

**Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels : vierundzwanzig
academische Vorlesungen / von F.W. Beneke.**

Contributors

Beneke, F. W. 1824-1882.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Berlin : August Hirschwald, 1874.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/nya32g4w>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>







































































































Art vorkommen, dass dieselben mit einer relativ geringen Menge von Nahrungsmaterial ihre Bedürfnisse vollständig bestreiten, und dabei in der Regel noch eine grosse Anlage zur Fettbildung zeigen. Für diese Erscheinungen bleibt kaum eine andere Erklärung übrig, als dass es Individuen giebt, bei denen die Arbeit des Nervensystems viel gleichmässiger, langsamer und weniger intensiv ist, als bei der grossen Mehrzahl von Menschen. Denn nur so lässt sich die Erhaltung und selbst Zunahme des Körpergewichts trotz relativ geringer Menge von Nahrungsmaterial erklären. Das sind die Leute, welche ohne viel Nahrung zu sich zu nehmen, corpulent werden und bleiben, während andre diesen wenig beneidenswerthen und oft selbst pathologisch werdenden Zustand nur erreicht haben durch reichlichen Genuss dessen, was dem Gaumen mundete. —

Wenn wir von den Störungen des Stoffwechsels sprechen, so dürfen wir niemals vergessen, dass sie selbst nur eine der vielen Erscheinungen ausmachen, welche das kranke Leben mit sich führt. Sie können dabei bald die Stelle des wesentlich bedingenden, bald mehr die Stelle des bedingten Gliedes in der Kette der sämtlichen Erscheinungen bilden; sie sind mit andern Worten bald die Ursache einer anatomischen Störung, eines gestörten Zellenlebens, bald die Folge derselben. Aber die hohe Wichtigkeit derselben ist in keinem Falle zu verkennen, und ich will diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne das Vorgetragene durch einige Beispiele zu erhärten und ohne einen allgemeinen Blick in das Getriebe der mannigfach verschlungenen Vorgänge im kranken Organismus zu werfen. Das Detail derselben wird bei der Betrachtung der einzelnen in Frage kommenden Verbindungen zur Sprache kommen.

Wir haben oben unter den ursächlichen Momenten der Stoffwechselretardation zunächst von dem zu reichlichen Genuss von Nahrungsmitteln gesprochen. Diese „Polyphagie“ ist einer der häufigsten Missgriffe, die im praktischen Leben gemacht werden, oft genug bedingt durch Innervationsstörungen und unrichtige Perception des Sättigungsgefühls. Ihre Folgen habe ich im Allgemeinen schon angedeutet. Wie aber kommt es, dass diese Polyphagen so häufig mager werden, statt an Körpergewicht zuzunehmen? — eine Beobachtung, welche wir namentlich im kindlichen Alter so häufig zu machen Gelegenheit haben. Die Erklärung dafür scheint kaum einen Zweifel zuzulassen, wenn man die Verhältnisse des Stoffwechsel bei jenen Individuen genauer in's Auge fasst. Es giebt ohne Frage Individuen, welche ein grösseres als normales Quantum von Nahrungsmaterial zu verarbeiten im Stande sind, ohne dass krankhafte Er-

















































































































































































































































































stirbt also seinen wesentlichsten, ja vielleicht seinen sämtlichen Elementen nach in der farblosen Zelle, und es wird vorzugsweise die Aufmerksamkeit auf jene Kraft gerichtet sein müssen, welche den Anstoss zu jener Bewegung giebt, deren Resultante eben der bestimmte farbige Körper ist.

Es giebt andre entwicklungsgeschichtliche und namentlich pathologische Thatsachen, welche der Vorstellung hier wesentlich zu Hülfe kommen. Die s. g. Pigmentzellen der Choroidea sind im Embryo anfänglich farblos, gross, mit einem relativ grossen Kern versehen. Verfolgt man die Entstehung des Pigmentes in ihnen, so nimmt zunächst die nächste Umgebung des Kerns eine gelbliche bis bräunliche Farbe an, die Färbung verbreitet sich immer weiter auf den Zelleninhalt, bis zuletzt die ganze Zelle gelbbraun und schliesslich schwarzbraun erscheint. Etwas ganz Aehnliches findet Statt an dem Inhalt der Zellen einer bestimmten Form der carcinomatösen und sarcomatösen Neubildungen, den s. g. melanotischen Carcinomen und Sarcomen, so wie in geringerem Grade an den Zellen des Rete Malpighi in der s. g. Bronzekrankheit (Morb. Addisonii). In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Metamorphose des stickstoffhaltigen Zellenprotoplasmas, aus welcher das s. g. Pigment resultirt; denn dass dabei nicht Imbibitionen mit Blutfarbstoff in Frage stehen, darüber lassen die ebenfalls pigmentirten Metastasen oder secundären Heerde jener Neubildungen nicht den geringsten Zweifel, ganz abgesehen von der Unmöglichkeit einer solchen Genese des Farbstoffs bei der Bronzekrankheit und ähnlichen localen Pigmentbildungen, wie z. B. bei den pigmentirten Naevus. Hier überall also haben wir es mit einer protoplasmatischen, zweifellos stickstoffhaltigen Substanz zu thun, welche in Folge eines uns noch unbekannten Anstosses eine derartige Metamorphose erfährt, dass nicht ein rothes, sondern sofort ein braunes und schwarzes Pigment entsteht, und unsre ganze Aufmerksamkeit wendet sich wieder den jenen unbekannten Anstoss gebenden Kräften zu.

Noch wichtiger fast für die Frage ist eine kürzlich von Eberth*) mitgetheilte Beobachtung in Betreff der schon länger bekannten Pigmentbildungen in der Leber der Frösche zur Winterzeit oder auch im Sommer in Folge von Nahrungs- und Freiheitsentziehung. Ebert führt diese Pigmentbildung entschieden auf die Blutkörperchen, und zwar ganz vorzugsweise auf die weissen, farblosen, an denen er sowohl in der Milz, als in der Leber die all-

*) Virchow's Archiv. Bd. 40. Hft. 3 u. 4.



































































































































































































































































































































































































































































































































































