Die Verdienste Rudolf Virchows um die Lehre von der Tuberkulose.

Von Johannes Orth in Berlin.

Seit meiner Assistentenzeit habe ich in gewissen Tuberkulosefragen zu Virchows Lehre in Opposition gestanden; ich darf daher wohl annehmen, daß man mich nicht der Voreingenommenheit zeihen wird, wenn ich hier die Verdienste erörtern will, welche Virchow sich um die Lehre von der Tuberkulose erworben hat. Es ist nicht das erstemal, daß ich in dieser Beziehung für ihn eintrete, sondern sowohl im ersten Bande meines Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie (1883—1885) als auch seitdem bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich die Virchowsche Lehre, soweit sie nicht die Aetiologie und Begriffsbestimmung der jetzt allgemein als Tuberkulose bezeichneten Krankheit betraf, gegen Angriffe verteidigt. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, den Kampf in seine Einzelheiten zu verfolgen, vielmehr können nur in großen Zügen die Leistungen Virchows und ihre Bedeutung für den heutigen Stand der Lehre von der Tuberkulose dargelegt werden, während wegen mancher Einzelheiten auf meine erwähnten früheren Darlegungen verwiesen werden muß.

In der Mitte des vorigen Jahrhunderts, als Rudolf Virchow schaffend in die Wissenschaft eingriff, herrschte in der Lehre von der Tuberkulose und der davon nicht scharf zu trennenden Skrofulose eine große Verwirrung, und fast jeder Pathologe hatte eine andere Meinung sowohl in bezug auf die Anatomie als auch in bezug auf die Abgrenzung der betreffenden Krankheit. Die Bezeichnung Tuberkel (vgl. meine Abhandlung: Zur Nomenklatur der Tuberkulose, Sitzungsber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1917 S. 580) war aus einer allgemein deskriptiven allmählich eine spezifische geworden, d. h. man verstand unter Tuberkel nicht irgendein beliebiges knötchenförmiges Gebilde, sondern ein Gebilde eigener Art, über dessen Entstehung und Heranbildung allerdings die Ansichten weit auseinandergingen. Bayle war der Erste, der die Tuberkel in Verbindung mit einer eigenartigen (*d'une nature speciale*) Krankheit brachte, die er *Dégénérescence* oder *Affection tuberculeuse* nannte, für die dann Schönlein das Wort Tuberkulose prägte. Obwohl Bayle selbst für die Tuberkel das Wort Miliartuberkel eingeführt hatte, erklärte er doch nicht diesen für das pathognomonische Gebilde seiner *Affection tuberculeuse*, sondern die käsig Materie, welche vor allem bei der zu seiner Krankheit gehörigen Lungenerkrankung eine so große Rolle spielt. Schon damit war gesagt, daß nicht der Tuberkel das Erkennungszeichen der Tuberkulose sei, daß nicht nur da Tuberkulose sei, wo Tuberkel sich fänden, sondern daß der Befund von Käsemasse, die schließlich nichts anderes war als die früher sog. skrofulöse Materie, die Zugehörigkeit zur Tuberkulose bedinge. Das mußte um so mehr verwirrend wirken, als Bayle außer den verkäsenden Miliartuberkeln auch noch miliare Granulationen — also schließlich doch auch miliare Knötchen, d. h. Miliartuberkel — anerkannte, die nicht verkästen und einer anderen Krankheit als der Tuberkulose angehören sollten. Die Lehre von den nicht verkäsenden Granulationen, die nicht zur Tuberkulose gehören, wurde auch noch von anderen Pathologen, so Engel, Gendrin, Robin und besonders von Empis aufgenommen, der für diese Krankheit, um ihre Trennung von der Tuberkulose recht deutlich zu machen, den neuen Namen Granulie vorschlug. Obgleich gar kein Zweifel darüber bestehen konnte, daß, wie Virchow sofort nachwies, diese miliaren Granulationen nichts anderes als Tuberkel, daß die Granulie nichts anderes als eine Form der Tuberkulose war, so hat diese Irrlehre doch bis in die neueste Zeit hinein Vertreter (Talma, Aufrecht, Behring) gefunden. Es handelt sich hier zunächst um eine rein pathologisch-anatomische Frage, bei der nur mitzureden beanspruchen kann, wer genügende eigene makroskopische und mikroskopische Erfahrungen besitzt, es lohnt sich daher nicht, da diese Voraussetzungen vielfach fehlen, auf diese Streitfrage hier näher einzugehen, zumal auch die experimentellen und bakteriologischen Forschungen allen

Zweifeln ein Ende gemacht haben. Wer sich für Einzelheiten interessiert, findet in meiner Abhandlung „Zur Frage nach den Beziehungen der sog. akuten Miliartuberkulose und der Tuberkulose überhaupt zur Lungenschwindsucht“, B. kl. W. 1881 Nr. 42, sowie in meinem Beitrage zur Rindfleisch-Festschrift, „Altes und Neues über Lungentuberkulose“, 1906, weitere Ausführungen.

Ein scharfer Gegner erwuchs dieser Dualitätslehre in Laënnec, dessen Lehren von dem größten Einfluß auf die Entwicklung der Tuberkuloselehre gewesen sind. Für ihn unterschieden sich die nicht käsig Granulationen von den verkästen wie die grüne von der reifen Frucht; sie gehörten untrennbar zusammen, vor allem auch in den Lungen: es gab für Laënnec auch anatomisch nur eine einheitliche Lungentuberkulose. Lebhaft wurde darüber gestritten, in Frankreich so gut wie in allen anderen Ländern, ob die Lungenveränderungen entzündlicher Natur seien oder nicht, ob es sich um eine Neubildung geschwulstartiger Natur handle, um eine Ausschwitzung, etwa gar einer vorgebildeten Materie aus dem Blut, welcher Art diese Ausschwitzung sei usw. Vor allem standen sich zwei Lager gegenüber mit dem Feldgeschrei: hier Entzündung, hier Neubildung; wie sehr es sich aber dabei vielfach nur um einen Streit um Worte gehandelt hat, ergibt sich deutlich aus der Erklärung Julius Vogels, der die Tuberkel für eine bösartige heterologe Neubildung, ein Pseudoplasma, erklärte, das aus einem ursprünglich flüssigen Exsudat hervorgegangen sei. Für Laënnec beruhte jede Lungenphthise auf Bildung von Tuberkeln, welche niemals entzündlicher Natur seien, sondern Neubildungen wie der Krebs; sie träten sowohl als isolierte Tuberkel auf, als auch in Form tuberkulöser Infiltrationen, aber stets seien die Bildungen anfangs grau, hart, mehr oder weniger durchsichtig, nur bei den Infiltrationen manchmal auch gallertig (das erste Stadium unserer käsig Pneumonie!), dann gelb und opak, endlich käsig. Sowohl die aus isolierten (Miliar-)Tuberkeln als auch die aus Tuberkelinfiltrationen hervorgegangene Käsemasse könne erweichen.

Es war ein verhängnisvoller Irrtum Laënnecs, der begeisterte Anhänger wie heftige Gegner fand, daß er den verkästen Tuberkel für die reife Frucht hielt, daß er demnach nicht das Knötchen, sondern die käsig Materie für das Kennzeichnende der Tuberkulose erklärte, es war ein weiterer folgenschwerer Irrtum, daß er ohne weiteres annahm, jede käsig Masse müsse aus der grünen Frucht, der grauen Wucherung, hervorgegangen sein, gleichgültig, wo sie sich finde, ob in den Lungen, ob in skrofulösen Lymphdrüsen, ob in bösartigen Geschwülsten oder sonstwo. Wo Käse war, da war für ihn und seine Anhänger auch Tuberkulose — und damit waren die Grenzen dieser spezifischen Krankheit aufs ungebührlichste erweitert.

Hier setzte Virchow, auf den Schultern von Vorgängern stehend, ein und wies nach, daß nicht die Käsebildung die Reifung der Frucht bedeute, daß sie nichts für die Tuberkel allein Kennzeichnendes sei, sondern daß es sich um eine rückgängige Metamorphose, um eine Form des Absterbens handle, die an keinerlei besondere Grundlage gebunden sei. Lebert hatte geglaubt — und viele andere mit ihm —, daß er durch seine Tuberkelkörperchen, die er in jedem Käse auffand, den mikroskopischen Nachweis der Identität aller käsig Materie geliefert habe, Virchow zeigte aber, daß das Tuberkelkörperchen nichts anderes ist als ein gänzlich verändertes, geschrumpftes, zum Teil fettig degeneriertes, atrophisches oder ganz und gar abgestorbenes Gebilde, durch das nur das eine bewiesen wird, daß der käsig Zerfall aus verschiedenen Elementen gleichartige Zersetzungsstoffe fördert. Virchow hatte anfänglich, dem allgemeinen Sprachgebrauch folgend, bei der Verkäsung auch noch von Tuberkulation gesprochen, gab aber, sobald er das Unzutreffende dieser Bezeichnung erkannt hatte, sie vollkommen auf und ersetzte sie durch die rein beschreibende Bezeichnung Verkäsung und sprach, wie schon vor ihm Vetter, weder von tuberkulöser noch von skrofulöser, sondern nur mehr von käsig Materie, weil eben nur ein Teil dieser Materie der Skrofulose oder Tuberkulose zugehörte.

Hatte Virchow hierdurch die ungebührliche Erweiterung des Gebietes der Tuberkulose beseitigt, so schränkte er sie selbst in ungebührlicher Weise ein, indem er nur diejenigen Veränderungen zur Tuberkulose rechnen wollte, welche aus Tuberkeln hervorgegangen waren. Dadurch gelangte er zur Abtrennung käsig entzündlicher, meist als skrofulös bezeichneter Veränderungen von den tuberkulösen an verschiedenen Organen, vor allem an den Knochen (Pott'scher Buckel), an den Lymphdrüsen und an den Lungen.

Daraus geht hervor, daß Virchow in Gegensatz zu Laënnec, der Skrofulose und Tuberkulose identifizierte, zwischen Skrofulose und Tuberkulose einen Unterschied machte. Wenn man Virchows Äußerungen über diesen Punkt aufmerksam liest, so erhält man den Eindruck, daß zwei Seelen in seiner Brust waren, eine, welche zur Vereinigung von Skrofulose und Tuberkulose hinneigte — hat er doch immer die Möglichkeit aufrecht erhalten, die Tuberkulose gleichsam als eine heteroplastische oder metastatische Skrofelbildung zu betrachten —, und eine andere, welche sich gegen diese sträubte. Die letzte siegte, sodaß Virchow schließlich einen Unterschied machte, indem er unter Skrofulose eine Erkrankung verstand, welcher eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Störungen (Vulnerabilität) der Teile, und geringere Ausgleichsfähigkeit der letzteren (größere Pertinazität der Störungen) zugrundeliege und die an den erkrankten Geweben irritative Veränderungen erzeuge, welche teils den hyperplastischen, teils den entzündlichen Charakter an sich

1) Virch. Arch. 1861, 21, S. 5.

trägen. In letzter Beziehung sprach Virchow von einer skrofulösen Entzündung, während er eine tuberkulöse Entzündung nur in dem Sinne anerkannte, daß neben den gewöhnlichen Entzündungsprodukten (wie bei der Meningitis tuberculosa) wirkliche Tuberkel vorhanden sind. Er charakterisierte selbst den Unterschied zwischen beiden mit den Worten, daß die skrofulöse Entzündung eine ätiologische, die tuberkulöse vielmehr eine anatomische Bedeutung habe.

In dieser Unterscheidung liegt meines Erachtens der Schlüssel zum Verständnis der Virchowschen Dualitätslehre in bezug auf die käsigen Knochen-, Lymphdrüsen- und vor allem Lungenerkrankungen, denn nicht nur die tuberkulöse Entzündung in dem eben angegebenen Sinne, sondern auch die Tuberkulose überhaupt ist für Virchow ein anatomischer Begriff; hätte er auch sie, wie die skrofulöse Entzündung, vom ätiologischen Standpunkte aus betrachtet, so wäre er nicht bei einer Scheidung der tuberkulösen von den käsigen entzündlichen Veränderungen geblieben, denn beide haben die gleiche Ursache, das Virus tuberculosum (das Tuberkelgift von Klebs) bzw. den Kochschen Tuberkelbazillus.

Das schließt aber natürlich nicht aus, daß neben der ätiologischen Einheit eine anatomische Verschiedenheit besteht, und diese scharf betont und hervorgehoben zu haben, das ist eben das große Verdienst von Virchow.

Daß in der phthisischen Lunge entzündliche Veränderungen vorkommen, bei denen die Lungenalveolen in mehr oder weniger großen Gewebsabschnitten mit Exsudat gefüllt sind, war schon früheren Untersuchern nicht entgangen; auch an solchen Angaben, daß die Tuberkel mit Entzündung nichts zu tun hätten, also von diesen pneumonischen Veränderungen verschieden seien, hat es nicht gefehlt, aber scharf war die Unterscheidung noch nicht durchgeführt, vor allem war der Anteil aller dieser käsigen-entzündlichen Veränderungen an den Zerstörungen des Lungengewebes bei der Lungenschwindsucht noch nicht sicher festgestellt, vielmehr behaupteten gerade von ihnen Laënnec und seine Anhänger, daß sie gar keine Rolle spielten, sondern daß einzig und allein die aus einer ursprünglich grauen Wucherung (Neubildung) bestehenden tuberkulösen Veränderungen die Grundlage der Lungenschwindsucht seien. Demgegenüber zeigte Virchow, daß unter der falschen Vorstellung, daß Käsebildung das Charakteristikum der Tuberkulose sei, für verkäste tuberkulöse Neubildungen gehalten wurde, was vielfach nur verkästes entzündliches Exsudat war. Er rechnete hierher vor allem die tuberkulöse Infiltration Laënnecs, aber auch vieles, was als isolierte Tuberkel betrachtet worden war, da die käsige Entzündung auch in kleinsten Herden (als miliare Pneumonie) auftreten kann, wodurch verkäste Miliartuberkel vorgetäuscht werden konnten und offenbar auch vorgetäuscht worden waren. Es gab jedoch auch noch andere Täuschungsmöglichkeiten dadurch, daß die exsudative käsige Entzündung nicht auf das alveoläre Lungenparenchym sich beschränkt, sondern auch als Bronchitis bzw. Bronchiolitis caseosa vorkommt: mit käsiger Exsudatmasse ausgefüllte kleinste Bronchien geben aber genau das Bild, das als eingekapselter Tuberkel beschrieben worden ist.

Auch bei der käsigen Pneumonie und Bronchitis stellte Virchow die zellulärpathologische Anschauung in den Vordergrund, indem er, alle Ansichten von ungeformten, faserstoffigen, albuminösen, gallertigen Ausscheidungen zurückweisend, erklärte, die käsige Entzündung entwickle sich ganz nach der Art einer entzündlichen Hepatisation durch zunehmende Anhäufung von zelligen, zuweilen zellig-fibrinösen Teilen im Lumen der Lungenbläschen und Bronchien, und der Unterschied gegen die gewöhnliche Hepatisation bestehe nur in der frühzeitigen Verdichtung und Nekrobiose. Dies letzte war freilich nicht wörtlich zu nehmen, denn die späteren Untersuchungen, zunächst von Buhl, haben gezeigt, daß nicht, wie bei der genuinen Pneumonie, gelapptkernige Leukozyten, sondern rundkernige große Zellen als charakteristischer Bestandteil vorhanden sind, die zwar nicht, wie Buhl und andere meinten, desquamierte Epithelzellen, sondern der Hauptsache nach lymphozytäre Elemente sind, sodaß nicht eine Desquamativpneumonie, sondern, im Gegensatz zu der genuinen Pneumonie mit leukozytärer, eine Entzündung mit lymphozytärer Exsudat auch in der Lunge vorliegt, wie sie in ganz gleicher Weise — die Kliniker haben das auch am Lebenden nachgewiesen, wie die Pathologischen Anatomen an der Leiche — auch an der weichen Hirnhaut, an der Pleura usw. vorkommt. (Wegen zahlreicher Einzelheiten verweise ich auf meine früheren Besprechungen dieses Gegenstandes, von denen ich nur meine Abhandlung über käsige Pneumonie in der Festschrift zum 71. Geburtstag R. Virchows 1891, die Abhandlung „Zur Histologie und Aetiologie der Lungenschwindsucht“ in den Nachrichten der Gesellschaft d. Wiss. in Göttingen, Math.-phys. Kl., 1901, Heft 2, meinen Bericht „Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden?“ in den Verhandlungen der D. Pathol. Ges. IV, 1902, die Abhandlung „Altes und Neues über Lungentuberkulose“ in der Rindfleisch-Festschrift 1906 erwähne.)

Den zellulärpathologischen Standpunkt kehrte Virchow auch in der Definition des Tuberkels scharf hervor; nicht das Stadium der Verkäsung ist dabei in Betracht zu ziehen, sondern das Stadium incrementi et acmes ins Auge zu fassen, und demnach ist der wahre Tuberkel organisiert in dem modernen Sinne des Wortes: er hat eine zellige Zusammensetzung. Diese Zellen entstammen nach Virchows Meinung wesentlich dem Bindegewebe: indem die Bindegewebszellen in Wucherung geraten, erzeugen sie in regelmäßiger Erbfolge die Zellen der Tuberkel. Demnach können die Tuberkel der Lungen nicht innerhalb der Alveolarlumina gelegen sein, son-

dern müssen im Gerüst ihren Sitz haben. Henle hatte zwar schon vor Virchows Auftreten in seiner „Rationalen Pathologie“ (1847) die schon damals bestehende Kontroverse, ob die Anhäufung der tuberkulösen oder irgendeiner anderen Materie in dem Lumen der Lungenbläschen oder in deren Interstitien statthabe, für müßig erklärt, da von einem interstitiellen Gewebe zwischen den Wänden der Lungenzellen oder gar von einer auf dasselbe beschränkten Exsudation nicht die Rede sein könne; für ihn bildeten die Tuberkel eine Ablagerung von unvollkommen geronnenem Faserstoff in die natürlichen Hohlräume der Lunge, aber seine Lungentuberkeln waren eben nicht die richtigen tuberkulösen Wucherungen Virchows und Laënnecs, sondern waren nichts anderes als Virchows käsige Pneumonie, deren Exsudat natürlich nur in die Alveolarhöhlen und nicht zwischen die Alveolarwandungen zu verlegen war, welche letzten zwar nicht Exsudat aufzunehmen, aber als zellenhaltiges Gewebe durchaus imstande sind, einer zelligen Wucherung zum Ausgangspunkt zu dienen. Die Verdickung des Lungengerüsts bei der Tuberkelbildung hat Cornil — ich führe absichtlich einen Landsmann und Verteidiger Laënnecs an — schon 1867 in seinem mit Hérard herausgegebenen Buche „De la phthisie pulmonaire“ wiederholt gut abgebildet, und, wie das tuberkulöse Granulationsgewebe, das Epithel vor sich herstülpend, also immer noch außerhalb des Alveolarlumens bleibend, aus dem Lungengerüst hervorstach, das hat wieder Cornil in seinem mit Ranvier im Jahre 1869 veröffentlichten Handbuch der pathologischen Histologie in klarster Weise abgebildet, wie denn überhaupt Cornil nicht nur in diesem Lehrbuch, sondern auch in anderen Veröffentlichungen sich tatsächlich in morphologischer Beziehung durchaus auf den Virchowschen Standpunkt der Verschiedenheit der anatomischen Veränderungen in phthisischen Lungen gestellt hat. Daß trotzdem Cornil in jeder, nicht nur in ätiologischer Beziehung als Verteidiger der Laënnecschen Unitäts-, gegenüber der Virchowschen Dualitätslehre betrachtet werden wollte, hat offensichtlich nicht wissenschaftliche, sondern andere Gründe.

Man mag über die von Virchow für seine Histogenese der Tuberkelzellen gelieferten Beweise skeptisch urteilen, die Richtigkeit seiner Annahme ist aber nicht zu bezweifeln, nachdem Baumgarten den sicheren histologischen Nachweis für Teilung und Wucherung örtlicher Gewebszellen in Gestalt von Karyomitosen geliefert hat. Als Gegengrund kann nicht das sicher festgestellte Vorkommen von anatomischen Tuberkeln in fibrinösem Exsudat oder in Blutgerinnseln angeführt werden, da bekanntlich auch junge Bindegewebszellen wandern können und das Eindringen junger Bindegewebszellen in fibrinöse Massen bei Organisation von Thromben, von Exsudatfibrin usw. mit Leichtigkeit festzustellen ist.

Nun hat zwar Virchow die so entstandenen Tuberkel den lymphatischen Geschwülsten oder Lymphomen zugerechnet, aber er hat stets ihre nahe Verwandtschaft mit Granulationsgewebe und Granulomen betont und ja auch eine Erkrankung, deren auch in anatomischem Sinne tuberkulöse Natur ihm freilich noch entgangen war, den Lupus, direkt den Granulationsgeschwülsten eingeordnet. Damit stimmt durchaus die Tatsache überein, daß Virchow erklärte, der Tuberkel sähe anfangs wie eine Granulationsbildung aus, und daß es ihm sehr wohl bekannt war, daß nicht nur den Lymphdrüsenzellen gleichende Zellen in Tuberkeln vorkommen, sondern auch größere, feinkörnige, grobkörnige Zellen von mehr epithelioidem Habitus, in bezug auf welche er beim Lupus ausdrücklich angab, daß sie mit den Epithelzellen des Rete gar nichts zu tun hätten. Endlich kannte Virchow auch die vielkernigen Riesenzellen, die er in tuberkulösen Lymphdrüsen „in so ausgezeichneter Weise fand, daß man an sogenannte Myeloidgeschwülste denken könnte“. Hier stellte er also die Tuberkelriesenzelle neben die Knochenmarksriesenzellen (Myeloplaxen, Ostoklasten); daß er aber auch die später so genannte Langhanssche Riesenzelle schon kannte, geht aus seiner Beschreibung der Riesenzellen in Perlsuchtknoten hervor: vielkernige Elemente, welche schließlich zu den größten Riesenzellen anwachsen können (bis 50 und 60 Kerne), gewöhnlich zackig; mit kleinen Stacheln oder langen, oft weiter verästelten Fortsätzen; außen eine ziemlich derbe Membran, darunter eine feinkörnige Inhaltsmasse, in deren Rinde die Kerne eine Art von Scheide um das homogene Innere bilden. Wenn diese Beschreibung sich auch auf die von Virchow aus unzureichenden Gründen nicht als Tuberkulose anerkannte Perlsucht des Rindviehes bezog, so wissen wir doch heute, daß er damit die typische Tuberkelriesenzelle vom sogenannten Langhansstypus zuerst beschrieben hat.

Daß Virchow die von anderer Seite längst anerkannte tuberkulöse Natur der Perlsucht nicht anerkannte und nicht erkannte, lag an seinem starren Festhalten an dem anatomischen Standpunkt, wie er ihn durch seine Untersuchungen am Menschen gewonnen hatte und den er auf die Tiere übertrug, ohne zu berücksichtigen, daß die gleichen Krankheiten bei Tier und Mensch weder physiologisch noch morphologisch völlig gleiche Erscheinungen machen können, da eben Körpertätigkeit und Körperbau verschieden sind (vgl. meine Abhandlung „Ueber Fütterungstuberkulose“ in Virch. Arch. 1879, 76). So kam es, daß Virchow in seiner Onkologie erklären konnte, er könne nach eigener Erfahrung nicht sagen, daß er jemals die eigentlichen Tuberkel bei Tieren gesehen hätte, und so erklärt es sich, daß er weiter sagen konnte, noch niemand habe bis jetzt experimentell Tuberkel machen können, was freilich zu einer Zeit geschah, wo erst dürrtige Versuche vorlagen, deren Resultate in ihrer Bedeutung noch sehr angezweifelt wurden (vgl. meinen Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft „Ueber Tuberkulose“, B. kl. W. 1875 Nr. 12). Aber

auch in späterer Zeit, als die beweisensten experimentellen und experimentell-bakteriologischen Forschungen schon vorlagen, konnte sich Virchow nicht entschließen, den rein anatomischen gegenüber dem experimentellen Standpunkt aufzugeben. Er trat damit zu sich selbst in Widerspruch, wie ich schon bei früherer Gelegenheit in dieser Wochenschrift dargelegt habe („R. Virchow und die Bakteriologie“, D. m. W. 1910 Nr. 42), da er selbst schon vor langer Zeit erklärt hatte, bei der Beurteilung der Infektionskrankheiten erscheine nicht der morphologische Weg als der vorzüglichere, über die Infektion entscheide allein das Experiment, dem wir uns unterzuordnen hätten.

War denn in Virchows Augen die Tuberkulose eine Infektionskrankheit? Daß etwas Infektiöses bei ihr eine Rolle spiele, insbesondere bei der sekundären sowohl örtlichen wie allgemeinen (hämato-genen) sogenannten Miliartuberkulose, war ihm sehr wohl bekannt, denn er hat z. B. vom tuberkulösen Geschwür geschrieben, die fortschreitende Eruption neuer Knötchen neben und unter dem Geschwür sei ein unverkennbares Anzeichen des infektiösen Charakters, und von den geschlossenen tuberkulösen Herden in den Organen, es beginne dann (nach ihrer Erweichung) die infektiöse Sekundäreruption. Virchow kannte die Metastasierung auf dem Lymphweg, er kannte die auf dem Blutwege und erklärte ganz direkt, er glaube an zwei Dingen festhalten zu müssen, zunächst an der Infektionsfähigkeit der Tuberkel, und zwar nicht bloß in ihrem käsigen und erweichten, sondern in ihrem Wucherungsstadium, welche nicht nur das Wachstum der Körner zu Nestern und Konglomeratknoten, sondern auch die Dissemination in die Nachbarschaft und die endliche Generalisation auf dem Wege der Metastase erkläre. Was insbesondere die akute allgemeine Miliartuberkulose, auf deren epidemisches Vorkommen Virchow die Aufmerksamkeit lenkte, betrifft, so erklärte er ihr Vorkommen ohne Käseherd für überaus selten, erkannte aber trotzdem einzelne sehr seltene Fälle an, wo diese Primärknoten und Geschwüre ganz fehlen und wo die Miliartuberkulose als Primäraffekt erscheint.

Hier trat für Virchow eine andere wichtige Grundlage für die Tuberkulose in den Vordergrund, nämlich eine spezifische Prädisposition der Gewebe, mochte sie vererbt oder erworben sein. Auch hierbei betonte Virchow scharf seine zellulärpathologische Anschauung, indem er von der Vererbung sagte, sie sei nicht vom Standpunkte der Humoral-, sondern nur von dem der Zellulärpathologie aus zu erklären: die Gewebe seien die Träger der Disposition, die allein, nicht die Krankheit, vererbt, aber auch z. B. durch Trauma erworben werden könne, und bei der einer lokalen Vulnerabilität und ihrem Gegenteil, einer Immunität der Gewebe die allgemeine Vulnerabilität und Immunität der Individuen gegenüberstehe.

Neuerdings ist es wieder einmal Mode geworden, jede Prädisposition zu leugnen; früher geschah dies vom ätiologischen, insbesondere bakteriologischen Standpunkte aus, jetzt geschieht es vom Standpunkte der Immunitätslehre. Eines ist so einseitig wie das andere, und das letzte um so unberechtigter, als es, wie die pathologisch-anatomische Erfahrung schon lange gelehrt hat, eine nennenswerte Immunisierung gegen Tuberkulose überhaupt nicht gibt. Die Bedeutung der örtlichen, erworbenen Disposition tritt insbesondere bei der durch die neuere Unfallmedizin immer bekannter gewordenen traumatischen Tuberkulose hervor, die auch schon Virchow nicht unbekannt war (vgl. meinen Vortrag „Ueber Traumen und Tuberkulose der Knochen und Gelenke“ in den Sitzungsber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1921 S. 31). Eine andere Frage ist es, ob Virchow die örtliche Disposition nicht überschätzt hat, wenn er meint, sie erkläre die Eruption primär multipler Tuberkel, welche nicht durch Dissemination und Generalisation, sondern auf örtliche Reize gewöhnlicher Art geschehe. Von einer spezifischen Substanz im Blute, die der aktive Grund der Tuberkulose sei, wollte Virchow nichts wissen, und er blieb bei dieser Anschauung auch, nachdem das Virus tuberculosum greifbare Gestalt angenommen hatte, nachdem der Tuberkelbazillus entdeckt war, dessen Beziehungen zur Tuberkulose er nicht leugnete, dessen Nachweis er aber nicht für genügend hielt, um der Tuberkulose den Charakter als Infektionskrankheit, was nicht gleichbedeutend sei mit parasitärer Krankheit, zu verleihen. Der Nachweis von Tuberkelbazillen bei der Perlsucht söhnte ihn anscheinend mit der Vorstellung, daß diese gleich Tuberkulose sei, aus, aber als Koch 1901 in London die völlige Verschiedenheit der menschlichen Tuberkulose und der Perlsucht des Rindviehes proklamierte, da triumphierte Virchow und wies in seinem letzten Vortrage in der Medizinischen Gesellschaft „Ueber Menschen- und Rindertuberkulose“ darauf hin, daß er ja die Verschiedenheit immer behauptet habe. Abgesehen davon, daß sich späterhin die scharfe Kochsche Trennung der Menschen- und Rindertuberkulose nicht hat aufrechterhalten lassen, hat doch Virchow schon selbst durch die Bezeichnung Rindertuberkulose anerkannt, daß es sich bei ihr nicht um ein Lymphosarkom handelt, und wenn man streng logisch urteilen will, so war doch auch für Koch die Perlsucht nur diejenige Krankheit des Rindviehes, welche der Tuberkulose beim Menschen entsprach.

Virchow machte einen Unterschied zwischen bazillären, falschen und wirklichen pathologisch-anatomischen Tuberkeln, ohne aber den Unterschied zwischen beiden genauer anzugeben, und blieb in bezug auf die Nomenklatur ganz auf seinem alten Standpunkt stehen: „man muß die wirklichen pathologischen Tuberkel und nicht die bloß bakteriologischen in den Vordergrund stellen und darf nichts eine Tuberkulose nennen, wobei nicht Tuberkel in derjenigen Form ent-

stehen, wodurch sie sich pathologisch-anatomisch als wirkliche Tuberkel erweisen“.

Damit hat also Virchow trotz aller Erungenschaften der experimentellen Pathologie und der Bakteriologie an seinem starren anatomischen Standpunkt festgehalten und besonders in bezug auf die Lungenschwindsucht die nosologische Einheit, wie sie in erster Linie von Laënnec verteidigt worden war, geleugnet. Das ist sehr zu beklagen, denn auch in morphologischer Beziehung finden sich bei Virchow selbst schon Andeutungen dafür, daß den Tuberkeln, den Knötchenbildungen, doch nicht unbedingt die alles beherrschende Stellung zukommt, welche Virchow für sie bis zuletzt in Anspruch nahm. Bei der Beschreibung der Konglomerattuberkel des Gehirns und Rückenmarks heißt es nämlich in der Onkologie, sie zeigten ganz deutlich, daß das Wachstum der Knoten durch Apposition oder Juxtaposition erfolge und daß die Apposition nicht durch primär käsige Schichten, sondern durch Zonen neuer grauer Wucherung, gewöhnlich¹⁾ in Form von miliaren Knoten erfolge, welche allerdings sehr frühzeitig zusammenfließen und dann eine mehr zusammenhängende Infiltration um den Mutterknoten bilden, in der schon während der eigentlichen Wucherungsperiode keine getrennten Knötchen mehr wahrnehmbar sind¹⁾. Mit dem Nachsatze: „immerhin ist das, was juxta- oder apponiert wird, wucherndes Gewebe“, wird m. E. schon zugegeben, daß es tuberkulöses Gewebe ohne Tuberkel gibt. Damit war also eigentlich schon vom anatomischen Standpunkt aus der Tuberkel entthront, und der Schritt zur Anerkennung der aus diffuser Gewebswucherung hervorgehenden Verkäsung sog. skrofulöser, mit käsiger Entzündung begabter Lymphdrüsen als tuberkulöser, das Virus tuberculosum, die Tuberkelbazillen enthaltender Lymphdrüsen wäre kein großer mehr gewesen. Virchow hat ihn nicht getan. Ist dadurch seine morphologische Trennung der tuberkulösen, d. h. durch die Entstehung eines besonderen wuchernden Gewebes gekennzeichneten Veränderungen in phthisischen Lungen, von den entzündlichen, d. h. durch einen besonderen Verlauf (und wie jetzt feststeht, durch besondere zellige Bestandteile) ausgezeichneten exsudativen weniger gerechtfertigt? Ist dadurch die von Virchow aufgestellte morphologische Dualität der Veränderungen in schwindsüchtigen Lungen hinfällig geworden? Weder hierdurch noch durch die Behauptung, daß zwischen den Tuberkelgranulationen und den käsig-pneumonischen und bronchitischen Veränderungen nur graduelle Unterschiede bestünden. Es soll Pathologen geben, welche ihre Schüler lehren, die Virchowsche Dualitätslehre der Lungenschwindsucht sei ein überwundener Standpunkt. Wenn man aber einen Blick in die Lehrbücher der Pathologischen Anatomie tut, so wird man bald eines Besseren belehrt, denn überall findet man neben den Tuberkeln die käsige Pneumonie beschrieben, und nicht nur in Deutschland, sondern auch in dem Lande, das die Geburtsstätte der gegenteiligen Laënnecschen Anschauung ist, in Frankreich, wo, wie schon erwähnt, der bis in die neuere Zeit hinein maßgebende Pathologische Anatom Cornil neben anderen Forschern sehr deutlich die exsudativen von den produktiven Vorgängen sondert und auch die lobären Formen der käsigen Pneumonie sehr wohl kannte. Das Zugeständnis, es sei tatsächlich festgestellt, daß der Bazillus fähig ist, schwindsüchtige Veränderungen zu erzeugen, welche nicht Tuberkel sind (Il est en effet démontré que la bacille est capable d'engendrer des lésions phthisiques qui ne sont pas des tubercules...) ist völlig beweiskräftig.

Wie steht es nun mit den Klinikern? F. Klemperer schreibt nicht mit Unrecht, gegenüber Laënnecs Unitäts- habe Virchows Dualitätslehre klinisch einen Rückschritt bedeutet, aber der Anspruch ist nur insoweit richtig, als es sich um die Abgrenzung derjenigen Krankheit handelt, welche — von den Mischinfektionen abgesehen — der Lungenschwindsucht, der Lungenphthise zugrundeliegt, derjenigen Krankheit, welche wohl auch in alle Zukunft Tuberkulose und, soweit sie die Lunge betrifft, Lungentuberkulose genannt werden wird. Welche Verwirrung die Proklamation der ätiologischen Dualität der Lungenschwindsucht angerichtet hat, zeigt am schlagendsten die Behauptung Niemeyers, die größte Gefahr für einen Phthisiker sei die, daß er tuberkulös werde. Aber diese Verwirrung war nur vorübergehend und wurde je länger je mehr durch die Fortschritte der experimentellen Pathologie und der Bakteriologie völlig behoben. Von ihr ist die morphologische Virchowsche Dualitätslehre völlig unabhängig; und daß diese erhalten geblieben ist, daß sie auch auf klinischer Seite sich durchgesetzt hat, zeigt wieder ein Blick in die allgemeine und in die fachliche klinische Literatur, denn überall findet man die pneumonische Form der Tuberkulose, insbesondere auch die reinen bronchopneumonischen, die lobulären und lobären käsigen Hepatisierungen als eine besonders zu beachtende Art der Lungenveränderungen aufgeführt und eingehend erörtert.

Die jüngst abgehaltene Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin hat für das Gesagte eine glänzende Bestätigung gebracht. Nicht nur ist von hervorragender pathologisch-anatomischer Seite (Aschoff) von neuem die Gegenüberstellung einer wesentlich produktiven Norm der Lungenphthise zu einer wesentlich exsudativen vorgenommen worden, sondern es ist auch von klinischer Seite gezeigt oder mindestens zu zeigen versucht worden, daß man die Unterscheidung der beiden Formen, der produktiven und exsudativen Vorgänge, an der Hand des Röntgenbildes auch klinisch durchführen könne. Es liegt auf der Hand, wie wichtig für die klinische Beurteilung des Falles das Vorherrschen der langsamer fort-

¹⁾ Von mir gesperrt.

schreitenden und zerstörenden produktiven Veränderungen oder der schneller zur ausgedehnten Verkäsung und zur Zerstörung des Gewebes führenden exsudativen Vorgänge sein muß, wie dementsprechend auch bei der Therapie hierauf Rücksicht genommen werden muß, zumal, wenn es sich herausstellen sollte, daß bei den Exsudationen besondere Toxine in Wirksamkeit treten.

Virchow hat also nicht nur das Verdienst, die Käsemasse mit-
samt dem Lebertschen Tuberkelkörperchen ihrer pathognomonischen Bedeutung entkleidet, die Histologie und Histogenese des miliaren Tuberkels genau festgestellt, die Bedeutung der Disposition klar-
gelegt zu haben, sondern er hat die komplizierten anatomischen Ver-
änderungen bei der Lungenschwindsucht in ihre einzelnen Kompo-
nenten zerlegt und damit nicht nur die Pathologische Anatomie der
Lungenphthise wesentlich gefördert, sondern auch, nachdem sein
Irrtum in betreff der Aetiologie korrigiert war, für die klinische
Diagnose wie für die Prognose und Therapie der Lungentuberkulose
eine wertvolle und unverrückbare Grundlage geschaffen.