keit genügte, das Leben nicht zur Last geworden ist. Nach kurzer, schmerzloser Krankheit verschied er am 23. April dieses Jahres plötzlich an einem Herzschlag. Um so erschütternder war sein Hinscheiden für alle, die ihm nahe standen. Möge ihnen in Stunden der Kleinmut die ruhige Pflichttreue und die siegesgewisse Arbeitsfreudigkeit des Verblichenen eine erhebende Erinnerung sein.

M. v. Frey.

Ueber die Protozoen als Krankheitserreger und ihre Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste.

Von Prof. Dr. **G. Hauser**.

(Schluss.)

Bei dem hohen Interesse, welches der Aetiologie der Geschwülste im Allgemeinen zukommt, namentlich aber angesichts des lebhaften Streites, welcher gegenwärtig über die Frage von dem parasitären Ursprung der Geschwülste, vor allen des Krebses, geführt wird, erscheint es wohl gerechtfertigt, die Gründe näher zu prüfen, welche für die parasitäre Theorie der Geschwülste angeführt werden, und ob nach objektiven theoretischen Ueberlegungen überhaupt die Wahrscheinlichkeit besteht, die Geschwülste als parasitäre Neubildungen auffassen zu können.

Eine derartige nüchterne Prüfung ist meines Erachtens um so mehr am Platze, als nicht geleugnet werden kann, dass es ein moderner Zug der medizinischen Forschung ist, überall nur äußere Krankheitsursachen zu suchen und alle krankhaften Veränderungen, bei welchen solche äußere Ursachen nicht ohne Weiteres klar zu Tage liegen, auf parasitäre Einwirkung zurückzuführen. Ein derartiges Bestreben mag an sich ganz gerechtfertigt sein, doch muss es notwendig zu schweren Irrtümern führen, wenn man unbekümmert um die thatsächlich den betreffenden Krankheiten zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen und biologischen Vorgänge in oberflächlicher und einseitiger Weise deren Aetiologie zu erforschen sucht.

Wir haben uns also zunächst folgende Fragen vorzulegen:

Gibt es zweifellose Infektionskrankheiten, welche in ihrem Verlauf gewisse Analogien mit der Entwicklung und dem Verlauf der Geschwülste, insbesondere der bösartigen, erkennen lassen?

Und lassen sich ferner die bei Geschwülsten, namentlich beim Krebs zu beobachtenden anatomischen Befunde und biologischen Vorgänge nach unserem gegenwärtigen Wissen mit einer parasitären Theorie der Geschwülste vereinbaren?

Was die erste Frage angeht, so lässt sich nicht leugnen, dass in einem sehr wesentlichen Punkte, nämlich hinsichtlich der Fähigkeit Metastasen zu bilden, eine gewisse Analogie zwischen den bösartigen Geschwülsten und den sogenannten Infektionsgeschwülsten, zu welchen z. B. die Tuberkulose und die Syphilis zu rechnen sind, besteht.

Bei der Tuberkulose sehen wir nach erfolgter Infektion zunächst die Entwicklung eines lokalen Krankheitsherdes unter Bildung von sogenannten Tuberkelknötchen, welche in der Regel bald wieder zerfallen und bei geeignetem Sitze auch zur Geschwürsbildung führen können. Während nun dieser primäre tuberkulöse Prozess in ungünstigen Fällen unter Zerstörung des Gewebes unaufhaltsam weiterschreitet, sehen wir ganz gewöhnlich schon nach kurzer Zeit auch die regionären Lymphdrüsen tuberkulös erkranken; sie schwellen mächtig an und es entwickeln sich in ihnen massenhafte, oft rasch verkäsende Tuberkelknötchen. Nicht selten erfolgt auch ein Durchbruch eines tuberkulösen Herdes nach der Gefäßbahn, vielleicht in eine Vene. Und nun sehen wir, wie der ganze Körper von dem tuberkulösen Gift förmlich überschüttet wird; in allen Organen, der Lunge, der Leber, den Nieren, der Milz, im Gehirn, überall entwickeln sich in kurzer Zeit oft Millionen von Tuberkelknötchen, so dass die Gewebe auf das dichteste von ihnen durchsetzt erscheinen; oder es kommt gelegentlich auch in diesen oder jenen Organen zur Entwicklung vereinzelter, aber umfangreicherer, geschwulstähnlicher, metastatischer Knoten, sogenannter Solitärtuberkel.

In ganz ähnlicher Weise kann die Syphilis nach der primären lokalen Infektion zur Entwicklung metastatischer geschwulstähnlicher Krankheitsherde führen.

Betrachten wir nunmehr den Verlauf eines Krebses: Auch hier sehen wir zunächst den lokalisierten primären Erkrankungsherd; das Gewebe ist starr infiltriert oder es erhebt sich an der betreffenden Stelle eine Geschwulst. Bald folgt in der Regel der Zerfall des neugebildeten Gewebes und es entwickelt sich ein fressendes Geschwür, welches um sich und in die Tiefe greifend unaufhaltsam das Organgewebe zerstört. Auch hier beobachten wir nun nur allzu häufig, wie schon frühzeitig, ganz ähnlich wie bei der Tuberkulose oder Syphilis, die benachbarten Lymphdrüsen krebsig entarten. Und namentlich bei Zylinderepithelkrebsen, bei Krebsen der acinösen Drüsen oder auch bei Sarkomen durchbrechen nicht selten die Geschwulstmassen auch eine Venenwand und nun sehen wir wiederum wie bei den Infektionsgeschwülsten in den verschiedensten Organen, besonders häufig in der Leber und in den Lungen, bald vereinzelte, bald zahllose metastatische Geschwülste von der gleichen Beschaffenheit wie die primäre Geschwulst entstehen. Ja es kann sich, ähnlich wie bei der Miliartuberkulose, förmlich eine miliare Carcinose entwickeln, wobei in den

Organen, namentlich auch am Peritoneum unzählige kleine Krebsknötchen zu finden sind.

Vergleicht man diese bei Carcinomen und Sarkomen einerseits und der Tuberkulose und der Syphilis andrerseits zu beobachtenden Vorgänge, so scheint freilich auf den ersten Blick eine geradezu auffallende Analogie zwischen der Entwicklung jener bösartigen Geschwülste und derjenigen der Infektionsgeschwülste zu bestehen. In beiden Fällen sehen wir, wie von einem primären Krankheitsherde aus offenbar eine Verschleppung eines Virus auf dem Wege des Lymphstromes und der Blutbahn erfolgt und eventuell über den ganzen Körper zerstreut wird und wie hiedurch unzählige neue, dem primären völlig analoge Krankheitsherde an entfernteren Stellen sich entwickeln können.

Und doch erkennen wir trotz dieser weitgehenden Analogie bei genauerem Zusehen sogleich auch wesentliche Unterschiede. Während es nämlich bei der Tuberkulose zweifellos in erster Linie ein spezifischer pflanzlicher Mikroorganismus, der Tuberkelbacillus, ist, welcher vom primären Krankheitsherde aus verschleppt wird, sind es bei den bösartigen Geschwülsten die Geschwulstelemente selbst, entartete Epithelien oder Bindegewebszellen, welche in die Lymph- oder Blutgefäße eindringen, vom Säftestrom erfasst und weitergetragen und da und dort im Körper abgelagert werden.

Doch diese Thatsache an sich wäre mit der parasitären Theorie der Geschwülste ganz wohl zu vereinbaren; denn man könnte sich ja vorstellen, dass mit diesen Zellen gleichzeitig irgend ein parasitärer Mikroorganismus verschleppt wird, geradeso wie auch bei den typischen Infektionskrankheiten zweifellos die Infektionserreger häufig genug von Leukocyten aufgenommen und vom primären Krankheitsherde nach entfernteren Stellen des Körpers getragen, eventuell auch dem Säftestrom zugeführt werden.

Thatsächlich finden wir eine ähnliche Idee in der Vorstellung Virchow's von der Metastasenbildung der Geschwülste vertreten. Virchow [51] sagt nämlich: „Das kann man durch Beobachtung sicher feststellen, dass nicht etwa ein solches ausgestreutes Zellen-Seminium aus sich selbst die neuen Geschwülste hervorbringt, dass nicht etwa die neuen Knoten aus den versetzten Zellen selbst hervorwachsen, sondern dass an Ort und Stelle wieder die vorhandenen Gewebe erkranken und aus ihnen selbst durch örtliche Wucherung die sogenannten Metastasen, die Tochterknoten, erzeugt werden. Es handelt sich also immer um eine Infektion, die von dem abgelösten Teil auf das Lokalgewebe ausgeübt wird, und selbst die Dissemiation durch Geschwulstelemente führt uns auf die Notwendigkeit, diese Elemente nur als Träger und Erzeuger eines Ansteckungsstoffes zu betrachten, der seinerseits nicht an die Elemente gebunden ist.“

Lässt man den Gedanken fallen, dass der Ansteckungsstoff von

den Zellen selbst erzeugt wird, sondern nimmt vielmehr an, dass ein solcher von außen zu denselben gelangt ist und sich in ihnen vermehrt, so lässt sich, wie man sieht, die Auffassung Virchow's von der Metastasenbildung bei den Geschwülsten ohne Weiteres mit der Infektionstheorie vereinbaren. Wir würden dann freilich mit der ganz unerhörten Erscheinung zu rechnen haben, dass Mikroorganismen befähigt sind, etwa Knochengewebe, Muskelgewebe oder Gehirnsubstanz in verhornendes Plattenepithel, in Drüsengewebe, Knorpel u. s. w. umzuwandeln. Es müsste also unter der Einwirkung jener rätselhaften Mikroorganismen die weitest gehende Metaplasie des Gewebes erfolgen, obwohl wir wissen, dass eine derartige Metaplasie nirgends sonst mehr beobachtet wird.

Allein die Auffassung Virchow's von der Metastasenbildung bei den Geschwülsten hat sich als eine irrige erwiesen. Durch Beobachtung der indirekten Kernteilungsfiguren kann man sich sehr leicht überzeugen, dass allerdings die metastatische Geschwulst aus den versetzten Zellen selbst hervorwächst, denn überall findet man massenhafte Mitosen, in den Geschwulstthromben, im Geschwulstembolus und in den spezifischen Elementen des wachsenden Tochterknotens, während das Lokalgewebe in der Umgebung der Metastase, von welchem nur die Entwicklung des Bindegewebsgerüstes und der Gefäße ausgeht, solche fast völlig vermissen lässt.

Es ist somit über allen Zweifel erhaben, dass die metastatische Geschwulst nicht durch ein von den Zellen verschlepptes Virus erzeugt wird, sondern durch Wucherung der verschleppten Zellen selbst entsteht.

Damit ist aber auch ein ganz fundamentaler biologischer Unterschied zwischen der Metastasenbildung bei den Geschwülsten im engern Sinne und derjenigen bei den sogenannten Infektionsgeschwülsten begründet.

In letzterem Falle handelt es sich nur um eine Art entzündlicher Gewebsneubildung, welche lediglich als eine Reaktion des Lokalgewebes gegenüber dem verschleppten Infektionserreger aufzufassen ist, bei den Geschwülsten dagegen um eine zur Geschwulstbildung führende Wucherung verschleppter Körperzellen.

Bei der Geschwulstbildung ist also gewissermaßen die Körperzelle selbst zum Parasiten geworden. Schon die primäre Geschwulstentwicklung beruht darauf, dass bestimmte Gewebselemente, beim Krebs die Epithelien, anfangen unaufhaltsam zu wuchern, dass sie, entgegen den die Gewebe gegen einander im Gleichgewicht haltenden Gesetzen ihre physiologischen Grenzen überschreiten, schrankenlos in die Tiefe der Gewebe eindringen und unter Zerstörung der normalen Gewebselemente alles in hinfälliges atypisches Krebsgewebe umwandeln.

Fast in noch höherem Grade kommt aber diese offenbar auf einer totalen Umwälzung der biologischen Eigenschaften der Körperzellen beruhende Selbstständigkeit derselben bei der Entwicklung der Metastasen zur Geltung, denn normale Gewebselemente in dieser Weise verschleppt gehen stets in kurzer Zeit unfehlbar zu Grunde, während, wie gesagt, die verschleppten Geschwulstzellen an ihrer Ablagerungsstätte sich in's Unendliche vermehren und so die Tochtergeschwulst erzeugen. Nur bei absoluter Unkenntnis der durch die pathologisch-anatomische Forschung klargelegten thatsächlichen Verhältnisse wird man daher in der Metastasenbildung eine zwischen den Geschwülsten im engern Sinne und den Infektionsgeschwülsten bestehende Analogie erblicken können, welche dazu berechtigte, für die ersteren ebenfalls eine parasitäre Grundlage zu vermuten.

Wohl kann es ja keinem Zweifel unterliegen, dass gerade tierische Parasiten eigenartige Geschwulstbildungen zu veranlassen vermögen. Das bereits besprochene intrakanalikuläre Papillom, welches Coccidien in den Gallengängen erzeugen, vor allem aber auch die so merkwürdigen durch Gallwespen und andere Insekten hervorgerufenen Wucherungen des Pflanzengewebes, die sogenannten Pflanzengallen, liefern uns einen unwiderleglichen Beweis, dass durch die Einwirkung von Parasiten thatsächlich ein ganz spezifischer formativer Reiz auf das Gewebe ausgeübt werden kann, welcher dasselbe veranlasst in ganz bestimmter Weise zu wuchern und eigenartige Geschwülste zu bilden. Denn als einfache Ersatzwucherungen oder Wucherungen in Folge des Wegfalls der Gewebswiderstände oder vollends in Folge einer Steigerung der physiologischen Funktionen lassen sich jene Neubildungen des Pflanzengewebes nicht deuten; entwickeln sich doch dieselben unter gewöhnlichen Verhältnissen in einem Gewebe, welches nicht einmal zu der geringfügigsten Regeneration befähigt ist, und die verschiedenen Parasiten erzeugen jedesmal Geschwülste von ganz bestimmter, für die betreffende Art äußerst charakteristischer Form, eine Erscheinung, welche ebenfalls nur in der Annahme eines spezifischen Wachstumsreizes ihre Erklärung finden kann.

Allein sowohl bei dem durch Coccidien hervorgerufenen intrakanalikulären Papillom der Leber, als auch bei den Pflanzengallen handelt es sich doch immer nur um streng lokalisierte Gewebswucherungen in der unmittelbaren Umgebung des Parasiten. Namentlich aber fehlt auch jede Andeutung davon, dass die Zellen des Wirtes wie bei den Sarkomen und Carcinomen anfangen, schrankenlos in das Gewebe vorzudringen und selbst das Gewebe zu zerstören, oder dass vollends Gewebszellen abgelöst und verschleppt

würden und befähigt wären, nunmehr selbstständige metastatische Gewebswucherungen zu erzeugen.

Mit der Selbstständigkeit der Geschwulstzelle, durch welche dieselbe förmlich selbst zum Parasiten des Organismus wird, von dem sie abstammt, tritt daher ein völlig neues biologisches Moment in die Erscheinung, welches nirgends mehr, weder in der ganzen Parasitenkunde, noch in der gesamten Pathologie überhaupt ein Analogon besitzt.

Es ist nun freilich ein ungemein bequemer Ausweg, welchen L. Pfeiffer und Adamkiewicz eingeschlagen haben, nämlich zu sagen, die Krebszelle stamme gar nicht vom Körper des Kranken, sondern sei eben thatsächlich ein wirklicher von außen eingedrungener Parasit, welcher wegen seiner großen Aehnlichkeit mit den Körperzellen von diesen nur nicht zu unterscheiden wäre. Bei dem mit den histologischen Verhältnissen der Geschwülste nur halbwegs Vertrauten kann aber eine derartige Behauptung nur ein Beweis dafür sein, dass jenen Autoren die thatsächlichen histologischen Verhältnisse des Krebses unbekannt geblieben sind und dass sie offenbar nicht wissen, dass beim Krebs die Zellen der Metastasen die gleiche regressive Metamorphose durchmachen, wie sie physiologisch ist für das Muttergewebe, dass also z. B. die in den Lymphdrüsen wuchernden Plattenepithelien typische Hornperlen bilden! Sonderbare Protozoen, welche je nach dem Sitz der primären Geschwulst bald verhornen, bald verfetten oder einer schleimigen Entartung verfallen! Die Behauptungen von L. Pfeiffer und Adamkiewicz, welche übrigens auch jeglicher Beweisführung entbehren, können daher nicht ernst genommen werden.

Das große biologische Rätsel der Geschwülste im engeren Sinne beruht also auf einer bis an den Parasitismus reichenden Emancipation der Gewebszellen von den physiologischen Wachstumsgesetzen. Dass diese merkwürdige Erscheinung durch Parasiten veranlasst werde, ist aber um so weniger wahrscheinlich, als wir derselben auch bei Geschwulstformen begegnen, bei welchen selbst der begeistertste Anhänger der parasitären Theorie der Geschwülste kaum die Kühnheit haben dürfte, ihre Entstehung auf parasitäre Einwirkung zurückzuführen. Oder sollte man wirklich glauben können, dass es Mikroorganismen gäbe, welche im Stande wären, im Hoden oder in einer Speicheldrüse große Knorpelgeschwülste, in der Niere quergestreifte Muskelfasern wachsen zu lassen? Soll es wirklich Parasitenwirkung sein, wenn im Ovarium unaufhaltsam wachsende Geschwülste mit Haaren und Zähnen und allen möglichen epidermoidalen Gebilden, im Bauche der Gans solche mit Federn wachsen und wenn im Kiefer große sogenannte Zahncysten sich entwickeln, aus welchen Hunderte von Zähnen herausgezogen werden?!

Diese theoretischen Ueberlegungen, welche nichts Hypothetisches in sich schließen, sondern als die logische Konsequenz der bei der anatomischen und histologischen Untersuchung der Geschwülste gewonnenen Thatsachen erscheinen, sind, wie man sieht, der Auffassung, dass die Entwicklung der Gewächse durch Parasiten bedingt wäre, ebenso ungünstig als wie die klinische Beobachtung; denn auch diese liefert uns keine Anhaltspunkte für den infektiösen Charakter der Geschwülste.

Unter solchen Verhältnissen erscheint es gewiss gerechtfertigt, wenn man allen Bestrebungen, die Geschwülste als Infektionskrankheiten erklären zu wollen, die größte Skepsis entgegenbringt, und wenn man absolut sichere und zwingende Beweise für die Infektionstheorie verlangt.

Solche Beweise sind aber bis jetzt noch von keiner Seite erbracht worden. Denn die Natur der zahllosen bei den Geschwülsten beobachteten sogenannten Zelleinschlüsse ist keineswegs festgestellt, indem es durchaus nicht ausgeschlossen, ja oft sogar zweifellos ist, dass dieselben lediglich als Produkte einer regressiven Zellmetamorphose aufzufassen sind.

Aber selbst wenn diese Zelleinschlüsse wirklich Protozoen wären, so wäre hiemit noch nicht mit Sicherheit erwiesen, dass dieselben irgendwie in ursächlicher Beziehung zur Geschwulstentwicklung stehen. Da ja die Coccidien exquisite Zellschmarotzer, insbesondere Epithelschmarotzer sein sollen, so wäre es ja gar nicht zu verwundern, wenn sie sich mit besonderer Vorliebe in den zellenreichen epithelialen Geschwülsten ansiedeln und vermehren würden; aber ihr Auftreten wäre dann sekundär und ihre Bedeutung gänzlich untergeordneter Natur, geradeso wie bei den oft massenhaften Bakterien, welche in ulzerierten Geschwülsten schon gefunden worden sind.

Wenn ein Krebs wirklich als eine Infektionskrankheit aufzufassen ist, so muss bei dem stetigen und unaufhaltsamen Umsichgreifen des primären Krebsherdes zweifellos der vermeintliche Parasit fortwährend in vermehrungsfähigem und infektionstüchtigem Zustande sich in dem erkrankten Gewebe befinden. Es wäre sonst ganz unverständlich, dass immer weitere ursprünglich gesunde Bezirke der Haut oder von Schleimhäuten einer primären krebsigen Entartung verfallen.

Unter solchen Umständen müsste daher auch, wenn der Krebs wirklich eine Infektionskrankheit wäre, die experimentelle Uebertragung, zum Mindesten von Tier zu Tier, innerhalb der gleichen Art, gelingen. Obwohl es aber an geeigneten Versuchstieren nicht fehlt, denn der Krebs kommt auch z. B. bei Hunden und Ratten vor, so ist doch eine solche Uebertragung im Sinne der Infektionstheorie bis heute noch nicht geglückt. Wohl ist es Hanau [52] gelungen von einer Ratte stammendes Krebsgewebe auf eine andere Ratte

zu transplantieren, wobei sich dann massenhafte krebsige Geschwulstknoten in der Bauchhöhle des Versuchstieres entwickelten. Hanau selbst erblickt aber hierin nur eine erfolgreiche Transplantation und es wäre Mangel an kritischem Urteil, wenn man diesem Experimente eine andere Deutung beilegen wollte. Wenn wir auf eine granulierende Wunde Hautstückchen selbst eines anderen Individuums transplantieren, so wachsen dieselben an und es erfolgt von ihnen aus eine Ueberhäutung. In der gleichen Weise kann auch Krebsgewebe transplantiert werden, auch dieses wächst an, aber die Vermehrung der Krebszellen muss, da ihre biologischen Eigenschaften andere geworden sind, zur Entwicklung eines Krebsknotens mit allen seinen Eigenschaften führen. Wir können also in dem Hanau'schen Experimente nur eine gelungene Transplantation, aber keine Infektion erblicken. Eine solche wäre speziell für den Krebs nur dann erwiesen, wenn die vorher normalen epithelialen Elemente des Versuchstieres selbst einer krebsigen Entartung verfielen und durch Wucherung aus sich selbst heraus Krebsknoten erzeugen würden.

Eine derartige Beobachtung ist aber bis jetzt weder bei der Uebertragung von Carcinomen noch Sarkomen, noch überhaupt irgend welcher Geschwülste, gemacht worden.

Es existiert somit auch nicht der Schatten eines Beweises für die Infektionstheorie der Geschwülste, während doch die ganz eigenartigen biologischen Verhältnisse der Geschwülste, welche in der gesamten Parasitenkunde nicht mehr ihres Gleichen finden, eine besonders exakte und überzeugende Beweisführung erfordern.

Ueberblicken wir daher nochmals den Stand der Frage, welche Bedeutung den Protozoen als Krankheitserregern zukommt, so müssen wir eingestehen, dass unsere positiven Errungenschaften auf diesem Gebiete nur noch sehr spärliche sind. Nach meiner Ueberzeugung ist nur für die Malaria und für das intrakanalikuläre Papillom der Gallengänge, die Pébrine der Seidenraupen und wenige andere bei Tieren vorkommende Krankheiten der unwiderlegliche Beweis erbracht, dass dieselben wirklich auf einer Infektion durch Protozoen beruhen; in hohem Grade wahrscheinlich, wenn auch nicht völlig einwandsfrei erwiesen, ist ferner die Bedeutung von Protozoen für das Molluscum contagiosum und die Dysenterie. Aber alle anderen Protozoen-Befunde und deren Deutungen insbesondere für die menschliche Pathologie sind mit der größten Skepsis aufzufassen und bedürfen jedenfalls einer gründlichen Prüfung von Seiten unbefangener Autoren, welche nicht so verblendet und so verrannt in eine vorgefasste Meinung sind, dass sie Protozen und verhornende Plattenepithelien nicht mehr von einander zu unterscheiden vermögen.

Es ist gewiss eine dankenswerte Aufgabe der Zukunft, zu erforschen, welche weitere Bedeutung den Protozoen als Krankheitserregern thatsächlich noch zukommt; denn die Möglichkeit, dass dieselbe eine viel weitere sein kann, als wir zur Zeit auf Grund wirklich positiver Kenntnisse anzunehmen berechtigt sind, kann nicht bestritten werden. Auch für die Aetiologie mancher Geschwülste mag vielleicht die Protozoenforschung noch wertvolle Aufschlüsse bringen; denn wenn auch der Infektionstheorie der Geschwülste sich im Allgemeinen die erwähnten Schwierigkeiten entgegenstellen, so dürfen wir deshalb doch nicht a priori es für absolut unmöglich erklären, dass nicht doch Vorgänge, wie wir sie bei der Krebsentwicklung beobachten, durch Parasiten veranlasst werden könnten. Wir müssen nur bei der außerordentlichen Unwahrscheinlichkeit unbedingt eine unanfechtbare und exakte Beweisführung fordern.

Eine solche ist aber freilich, wie die Protozoenforschung überhaupt, keine leichte Aufgabe. Denn nirgends stößt bei der außerordentlichen Aehnlichkeit der Protozoen mit Körperzellen oder Zerfallsprodukten von solchen die mikroskopische Untersuchung auf größere Schwierigkeiten als hier. Eine gründliche Kenntnis wirklicher Protozoen einerseits und eine vollkommene Beherrschung der pathologischen Histologie, insbesondere der regressiven Zellmetamorphose, andrerseits sind die Grundbedingungen für alle Forschungen auf diesem Gebiete.

Außerdem aber ist eine Vervollkommnung der Methoden unerlässlich; vielleicht gelingt es noch, ähnlich wie für die Bakterien, bestimmte Färbungsmethoden zu entdecken, mittels welcher es gelingt, die Protozoen leichter und mit größerer Sicherheit von den Zellen des Wirtes zu unterscheiden. Von noch größerer Wichtigkeit wäre es, Züchtungsmethoden zu ersinnen, welche es uns ermöglichen würden, diese Parasiten ebenfalls wie die Bakterien, in Reinkulturen zu isolieren und dann auf ihre Pathogenität in einwurfsfreier Weise zu prüfen. Schwache Versuche liegen ja auch in dieser Richtung bereits vor, wenn dieselben auch noch zu keinen vollkommenen Resultaten geführt haben.

Jedenfalls werden aber alle unsere weiteren Fortschritte in der Erkenntnis, welche Bedeutung den Protozoen als Krankheitserregern zukommt, lediglich davon abhängen, inwieweit es uns gelingen wird, die Untersuchungsmethoden zu vervollkommnen. Unsere gegenwärtigen Methoden erscheinen für die Lösung dieser bedeutsamen Frage als absolut unzulänglich, da sie in den seltensten Fällen ein zuverlässiges und rein objektives Urteil ermöglichen.

Litteratur.

[1] Rud. Wagner, Fragmente zur Physiologie der Zeugung, 1836.
[2] Donné, Réch. microscop. sur la nature du mucus. Paris 1837.
[3] Wedl, Grundzüge der patholog. Histologie. Wien 1854.

[3a] Davaine, Cpt. rend. Soc. biolog., 1854.
[4] Hassel, The Lancet, Nov. 1859.
[5] Zunker, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1878, Nr. 1.
[6] Malmsten, Virchow's Archiv, 1857, Bd. 12.
[7] Lambl, Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde, Jahrg. 1859.
[8] Pasteur, Études s. la maladie des vers à soie etc. Paris 1870.
[9] Balbiani, Leçons s. les sporozoaires. Paris 1884.
[10 u. 11] Vergl. die Litteraturangaben bei Ziegler. Lehrb. der allgem. u. spez. Pathologie, VIII. Aufl., 1895, Bd. I, S. 730.
[12] L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891.
[13] L. Pfeiffer, l. c. Nachträge 1895.
[14] Guarneri, Arch. per le Sc. Med., XVI, 1892.
[15] Kartulis, Centralbl. f. Bakt. und Paras.-Kunde, II, 1887; IX, 1891. Zeitschr. f. Hyg., XIII, 1893.
[16] Councilman and Lafleur, Johns Hopkins Hosp. Rep. II. Baltimore 1891
[17] Pasquale u. Kruse, Zeitschr. f. Hyg., XVI, 1894.
[18] Lutz, Centralbl. f. Bakt. u. s. w., X, 1891.
[19] Neisser, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph., 1888. Arch. f. Dermat., Ergänzungsh. 1892.
[20] L Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. III, 1888, S. 469.
[21] L. Pfeiffer, l. c. und Untersuchungen über den Krebs. Die Zellerkrankungen u. d. Geschwulstbildungen durch Sporozoen. Jena 1893.
[22] Hake, A treatise of varicose capillaries, as constituing the structure of carcinoma of the hepatic ducts etc. London 1839.
[23] Gubler, Mém. de la Soc. biolog., 1858. Gaz. méd., Paris 1858.
[24] Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig u. Heidelb., 1879. Bd. I, 1. Lief., S. 279.
[25] Dressler vergl. Leuckart l. c. S. 281.
[26] Leuckart l. c.
[27] Scheuerlen, Deutsche mediz. Wochenschr., 1887, Nr. 48, S. 1033.
[28] Thoma, Fortschr. d. Med., Bd. VII, 1889, Nr. 11.
[29] Darier, Soc. de biologie, 1889. Ann. de dermat., X, 1889.
[30] Wickham, Arch. de méd. expériment., II, 1890.
[31] Malassez, Arch. de méd. exp., II, 1890.
[32] Nils-Sjöbring, Fortschr. d. Med., 1890, Nr. 14.
[33] Steinhaus, Virch. Arch. Bd. 126, 1891 und Bd. 127, 1892. Centralbl. f. path. Anat., 1892, S. 900.
[34] Soudakewitch, Annales de l'Inst. Pasteur, 1892, T. VI, Nr. 3.
[35] Metschnikoff, Ann. de l'Inst. Pasteur, T. VI, 1892, p. 158. Brit. Med. Journ., 1892.
[36] Podwyssozki u. Sawtschenko, Centralbl. f. Bakt., Bd. XI, 1892, Nr. 16—18.
[37] Foà, Centralbl. f. Bakt., Bd. XI, 1892, Nr. 6.
[38] Ruffer u. Walker, Brit. med. Journ., 1892, Vol. II. Journ. of Path. and Bact., Oct. 1892.
[39] Korotneff, Sporozoen als Krankheitserreger. I. Heft: Unters. über d. Parasitism. d. Carc. Berlin 1893.
[40] Borrel, Evolution cellulaire et parasitaire dans l'épithélioma. Montpellier 1892.

[41] Neisser, Arch. f. Derm. u. Syph, Bd. 24, 1892, Ergänzungsh.
[42] Stroebe, Ziegler's Beitr., XI, 1892.
[43] Cornil, Bullet. de l'Acad. de méd., Nr. 25, 1892.
[44] Noeggerath, Beiträge zur Struktur u. Entwicklung d. Carc. Wiesbaden 1892.
[45] Hansemann, Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 1.
[46] Ziegler, Lehrbuch, 8. Aufl., 1895.
[47[Marchaud, Fortschr. d. Med., Bd. XII, 1894, S. 786 u. 787.
[48] L. Pfeiffer l. c.
[49] Adamkiewicz, Unters. über d. Krebs u. d. Prinzip seiner Behandl. Wien u. Leipzig, 1893.
[50] Emmerich, Münch. med. Wochenschr., 1895.
[51] Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 1863, Bd. I.
[52] Hanau, Fortschr. d. Med., 1889, Bd. VII, S. 321.

Der Beweis für die Notwendigkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften.

Von **Wilhelm Haacke.**

Der rote Faden, der sich durch mein Werk „Gestaltung und Vererbung" (Leipzig 1893) hindurchzieht, ist der Gedanke, dass der Organismus ein Gleichgewichtssystem darstellt. Auf diesem Gedanken fußend, habe ich den Nachweis zu führen gesucht, dass sich erworbene Eigenschaften vererben müssen. Wer sich der Thatsache erinnert, dass der Hauptgegner der Ansicht von der Vererbung erworbener Eigenschaften, August Weismann, gegen diese Ansicht in erster Linie auch die angebliche Schwerverständlichkeit des Vorganges der Vererbung erworbener Eigenschaften ins Treffen führt, und dabei bedenkt, dass Weismann's Gefolgeschaft eine sehr zahlreiche ist, wer ferner weiß, dass der mit Recht hochgeachtete Begründer der „Entwicklungsmechanik", Wilhelm Roux, die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas deshalb als „die Erlösung von einem auf unserem Erkenntnisvermögen lastenden Alp" begrüßt, weil sie nach seiner Ansicht die Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften unnötig macht, und wer erwägt, dass das Umsichgreifen der Ueberzeugung, dass sich erworbene Eigenschaften vererben müssen, eine vollständige Umwälzung der Biologie herbeiführen muss, der wird es mir nicht verdenken, wenn ich auf meinen Nachweis von der Notwendigkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften einiges Gewicht lege.

Dieser Nachweis scheint indessen wenig Beachtung gefunden zu haben. Um so erfreuter bin ich darüber, dass ich in einer kürzlich erschienenen Schrift von Georg Pfeffer, die den Titel „Die Entwickelung. Eine naturwissenschaftliche Betrachtung" (Berlin 1895) führt und die Ausarbeitung eines Vortrages, den Pfeffer am 5. Sept. 1894 gehalten hat, darstellt, denselben Beweis für die Notwendigkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften finde, den ich erbracht habe. Wer die folgende Gegenüberstellung liest, wird mir zugeben, dass eine so frappierende, auf Identität hinauskommende Aehnlichkeit zwischen zwei unabhängig von einander entstandenen Beweisen für die Richtigkeit einer Anschauung, wie sie zwischen

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1895

Band/Volume: 15

Autor(en)/Author(s): Hauser Gustav

Artikel/Article: Ueber die Protozoen als Krankheitserreger und ihre Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste. 700-710