpfe	296	— permanente	408
Muskellähmung, apoplectische	295	— persistente	408
— essentielle	295	— solitäre	407

	§§.		§§.
Neoplasia teratoide	406	Ontologie	1
— transitorische	408	Ophthalm-Melanin	434
Neoplasma	397	Orchitis	386
Nephritis	397, 419, 535	Organe, blutreinigende	15
— croupöse	381	Organisation der Exsudate	395
— interstitielle	272, 381, 419	— der Thromben	279
Nervengeschwulst	510	organoide Neubilde	406
Nervenkrankheiten	1	ortseigene Krankheiten	166
Nervenlähmung, essentielle	295	Ossificatio	226
Nervenmark	215	Osteoma durum	424
Nervensystem als Vermittler der Ausbreitung der Krankhei- ten	15, 17	— eburneum	424
Nervenschlag	248	— medullare	424
nervöse Krämpfe	296, 297	— molle	424
Nervus vagus, Lähmung des	303	— spongiosum	424
Netzhondrome	421	Osteomalacia	131, 150, 222
Netzzellen-Sarkom	431	Osteophytes	430
Neubildung	244, 393, 396, 397	Osteo-Sarkoma	425
— endogene	398	Oxalate	373
— fissipare	398	Oxalsäure	372, 373
— infectiöse	407	Ozaena	439
— Stadium der	41, 412	Ozon	117
— teratoide	406	<i>Pachion'sche</i> Drüsen	429
<i>Neumann</i>	403	Pachydermata	93
Neuroglia	215, 233, 416, 428, 510	<i>Pagenstecher</i>	414
Neuroma	405, 420, 510	Pankreatischer Saft	335
Neuropathologie	8, 239	Panniculus adiposus	93, 238, 416
Neurosen	1	Panophthalmitis	535
Neurotomia	510	Panzootien	166
Nierensteine	370	Papillar-Canceroid	406, 499, 500
Nierentätigkeit, Störungen der	368	Papilloma	419, 487
Nierenwassersucht	238, 377	<i>Paracelsus</i>	5
Nisus formativus	393, 415	Paraglobulin	526
Noeud vital	57, 323, 392	Paralysis	200, 295
Nosos	2	Parasiten	396, 536
Nucleation, progressive	399	— Entstehung der	541
Nucleolus	190	— periodische	527
Nucleus	190, 193	— pflanzliche	563
Nutritio	9, 189	— stationäre	537
nutritive Krankheits-Prozesse	198	— temporäre	537
— Restauration	236	— Theorie von Hallier	171
Nymphomania	480	Paratrophie	225
Obesitas	416	Parenchymatöse Entzündung	269
Obliteratio	74, 279, 284	Parenchymatöses Exsudat	240, 270
Obturatio	217, 279	Parenchymflüssigkeit	453
Oedema	266, 278, 280	Paresis	248, 295
<i>Oedmanson</i>	535	Paroxismus	42
Oestrus	537, 538, 559	Pars minoris resistentiae	63
Oestrusfliege	537	Passio	6, 195, 252
Oestruslarve	538	<i>Pasteur</i>	54
Oidium	143	Pathogenia	139
— albicans	564	pathognomische Symptome	30
— Tuckeri	143	Pathologie, allgemeine	1
Oligocythaemia	458, 459	— physiologische	197
		pathologische Anatomie	393
		— Physiologie	197
		<i>Pavy</i>	338

	§§.		§§.
Pediculus	537	Pleuritis	253, 270, 535
Penicillium glaucum	143	Plexus pampiniformis	281
Pentastomen	547, 554, 557	Plica polonica	487
Pepsin	337, 338	Pneumothorax	211
Pepsin-Chlorwasserstoffsäure	139, 349	Podisoma	143
Pepton	337	Polycholia	361, 364
peracut	44	Polycystis occulta	143
Periadenitis	443, 462	Polyphagia	348
Pericarditis	535	Polypus	419
— traumatica	88	Polysarcia	419
Peridermium	143	Polyuria	379
Perilymphitis	447	postmortal	219
Perimysium	517	Praedilectio	180, 460
Perineurium	415	Praedispositio	1, 40, 63, 240, 407
Perioden der Krankheiten	31	<i>Priestley'sche</i> Materie	52
Periostosis	425	Primordialzellen	402, 404
Periphlebitis	278	Prodromi	28, 33
Peritonitis	535	Proglottides	546
Perlsucht	476	Proliferatio	239
Peronospora infestans	143	Promycelium	143
persistens	44	Prophylaxis	61, 562
persistente Kkhtn.	44	Prostratio	156, 249, 295
— Neugebilde	408	Protagon	370
Perspiratio insensibilis	101, 104	Proteinstoffe	139, 525
Perturbatio critica	35	Protoplasma	190, 192, 236
Pervigilium	164	Psammoma	429
Petechien	260	Pseudarthrosis	421
Petrificatio	205, 226, 445, 470	Pseudoligamente	227
<i>Pettenkoffer</i>	375	Pseudoparasiten	536
<i>Peyer'sche</i> Drüsen	451	Pseudoplasma	397
<i>Pflüger</i>	19	Psorospermienschläuche	517
Phlebitis	278, 281	Psyche	388
— suppurativa	276	psychische Zustände	158
Phlebolithen	227, 279	Ptallus	563
Phlogosis	41, 201	Ptyalin	135, 139, 334
Phosphate	372	Ptyalismus	335
Phragmidium	143	Puccinia	143
Phthisis	234, 236	— -Sporen	143
— florida	474	Pulex	537
— tuberculosa	474	Pulsadergeschwulst	516
Physaliden	400	Pulse	300
Physaliphoren	400	— Beschaffenheit der	300
Physiologie der Kkhtn	11	— Frequenz	301
— pathologische	197	— Qualität	304
Phytoparasites	536, 563	— Rhythmus	303
Pica	348	— Zahl	300
Piepbacken	419	Pulslosigkeit	60
Pigment, hämatisches	263	Pulsus	300
Pigmentirung	229	— arhythmicus	303
Pilze	563	— celer	302
Piqure, la	366	— dicrotus	303
Plasma	264, 267, 268, 453	— durus	304
— formloses	393	— frequens	302
plastische Infiltration	271	— inaequalis	303
— Nährstoffe	138	— intermittens	303
Pleospora graminis	143	— magnus	304
Plethora	261	— miurus	304

	§§.		§§.
Pulsus mollis	304	Respiratorische Nährstoffe	138
— parvus	304	Resitutio	40, 47
— plenus	304	— ad integrum	37, 45, 74
— rarus	302	— nutritive	236
— saliens	302	Retentions-Geschwülste	491
— tardus	302	Retentions-Icterus	346, 360
— undulosus	302	Retractio	419
— vacuus	304	Retrotracheal - Retentions - Ge- schwulst	493
puriform 275, 276, 437, 446		Rhachitis	131
purulent	276	Rhexin, Haemorrhagia per.	258, 259
Pus	413	Rhythmus der Krankheiten	43
— bonum et laudabile	413, 449	— der Pulse	303
Pustula maligna	242	— quartanus	43
Pyæmia	285, 286	— quotidianus	43
Pyelitis	535	— tertianus	43
Pyocyanin	523	Riesenzellen-Sarkom	433
Pyogenesis	533	Rigor mortis	51, 207
Pyin	289	Rinderpest	455
pyrogene Stoffe 255, 288, 311, 325, 535		Roestelia	143
Qualität der Pulse	304	Roggen-Kornbrand	143
— der Nahrungsmittel	136	— Stengel- und Blütenbrand	143
Quantität, der Nahrungsmittel, — zu geringe	127	Rohrzucker	139
— zu grosse	132	<i>Rokitansky</i>	393, 514
Querleitung	18	<i>Roloff</i>	517
Raceanlage	86	Rost der Pflanzen	143
Räudemilben	537	Röthe	252
<i>Rainay'sche</i> Körperchen	517	Rothlauf	450
Reactio 195, 246, 247		Rotzgeschwür	438, 439
Recidiviren	407	— primäres	443
<i>Recklinghausen</i> 250, 292, 415, 454, 535		— secundäres	446
Reconvalescenz	40	rotzige Lungentzündung	448
Reflex	239	Rotzinfiltration	442
Reflexgesetze	19	Rotzknoten	439
Reflexwirkung	17, 18	Rotzkrankheit	439, 447
Regeneratio 40, 47, 408		— acute	448
regressive Metamorphose	198	Rotzzellen	399
Regulativ	45, 197	Rubor	252
Regulatoren der Wärmebildung	311	Ructus	342
Reife, Stadium der	41	Rückenmarksschwindsucht	233
Reifes Lebensalter	73	Rückfall	42
Reiz 6, 195, 246		Ruhr	353
Reizfieber	317	Rundzellen-Sarkom	432
Reizlosigkeit	248	Russ der Pflanzen	143
Reizung, krankhafte 4, 5, 195, 246		Saamenblasen-Wassersucht	387
— Stadium der	41, 412	Säuglings-Alter	69
relativer Gesundheitszustand	1	Salivatio	335
Relaxatio	250	Salubritas	124
Repulluliren	407	Sanatio	45
Remissio	42	<i>Sanderson</i>	473
Reparatio	236	Sandgeschwulst	429
Reproductio	24	Santonin	51
Resolutio 41, 239, 241, 470		Sarcina ventriculi	564
Resorption thrombotischer Zerfalls- massen	277	Sarcocele	387
		— malleosa	444
		Sarkolemma	139

	§§.		§§.
Sarkoma	403, 430, 436	Schwiele	485
— cartilagosum	430	Schwindsucht	234, 236, 474
— fibrosum	430	Schwund	234
— giganto-cullulare	430	Scirrhus	507
— gliosum	430	Scleroma	419, 428
— globo-cellulare	432	Sclerosis	419, 428
— mucosum	430	Sclerotium Clavus	143
— myelogenum	435	Scolex	539
— osteoides	430	Scorbut	261
— osteo-parosteale	430	Scoriae cutaneae	104
— reticulo-cellulare	431	Scrofulmaterie	462
Sarkomatosis	436	scrofulöse Diathese	460
Sarkoptes	537	Scrofulosis	456, 459
Schädlichkeiten der Nahrungs- mittel	126	— equina	463
Schale oder Ringbein	425	Secale cornutum	143
Scheintod	60	Secret, katarrhalisches	486
Schimmelpilz	143, 210	Secretion, Störungen der	328
Schizosporangium	143	Sedimente der Galle	355
Schläfrigkeit	164	— des Urins	228, 368
Schlaf	162, 390	— oxalsaure	373
— kritischer	64	Seelenthätigkeit	388
Schlaflosigkeit	164	Sehnenhüpfen	297
Schlafsucht	164	Selbstinfection	443
Schlagfluss	392	Selbstständigkeit der Zellen	7
Schleim	269, 519	Selbsttäuschung	390
Schleimbildung	523	Selbstverdauung	338
Schleimdrüsen des Magens	345	Seminium	409
Schleimgeschwülste	420	Semiotik	28
Schleimgewebe	420	Sensibilitas	240, 249
Schleimkörperchen	524	Sensorium	388
Schleimkrebs	503	— Störungen der Function des	389
Schleimmetamorphose	224	Septaemia, Septicaemia auch	
Schleimsporen	143	Septikaemia 145, 210, 260, 278,	
Schleimstoff	525	286, 448	
Schlunderweichung	220	Sevum cutis	104
Schmarotzer	396, 537	Siebold	551
Schmelzung, einfache	219	Signa morborum	28
Schmerz	255	— mortis	52
Schmidt	337	Simulia maculata	537
Schneeblindheit	115	Sitz der Krankheiten	12
Schönlein	1, 29, 209	— Veränderungen des	48
Schorfbildung, Stadium der	41	Skorbut	131, 261
Schrumpfung	203, 419	solitäre Drüsen	451
Schüttelfrost	314	— Neoplasien	407
Schwäche, falsche	249	Somnium	391
— irritable	247	Somnolentia	164
— wahre	247	Somnus	162, 391
Schwammgeschwulst	492	Sonnenstich	107
Schwann	393	Soorpilz	564
schwarze Flecke	427	Sopor	58, 164
Schweifrost	143	Spasmus	296
Schwellung, Stadium der	41	Spat	425
— Stadium der markigen	41	Speckgeschwulst	416, 490
— der trüben	519	speckige Degeneration	231
— trübe	139, 140	Speichelfluss	335
Schwerharnen	377	Speichelsecretion, Anomalien der	332
		Speichelsteine	150, 335

	§§.	§§.	
Speichelstoff	135	Steigerung der Krankheit	42
Spermogonium	143	steinige Hepatisation	479
Spermatocele	387, 493	Steinfrucht	205
Sphacelia segetum	143	Stenson'scher Ausführungsgang	335
Sphacelus	54, 202	Sterben, partielles	50
Spina ventosa	419, 435	Sterilitas	387
Spindelzellen-Sarkom	431	Sthenie	247, 300
Spissitudo sanguinis	378	— falsche	5
Sporen	143	— wahre	5
Sporoidien	143	sthenisch	252
Staar, grauer	227	sthenische Fieber	317
— schwarzer	233	Stimulus	239
Stadien der Kkhtn.	31—43	Stockung des Blutes	253
— „ acuten Exantheme	41	Stockschnupfen	521
— „ acuten Katarrhe	41	Störungen active	4
— „ Entzündung	41	— Fortpflanzung der	41
— „ Typhen	41	— functionelle	245
Stadium acmes	35	— nutritive	198
— ante morbum	32	— passive	4
— blennorrhoeicum	41, 520	Stoffwechsel, intracellulärer	413
— coctionis	35	Stomata	258, 535
— criseos	36, 41, 309	Strahlkrebs	487
— decrementi	40	Stricturzustand	519
— desquamationis	41	Streifenrost	143
— eruptionis	41	Stroma	143, 563
— exsudationis	41	Strongylus	542, 557, 559
— febrile	41	Struma aneurysmatica	483
— fermentationis	32	— cystica	483
— germinationis	32	— fibrosa	483
— incrementi	34	— lymphatica	433
— incubationis	41, 183	— ossea	433
— initii	34	— varicosa	483
— invasionis	32	— vascularis	483
— irritationis	41, 412	Struppirtsein	157
— latens	32	Stupor	248, 390
— maturitatis	41	Stylosporen	143
— occultum	32	subacut	44
— post morbum	40	submiliar	445, 467
— prodromorum	33	Substantia morbosa	23
— reconvalescentiae	40	Succulentia	518
— resolutionis	41	Sudor	104
— ulcerationis	41	— urinosus	376
Stärkemehl	231, 334	Suffocatio	56
Stahl	5	Suppuratio	412
Stallluft, Verunreinigung der	151	Symbiotes	537
— Temperatur der	152	Symphathicus	20, 310
Stallung	151	— Durchschneidung des	239, 251, 312
Stark	1	Sympathie	16
Stasis	253, 535	sympathisch	324
Status biliosus	346, 364	Symptomata	28
— crapulosus	344	— essentialia	30
— castricus	343	— fatuita	30
— pituitosus	345, 353	— pathognomica	30
— putridus	145	— perpetua	30
Staubbrand	143	— primaria	30
Steatoma	416, 491	— secundaria	30
Stechfliege	537		

	§§.		§§.
Symptomata temporaria	30	Teremorphie	11
symptomatisch	321	Tetanus	220
Symptomatologie	28, 30	— universalis	311
Symptome, active	30	Thätigkeit	9
— allgemeine	30	— gehemmte	6
— andauernde	30	Thekasporen	143
— constante	30	Theorie der acuten Entzündung	535
— ephemere	30	Therapie	61
— functionelle	30	— der Parasiten Kkhtn.	560
— der gestörten Function	30	Thierlaus	537
— des Krankheitsprozesses	30	<i>Thiersch</i>	494
— locale	30	Thränenflüssigkeit	265
— negative	30	Thrombose	273
— objective	30	— der Aorta descendens	281
— passive	30	— der Arterien	280
— pathognomonische	30	— der Beckenarterie	281
— positive	30	— Compressions-	281
— primäre	30	— Dilatations-	281
— secundäre	30	— Folgen der	280
— statische	30	— marantische oder marastische .	281
— subjective	30	— putride	278
— unmittelbare	30	— valvularis	281
— unwesentliche	30	— traumatische	281
— vorübergehende	30	— Ursachen der	281
— wesentliche	30	Thrombus, autochthoner	273
— zufällige	30	— fortgesetzter	273
Syncope	58, 392	— parietaler	281
Synergie	16	— primitiver	273
synochale Fieber	317	— secundärer	273
Syphilis	438	— wandständiger	273, 281
System der Kkhtn, natürliches	1	— obturirender	273, 281
— vitalistisches	5	Thymusdrüse	451
Systole	300, 305	Tilletia Caries	143
Tabes dorsalis	233, 235	Tochtergewebe	395
— meseraica 23, 55, 348, 452, 463,		Tod, allgemeiner	45
474, 480		— apoplectischer	58
Tabanus	537	— mittelbarer	213
Taenia	542, 548, 557, 559	— örtlicher	50
Täuschung, objective	390	— unter Convulsionen oder	
Taurin	365	Krämpfen	58
Taurocholsäure	355, 365	— unter soporösen und comatö-	
Tela adiposa	416	sen Zufällen	58
— mucosa	420	Todesarten, natürliche	58
Telangiectasia	259, 516	Todeskampf	59
teleologisches Princip	5, 557	Todesursachen, nächste	54
Temperamente	85	Todeszeichen	52
Temperatur, äussere	103	Todtenflecke	53
— der Stallluft	152	Todtenstarre	51
— Einfluss einer höheren	107	Tonsillen	451
— „ „ niederen	105	torpide	252, 317
— innere	307	Torpiditas	247
— Erhöhung der	251	Torpor	247, 248, 390
temporäre Parasiten	537	Toxicologie	148
Tenacität der Contagien	174	Traberkrankheit	233
teratoide Neubildung	406	Transformatio	393, 397, 419, 420
		transitorisch	413

	§§.		§§.
transitorische Knorpel	424	Ueberbeine	425
— Neugebilde	408	Ueberfütterung	134, 344
Transplantatio	200	Ueberladung	344
Transsudatio	257, 264	Uebermüdung	161
<i>Traube</i>	535	Uebung	46
Traum	391	Ulceratio	41, 241, 414, 423
traumatische Trombose	281	— Stadium der	41
Trematodes	550	Ulcus	414
Trichina	537, 549	— cancroides	501
Trichoma	487	— rodens	440
Trichophyton tonsurans	564	Umbüllungstheorie	394
Triphragmium	143	Unfruchtbarkeit	386
trübe Schwellung	239, 240	Unreinigkeit des Blutes	488
Tuberculosis	465, 523	Unterhaut-Fettgewebe	238
Tuberkel	465, 467, 523	Unterleibsschwindsucht	474
— cruder	467	Unverdaulichkeit chronische	348
— gelber	467	unvollständige Genesung	45, 47
— grauer	467	Uraemia	283, 367, 376, 377, 382
— reifer	467	Urate	372
— roher	467	Ursachen, äussere	61, 69
— unreifer	467	— innere	61, 62
— Verflüssigung der	468	— veranlassende	61, 97
Tuberkelabscess	469	— vorbereitende	97
Tuberkelcaverne	469	Uredo	143
Tuberkelgeschwür	468	Uredo-Sporen	143
— fressendes	468	Urin, Abnormitäten des	368
Tuberkelinfiltration	468	— fremdartige Beimengungen zum	380
Tuberkelkapsel	469	Urocystis	143
Tuberkelkörperchen	466	Uromyces	143
Tuberkelmaterie	467	Urzeugung	541
tuberkulisiren	472	Ustilago	143
tuberkulöse Entzündung	472	Usur, fettige	215
Tumor	397		
— albus	419	Vacuolen	535
— inflammatorius	239, 256	Vagus, Einfluss desselben auf die	
— lymphaticus	455	Herzthätigkeit	20
— mucosus	420	— Einfluss desselben auf die	
Tunica decidua	431	Zuckerbildung in der	
Turgor	236	Leber	366
Tympanitis	88, 134, 342, 344	— Herrschaft derselben über	
Typhen, Stadien der	41	den Stoffwechsel und	
Typhomanie	41	die Wärmeproduction	312
typhöse Fieber	317	<i>Valentin's</i> Brandkörper	209
Typhus petechialis	261	Varicocele	516
— urinosus	377	Varix	260, 281, 511, 516
Typhus-Geschwülste	455	Vascularisation	393
— -Geschwüre	455	— der Exsudate	395
— -Körperchen	209	— der Thromben	279
— -Materie	455	Vericula	169
Typus	43	Vena saphena	250, 280
— anteponens	43	Venenbruch	516
— fixus	43	Venenentzündung	276
— mobilis	43	Venenpuls	365
— postponens	43	Venensteine	227, 279
— der Fieber	319	Venenum	167, 199
typisch	43	Ventilation	111, 151
Tyrosin	147, 209, 385	Verallgemeinerung der Kkhtn.	13

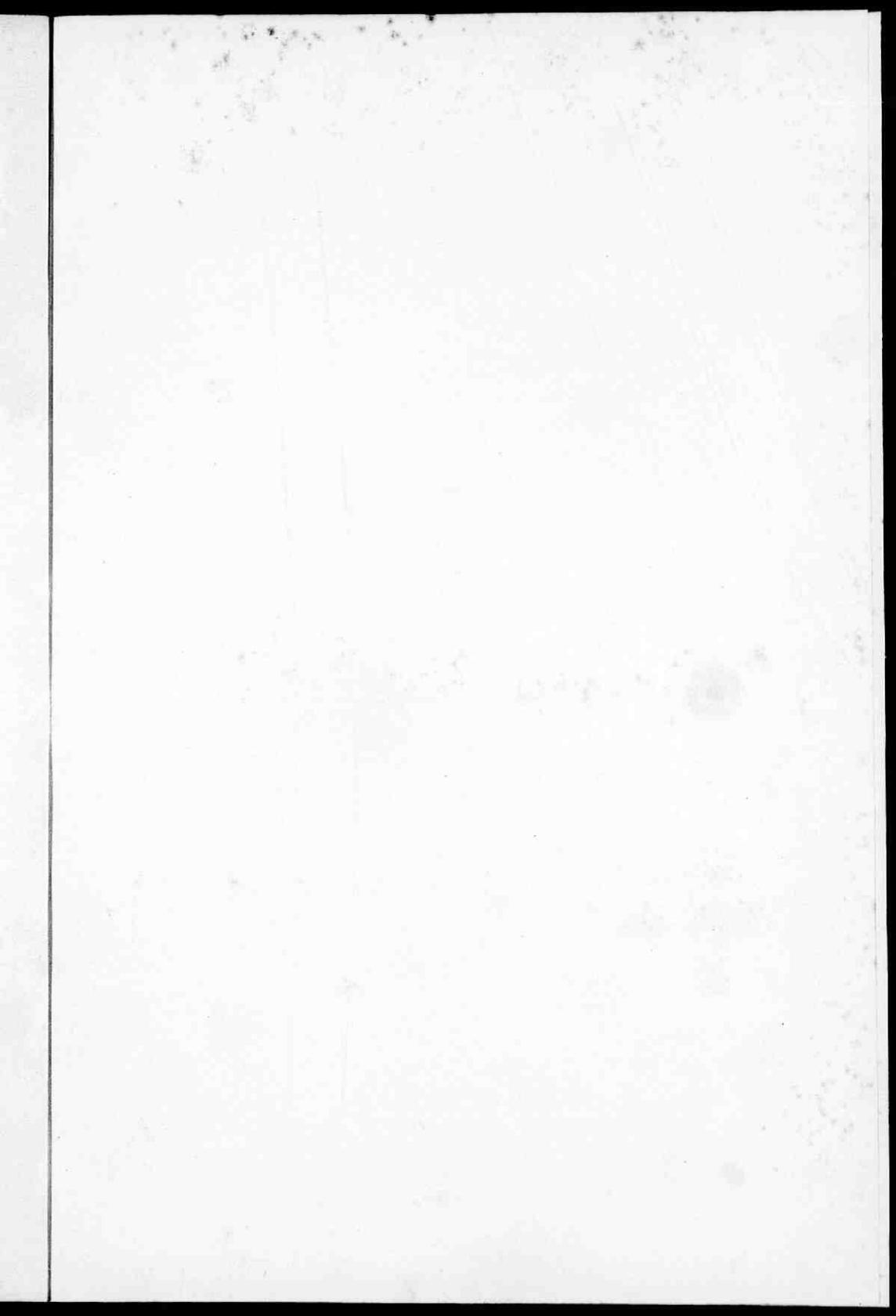
	§§.	§§.	
Verblutung	56	Vorboten, Vorläufer	33
verdächtige Druse	441	Vulnerabilitas	65
Verdaulichkeit	139	Wadenkrampf	297
Verdauungsschwäche, atonische	340	wächserne Degeneration	231
— marantische	341	— Steifigkeit	298
Verdichtung	198, 225	Wahnvorstellung	390
Verdickung	225	<i>Waldeyer</i>	403
Verdursten	55	<i>Waldenburg</i>	473
Verengung der Gefäße	250, 535	<i>Waller</i>	535
Verfettung	204	Wanderzellen	415, 436, 443
Verflüssigung	221	Wärmeproduction, Störungen der	
Vergiftung	199	thierischen	306
Verhältnisse, diätetische	125	Warzen	419, 487
Verhärtung	198, 225	Wassergeschwulst	493
Verhornung der Tuberkel	470	Wasserkreislauf, intermediärer	333
Verhungern	55	Wassersucht	493
Verkalkung	205, 206, 228	<i>Weber</i>	312, 403
— der Thromben	279	Weichselzopf	487
— der Tuberkel	470	Weisser Fluss	528
Verklebung	411	Wesen der Krankheiten	1, 3, 10
Verknöcherung	225, 226, 424	<i>Wharton'scher</i> Ausführungsgang	335
verzögerte	131	— Sulze	420
Verkreidung	205, 226	Wiederherstellung der Gesund-	
Verlauf der Kkhtn.	31	heit	37
Vernarbung	412	Winddorn	435
— Stadium der	41	Winde	111, 112
Vernunft	388	Winterschlaf	60
Verruca	419, 487	<i>Wirsung'scher</i> Ausführungsgang	335
Verschlechterung	234	Witterungs-Constitution	119, 166
Verschwörung	41, 241, 414, 423	<i>Wöhler</i>	375
— Stadium der	41	Worara	366
Verstand	387	Wucherungen, papilläre	419
Versteinerung	226	Wurm	439, 447
Verstopfung der Gefäße	217	Wurmgeschwür	439
Vertebraten	552	— primäres	443
Verweichlichung	106	— secundäres	446
Vibices	260	Zahnwechsel	95
Vibrio lineola	210	Zecke	537
vibrionäre Dyskrasie	210	Zellenbildner	398
Vicariatio	245	Zellenbildung, endogene	400
vicarirende Thätigkeit	330	— heterologe	193
Viehbremse	537	— homologe	193
<i>Villemain</i>	473	Zelleninhalt	190
<i>Virchow</i>	223, 256, 252, 370, 413	Zellenkern	190, 193
	439, 454, 512	Zellenkitt	198
Virus	166, 199, 285	Zellenmembran	190
Vis medicatrix naturae	5, 35	Zellenneubildung	398
Vis pulsifica	250	Zellenproliferation	239
vitalistisches System	5	Zellenwanderung	15
Vita minima	60, 200	zelliger Katarrh	521
Vita praeternaturalis	1, 21, 196	Zersetzung des Blutes	23, 210
Vitium	2	Zertheilung	239
Vollständige Genesung	45	— Stadium der	41
Vomica	285, 532	Zooparasites	536
Vomitus urinosus	376	Zottenkrebs	500, 505
Voracitas	348		
Vorgang, fremdartiger	10		

	§§.		§§.
Zuchtzellen	400, 415	Zugluft	105
Zucker	135, 334	Zwischenträger	175
Zuckerbildung in der Leber . .	365	Zwischenzeit, anfallsfreie oder feieberlose	42
— Einfluss des Nervensystems auf die	366	Zygodemus	244
Zuckerharnruhr	367, 380	Zymosen	318
Zuckerstich	366	zymotische Krankheiten	171

Berichtigungen.

- Seite 10 Zeile 20 v. o. lies Heterotopie statt Heterologie.
— 10 — 7 v. u. — Teremorphie statt Teramorphie
— 30 — 4 v. o. — der statt den.
— 32 — 6 v. u. — coctionis statt oocionis
— 57 — 2 v. o. — Zellgewebes statt Zellengewebes.
— 91 — 12 v. u. — von Eiweissstoffen und Kohlenhydraten oder
Fetten.
— 100 — 15 v. o. — C. 24 statt B. 24.
— 101 — 6 v. u. setze B. vor „Schädliche Beimengungen.“
— 102 — 18 v. o. lies Fungi statt Funge.
— 144 — 11 v. u. — intracelluläre statt intercelluläre.
— 150 — 5 v. u setze vor: Folgende etc. §. 214.
— 178 — 19 v. u. Schluss der Parenthese vor Congestion
— 283 — 19 v. o. lies 7 statt 6 und nummerire die folgenden um 1 höher.
-

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.



1782260

