

Referate

aus den

fachwissenschaftlichen Sitzungen (medizinische Abteilung)

der

Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i. Br.

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

(Autoreferate.)

J a h r g a n g 1909.

Sonderabdruck aus der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ 1909/10.

Redakteur: Prof. Dr. J. Schwalbe.

Leipzig.

Verlag von Georg Thieme.

1910.

Sitzung am 29. Januar 1909.¹⁾

1. Herr Windaus: **Ueber die Entgiftung einiger hämolytischer Substanzen durch Cholesterin.**

Seit mehreren Jahren ist es bekannt, daß eine Anzahl hämolytischer Gifte, besonders die Saponine, beim Behandeln mit Cholesterin entgiftet werden. Es konnte gezeigt werden, daß diese Erscheinung durch eine chemische Reaktion zwischen den Saponinen und dem Cholesterin hervorgerufen wird. Mit Adsorption oder kolloidchemischen Reaktionen hat diese Entgiftung nichts zu tun. Besonders schön sind die Verbindungen, welche aus dem Saponin der Digitalispflanze, dem Digitonin, und dem Cholesterin entstehen. Sie sind Additionsprodukte aus 1 Mol. Digitonin und 1 Mol. Cholesterin, kristallisieren sehr leicht und besitzen, wie Herr Fühner festgestellt hat, nicht mehr das starke hämolytische Vermögen, das dem freien Digitonin zukommt. Die Cholesterine des Pflanzenreichs sind in der gleichen Weise wirksam wie das tierische Cholesterin und liefern ganz entsprechende Additionsprodukte. Dagegen treten Cholesterinester und Digitonin nicht miteinander in Reaktion, und dementsprechend wirken Cholesterinester auch nicht entgiftend auf Saponine. Es besteht also ein vollkommener Parallelismus zwischen den chemischen und den physiologischen Beobachtungen. Zum Nachweis und zur quantitativen Bestimmung des Cholesterins sowie zur Unterscheidung von Cholesterin und Cholesterinestern ist die neue Reaktion sehr brauchbar.

Diskussion. Herr Aschoff hält die Windaussche Reaktion für sehr wichtig zur genaueren Charakterisierung der sogenannten lipoiden Substanzen, wie sie bei der Atherosklerose der Gefäße, in der großen weißen Niere, in der Nebennierenrinde etc. gefunden werden, und deren Natur als Cholesterinester oder Cholesteringemische noch strittig ist, vorausgesetzt, daß diese Substanzen in einer Lösung erhältlich sind, welche die Windaussche Reaktion zuläßt.

Herr Küster weist auf die Unterschiede der hämolytisch wirkenden Substanzen, wie Saponine und der in der Serologie für gewöhnlich als Hämolytine bezeichneten Körper hin. In der Serologie

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 8.

unterscheidet man erstens die Hämolytine im engeren Sinne, die durch Injektion von Blutkörperchen in das Gefäßsystem eines artfremden Tieres entstehen, zweitens die hitzeempfindlichen und hitzebeständigen Bakterienhämolytine, richtiger Hämotoxine genannt. Herr Küster fragt an, ob auch über die entgiftende Wirkung des Cholesterins auf diese Körper Untersuchungen vorliegen.

2. Herr L. Aschoff: **Ueber den Aufbau des Thrombus.**

Vortragender berichtet über Untersuchungen des Herrn Ferge, welche die früheren Angaben Aschoffs (1892) über den Aufbau des Thrombus in allen wichtigen Punkten bestätigen und noch weiter ergänzen. Danach muß man scharf zwischen den weißen oder sogenannten Abscheidungsthromben und den roten oder sogenannten Gerinnungsthromben unterscheiden. Primäre Gerinnungsthromben entstehen äußerst selten in den größeren Gefäßen des lebenden Organismus. In fast allen Fällen handelt es sich um Abscheidungsthromben. Dieser Abscheidungsthrombus schließt rote Blutmassen in sich, oder baut allmählich das Gefäß zu, sodaß dahinter das Blut zum Stillstand kommt und in toto gerinnt. Fast alle Thromben zeigen daher einen weißen Kopfteil und einen roten Schwanzteil. Der Kopf entsteht im strömenden Blut, der Schwanzteil wird vom ruhenden Blut gebildet. Unterscheidung der Thromben nach den Farben weiß, gemischt und rot sind unwichtig. Wichtig ist, daß jede Thrombose mit der Bildung eines weißen Thrombus beginnt. Der Aufbau dieses weißen Thrombus ist gesetzmäßig und besteht aus einem komplizierten System von Balken und Platten. Das Modell zeigt, daß nicht drehrunde Bälkchen vorliegen, sondern Lamellen, welche mehr oder weniger senkrecht zur Gefäßwand und senkrecht zur Stromrichtung stehen. Diese primären Lamellen spielen die Rolle neuer Gefäßwände, auf denen sich sekundäre, tertiäre etc. Lamellen aufbauen können. Alle diese Lamellen bestehen aus reinen Plättchenmassen und sind an der Oberfläche von einer dünnen Leukozytenschicht bedeckt. Zwischen den Lücken der Lamellen befindet sich das rote Blut. Das Modell zeigt auf klarste, daß die Bildung des eigentlichen Thrombus ein physikalisches Problem ist und daß nicht Gefäßwandverletzungen, Fermentwirkungen oder dergleichen, sondern ausschließlich die Blutstromverlangsamung, die Hauptrolle in der gesetzmäßigen Ablagerung des Blutplättchenmaterials spielt. Das abgelagerte Material sind nicht absterbende weiße und rote Blutkörperchen, die nachträglich durch den Strom zu Balken und Lamellen auseinander gezerzt werden, sondern wohlerhaltene Blutplättchen, deren Ablagerung von Anfang an gesetzmäßig in bestimmten Abständen in Form der erwähnten Lamellen erfolgt. Und die Frage nach der Entstehung der Thromben findet ihre Beantwortung in der Lösung der Frage nach den physikalischen Gesetzen dieser Plättchenablagerung. Vortragender versucht, auf Grund bekannter hydrodynamischer Gesetze das Entstehen dieser Plättchen und Lamellen zu erklären, betont aber gleichzeitig, daß die einzelnen Phänomene besonderer physikalischer experimenteller Bearbeitung bedürfen, da bei den bisher

vorliegenden physikalischen Arbeiten auf die komplizierten Verhältnisse, wie sie das Blutgemisch ergibt, noch keine Rücksicht genommen worden ist. Auch über die etwa in Betracht kommenden oszillatorischen Schwankungen des Blutstroms in den Venen ist noch nichts Sicheres bekannt.

Diskussion. Herr Determann: Die Ansicht der Praktiker, daß die Entstehung der Thromben etwas mit der Gerinnungstendenz des Blutes zu tun hat, würde durch die im Vortrag von Aschoff wiedergegebenen Erkenntnisse erschüttert. Damit böte auch die Bestimmung des Gerinnungsindex des Blutes bei Schwerkranken keinen Anhalt, bezüglich der Prognose. Meisel und Determann hatten den Gedanken, daß es möglich sein müsse, durch Einverleibung von gerinnungshemmenden Substanzen die Neigung zur Thrombosenbildung zu vermindern. Besonders erschien das Hirudin, welches nach Untersuchungen von Determann u. a. Blut morphologisch und physikalisch nicht verändert und sich Tieren ohne dauernden Schaden einspritzen läßt, geeignet. Nach Kenntnisnahme der Ansichten von Aschoff u. a. über den Bau und die Entstehung von Thromben erscheint allerdings der therapeutische Wert des Hirudins zweifelhaft. Jedoch behalten sich Meisel und Determann seine Prüfung vor, schon auf die Möglichkeit hin, daß eine Verminderung der Neigung zur Verklebung von Blutplättchen erzielt wird. — Herr Bäumler fragt den Vortragenden, ob Untersuchungen angestellt sind über die Entstehung der Kugelthromben, die man in gewissen Fällen in den Herzkammern findet. Diese zeigen nicht die an den Venenthromben sich findenden, weißen Riffe, sondern eine glatte, scheinbar aus rotem, geronnenen Blute bestehende Oberfläche und, wenn man sie zerschneidet oder zertrümmert, eine gelbweiße, breiige Masse. — Herr Aschoff: Die Parietalthromben des Herzens sind fast reine Plättchentromben, deren äußere Rinde durch sekundäre Fibrineinlagerung erstarrt ist, deren Zentren wegen mangelnder Plasmazufuhr frei von Gerinnung bleiben und daher puriforme Erweichung vortäuschen. Der zentrale Brei besteht nicht aus zerfallenen Leukozyten, sondern auch aus Plättchenhaufen. — Herr Goldmann weist auf die Versuche mit der queren Gefäßnaht und der Organtransplantation hin, deren Gelingen abhängig ist von der exakten Naht der Gefäßhäute. Diese Versuche scheinen ihm dafür zu sprechen, daß die primäre Blutverlangsamung, die zur Thrombenbildung führt, von dem Verhalten des Endothels abhängig ist. — Herr Aschoff (Schlußwort): Die Entstehung von Thromben bei ungenau eingenähten Gefäßen ist ebenfalls zum größten Teil auf die Stromverlangsamung und Wirbelbildung an den Stellen zurückzuführen. Bei Gefäßverpflanzungen zwischen Tieren verschiedener Art stirbt das Gefäßrohr ab, und dann ist die Thrombenbildung verständlich. Vortragender hat bei seinen Ausführungen die autochthonen Thromben im Auge gehabt.

3. Herr Herm. Schridde: **Ueber Anpassung, Prosoplasie und Metaplasie der Epithel.** (Mitteilung von neuen Untersuchungen.)

Sitzung am 16. Februar 1909. 1)

1. Herr Roos: **Untersuchungen über die Schallgeräusche des Herzens.**

Herr Roos bespricht und demonstriert eine größere Anzahl Aufzeichnungen von Schallerscheinungen des Herzens, die mit der von Marbe angegebenen, von ihm bereits seit einiger Zeit in ihrer Anwendbarkeit auf das Herz studierten Rußmethode gewonnen waren. Er hat an dem Apparat eine Vorrichtung angebracht, die eine mit der Aufnahme der Schallerscheinungen gleichzeitige graphische Aufzeichnung des Karotispulses oder Spitzenstoßes ermöglicht. Es wird dadurch manches in den Bildern einer Deutung zugänglich. Nach Vorführung von Aufzeichnungen normaler reiner Töne und ihres zeitlichen Verhältnisses zum Karotispuls und der Spitzenstoßkurve, werden eigentümlich schwingungsreiche Bilder der Töne junger Leute gezeigt, als Gegenstück dazu die eines älteren Mannes mit Herzinsuffizienz. In den letzteren ist gerade der Teil, der von der Straffung der Kammermuskulatur herzurühren scheint fast gar nicht ausgeprägt. Dann wird die Frage erörtert, wie weit sich die Vorkammertätigkeit in den Bildern geltend macht. Es tritt dies besonders bei Erregung und erhöhtem Blutdruck in Form von 1—2, dem Bild des ersten Tons verschieden weit vorausgehenden Ringen ein. Sie unterscheiden sich im Aussehen von den von der Kammer erzeugten und können auch in Anbetracht der sehr großen Verspätung des Karotispulses nach ihnen nicht mit der Kammertätigkeit zusammenhängen. Vortragender erklärt mit dem Auftreten dieser Vorkammerstöße die Unreinheit des ersten Tons, die bei Erregung und hohem Druck so häufig ist. Zum Vergleich werden Aufzeichnungen präsysolischer Geräusche und Vorschläge bei Mitralstenose angeschlossen. Weiter wird ein Fall von Mitralinsuffizienz mit abnorm großer Karotisverspätung nach dem ersten Ton und daneben die etwa normalgroße bei einem Fall mit akzidentellem systolischem Geräusch demonstriert, was allenfalls zur Unterscheidung der beiden Zustände dienen kann. Dann geht Vortragender zum Galopprrhythmus über und führt einen präsysolischen Typus von einem Patienten mit chronischer Nephritis und hohem Blutdruck vor. Das Bild des akzidentellen Tons spricht durchaus für dessen Entstehung in der Kammer und wird gleichzeitig mit der Vorkammerkontraktion gezeichnet, was mit der von Marey, Friedrich Müller und anderen gegebenen Erklärung des Phänomens übereinstimmt. Dann folgt ein protodiastolischer Typus bei Mediastino-Pericarditis. Der akzidentelle Ton wird genau gleichzeitig mit dem Zurückschnellen der systolisch eingezogenen Spitzen gegend gezeichnet und hat ebenfalls die Eigentümlichkeiten der Entstehung in der Kammer. Die deutlich geschriebene Verdoppelung des zweiten Tones bei zwei anderen Fällen wird auf Grund der Aufnahmen durch Annahme dikroter Wellen in der Aorta resp. Pulmonalis erklärt. Zum Schluß kommen Bilder von Patienten mit

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 10.

hohem Blutdruck, welche auskultatorisch nur unreine erste Töne, keinen Galopprrhythmus aufweisen. Aber auch hier zeigen die den ersten Ton zusammensetzenden Ringe ein eigentümliches Auseinanderfallen in zwei Gruppen. Man muß deshalb annehmen, daß der Mechanismus wenigstens des prästolischen Galopps bei hohem Druck sich ausbildet, aber erst hörbar wird, wenn die beiden Ringgruppen zeitlich weit genug auseinanderfallen, um vom Ohr als getrennte Schallerscheinungen gehört werden zu können. Besonders bei hohen Schwingungszahlen erreicht der Apparat die Empfindlichkeit des Ohres nicht.

Diskussion. Herr Aschoff fragt den Vortragenden, ob bereits Aufnahmen von Fällen mit frischer Mitralendocarditis genommen worden sind, und ob die dabei beobachteten Flammenbilder sich anders verhalten wie die Bilder bei der valvulären Insuffizienz. Spaltung des ersten Tones bei Nephritikerherzen wäre vielleicht auf ungleichmäßige Kontraktion der beiden Kammern oder des Papillarmuskelgebietes und der übrigen Wand der linken Kammer allein zurückzuführen.

Herr Straub fragt nach der Deformation, die die Kurven durch Eigenschwingungen der Membran erleiden können.

Herr Bäumler fragt, ob versucht worden ist, die Spannung der Membran, während die Kapsel in situ ist, zu erhöhen oder zu vermindern, etwa so, daß durch eine seitlich angebrachte Röhre der Luftdruck innerhalb der Kapsel beinflusst wird.

Herr Brünings stellt an den Vortragenden die prinzipielle Frage, ob er mit seinem Instrument wirklich Herztöne aufzuschreiben glaubt oder die durch das Herz erzeugten groben Stoßbewegungen der Brustwand. Er vermißt in den demonstrierten Ringbildungen jede Periodizität, welche bei reinen Herz-„Tönen“ doch vorhanden sein müßte und welche bei den die Brustwand nicht berührenden Registriervorrichtungen (Mikrophon) in der Tat nachzuweisen ist. Die Frage ist insofern von Bedeutung, weil es Bewegungsvorgänge des Herzens gibt — Spitzenstoß! — welche die Membran der Aufnahmekapsel stark beeinflussen, ohne daß sie — wegen mangelnder Periodizität oder zu langsamer Periode — vom Ohr als Ton wahrgenommen werden. Bei der klinisch üblichen Herzauskultation, mit der die Roossche Methode hier in Vergleichung gesetzt wurde, kommen die kardiographisch darstellbaren Bewegungsvorgänge der Brustwand garnicht zur Wahrnehmung, während sie sich bei der von Roos geübten Flammenregistrierung stärker geltend machen müssen als etwa die Tonschwingungen einer Semilunarklappe. Soweit Brünings das Roossche Verfahren auf Grund des heutigen Vortrages beurteilen kann, scheint es ihm nur eine sehr verfeinerte Kardiographie darzustellen. Daß es akustisch nicht wahrnehmbare Bewegungsvorgänge wiedergibt, ist sicher, denn es dürfte genügen, mit der neben der Aufnahmekapsel aufgesetzten Hand einen nicht hörbaren plötzlichen Stoß auf die Thoraxwand auszuüben, um heftige Exkursionen der Membran zu erzeugen. Inwieweit das Instrument überhaupt auf wirkliche Schwingungen

— im Gegensatz zu Massenverschiebungen — reagiert, wäre in der Weise zu prüfen, daß man den Ton einer auf die Brustwand aufgesetzten Stimmgabel zu registrieren versucht, nachdem man ihre Tonstärke auskultatorisch derjenigen der Herztöne ungefähr gleich gemacht hat.

Herr Roos (Schlußwort): (Antwort auf Herrn Aschoff). Versuche bei frischen Fällen von Endocarditis sind bisher nicht möglich gewesen, da bisher nur Patienten untersucht werden konnten, die nicht bettlägerig waren. — (Antwort auf Herrn Straub): Daß Eigenschwingungen der Membran in den Bildern eine Rolle spielen ist unwahrscheinlich, da die Membran ziemlich träge ist. Auch ergaben einige Versuche mit dem Apparat ohne Membran ganz ähnliche Bilder wie mit einer solchen. — (Antwort auf Herrn Bäumler). Die angefragten Versuche wurden bisher nicht angestellt. — (Antwort auf Herrn Brünings). Die grobmechanischen Erschütterungen der Brustwand durch den Spitzenstoß kommen gewöhnlich in den Aufnahmen nicht zur Geltung. Aber auch die Schallerscheinungen des Herzens können nur durch Schwingungen der Brustwand nach außen fortgeleitet werden, und diese werden allerdings aufgezeichnet. Auch für das Ohr sind diese Schwingungen in geringer Entfernung von der Thoraxwand nicht mehr stark genug. Es ist übrigens nicht behauptet worden, daß der Apparat genau das aufzeichnet, was wir hören, sondern nur, daß die Aufzeichnungen genau zeitlich dem entsprechen, was wir als Töne hören. Roos bestreitet, daß der erste Ton ein wirklicher Ton bestimmter Höhe sei und bezeichnet ihn als geräuschartig, womit die Nichtperiodizität der vom Apparat gezeichneten, ihn zusammensetzenden Stöße übereinstimmt.

2. Herr Samuely: **Die Pathogenese der Gicht.**

Der Vortragende bespricht in kritischer Referatform die älteren und neueren Anschauungen der Gichtpathogenese. Einleitend wird der Stand unserer Kenntnisse über den physiologischen Ablauf des Nukleinstoffwechsels behandelt. Durch sich folgende Fermentwirkung der Nuklease, Desamidase und Xanthoxydase wird Harnsäure gebildet, durch Urikolyse wird ein Teil dieser Harnsäure oxydiert und vermutlich in Harnstoff umgewandelt. Von den intermediär gebildeten Purinbasen und der Harnsäure wird ein Teil der Umbildung entzogen und im Harn ausgeschieden. Es werden alsdann diejenigen Standardwerte aufgezählt und kritisch besprochen, die es gestatten den gichtischen Stoffwechsel von jenem des Normalen mit chemischen Meßmethoden zu differenzieren: endogener und exogener Harnsäurewert, endogener und exogener Purinbasenwert im Harn, der Integrativfaktor, d. h. das Verhältnis von eingeführter zu ausgeführter Harnsäure, und der Faktor Harnsäure N: Purinbasen N im Harn. Im Sinne von Brugsch und Schittenhelm wird der erstere als ein Maß für die Stärke der Harnsäurezerstörung, der letztere als ein wertvolles Maß für die Intensität, bzw. die Geschwindigkeit der Harnsäurebildung verwendet. Durch diese dynamische Betrachtungsweise, welche die Größe der Harnsäureaus-

scheidung als eine Funktion zweier Fermentprozesse auf die Zeiteinheit zurückführt, wird der Nachweis einer gichtischen endogenen Fermentstörung möglich, während die frühere Betrachtung stabiler Endzustände, wie Blutharnsäure, endogener niederer Harnsäurewert im Harn naturgemäß die befriedigende Erklärung der Gicht in einer Verschlechterung der Ausscheidungsbedingungen für Harnsäure finden mußte. Die Ausscheidungsbehinderung durch funktionelle oder anatomische spezifische Nephritis wird abgelehnt, jene durch Veränderung der Lösungsform der Harnsäure im Blute zu einer harnunfähigen Form (Minkowski) wird unter Besprechung der eigenartigen Lösungsverhältnisse der Harnsäure als möglich, aber nicht endgültig bewiesen, zugegeben. Hierauf werden die Resultate der letzten Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm wiedergegeben und an Ausscheidungskurven von Harnsäure, Gesamtstickstoff und Purinbasenstickstoff bei normalen und gichtischen Individuen demonstriert. Aus diesen Kurven, in denen die Steilheit des Kurvenanstieges die Intensität der Harnsäurebildung, jene des Abfalls die Stärke der Harnsäurezerstörung dokumentiert, geht hervor, daß die gichtische Erkrankung in einer Verzögerung des Fermentstoffwechsels beruht, sowohl in der Etappe der Purinbasenumbildung als in jener der Harnsäurezerstörung. Der niedrige Wert der exogenen Harnsäure im Harn läßt sich ohne Widerspruch dadurch erklären, daß der gichtische Organismus dem langsamen Angebot der gebildeten Harnsäure besser — trotz verzögerter uricolytischer Kraft — nachkommt, als ein spontan mit Purinkörpern überschwemmter Organismus. Unter Würdigung der Versuchsergebnisse von Brugsch und Schittenhelm wird an einigen Erklärungsversuchen der Autoren Kritik geübt, da z. B. die Erklärung der primitiv und erstmalig im Blut des Gichtikers auftretenden Harnsäure nicht natürlich und auf Beobachtungsmaterial gestützt erscheint. In bezug auf den gichtischen Anfall und die Erklärung der Anfallsursachen wird auf die notwendige Unterscheidung von bedingenden, begünstigenden und auslösenden Momenten hingewiesen. Zu den ersteren gehört ohne Zweifel die Harnsäureanreicherung, die alimentäre Hyperuricaemie; sie kann endogener oder exogener Natur sein. Der Anreicherung steht paralysierend eine Affinität der Gewebe zur Harnsäure gegenüber, wie sie sich besonders vielleicht auf Grund seiner chemischen Konfiguration am Knorpel zeigt. Zu den begünstigenden Momenten zählen alle jene Prozesse, welche die schon bestehende Uricaemie unvermittelt erhöhen, wie verschiedene Gifte, Diätfehler etc. Wirklich auslösend sind alle jenen Prozesse, die lokal unter Störung der Lösungsgleichgewichte zwischen Harnsäure im Blut und Harnsäure im Knorpel den Anlaß einer Harnsäurekristallisation im Gewebe abgeben. Diese kann explosionsartig erfolgen (großer, entzündlicher Anfall mit konsekutiver Gewebszerstörung im Gelenk = Nekrosen) oder langsam und gemäßigt ablaufen (klinisch kaum oder nur durch Störung der endogenen Harnsäureausscheidungskurve erkenntlich, mit Kristalldeposition in anatomisch gesundem Gewebe). Es folgt ein kurzer Hinweis auf das Bild der echten uratischen Diathese mit hohem exogenen

Harnsäurewert im Urin, und auf einzelne chemische Bedingungen für Harnsäureinfarkte des Neugeborenen und Konkrementbildung in den Nierenabführwegen.

Diskussion. Herr Aschoff schließt sich der von dem Vortragenden gemachten Trennung der verschiedenen Harnsäureausscheidungen auch vom anatomischen Standpunkt aus an. Für die Prädisposition der gichtischen Ablagerungen an den gipfelnden Körperteilen und besonders dem Knorpelgewebe betont er die Verlangsamung der Zirkulation überhaupt und den verlangsamten Säftestrom im Knorpelgewebe besonders. Auch für die gichtischen Ablagerungen in der Niere spielt die Verlangsamung und Konzentration des Harnstromes eine Rolle, da die Kristalle vorwiegend in den Schleifen oder Sammelröhren aufschießen und dabei das Gewebe zertrümmern. Bei den Neugeborenen finden sich keine nadelförmigen Kristalle, sondern Sphärolithen, welche die Sammelröhren als Zylinder ausfüllen. Ähnliche Harnsäureausscheidungen die mit der gichtischen Kristallbildung nichts zu tun haben, finden sich beim Erwachsenen in Fällen von Leukämie. Der Redner demonstriert die Nieren von einem jüngst seziierten Falle von myeloider Leukämie, bei welchem die beiden Nierenbecken von hirschgeweihartig verästelten großen Steinmassen mehr sandiger Konsistenz ausgefüllt waren, ohne daß an den durch die Steinmassen erweiterten Nierenbecken entzündliche Reizungen zu beobachten waren.

Sitzung am 13. Mai 1909.¹⁾

1. Herr L. Aschoff: **Myomkeime des Uterus.**

Die Untersuchungen sind von Herrn Dr. Sakurai an 86 Fällen von myomatösen Gebärmüttern ausgeführt worden. Ziegler und später Lubarsch haben auf die nahen Beziehungen der Geschwülste zu den Gewebsmißbildungen aufmerksam gemacht und betont, daß viele Geschwülste überhaupt nichts anderes wie Gewebsmißbildungen sind. Von der Göttinger Schule wurden für diese Anschauung weitere Beweise erbracht (Leberkavernome, Markfibrome der Niere, Nierenzysten). Die von Albrecht weiter präzisierten Anschauungen führten dazu, auch für andere Geschwülste, so auch für die Myome Gewebsmißbildungen als Keimmaterial zu suchen. Diese Anschauung wurde vor allem gefördert durch die Lehre von den Adenomyomen (v. Recklinghausen), deren drüsige Beimischungen auf Gewebsversprengungen und -mißbildungen der epithelialen Bestandteile der Uterus und Genitalstränge zurückgeführt wurden. Der entzündlichen Genese dieser epithelialen Wucherungen vermag Vortragender nur in gewissem Umfange zuzustimmen. Für die Entstehung der einfachen Kugelmyme des Uterus sind verschiedene Theorien aufgestellt, die Vortragender kurz erläutert. Mit Robert Meyer zusammen verwirft

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 22.

er die Theorie der Entstehung aus Muskelfasern der Gefäße. Ebenso wenig kann es sich um Myomknoten handeln, die durch sekundären Untergang des Epithels aus Adenomyomen entstanden wären. Dagegen sprechen die makroskopischen Differenzen und das Fehlen epithelialer Einschlüsse in den kleinsten Myomknoten. Robert Meyer hat bereits auf die Wichtigkeit der Auffindung kleinster Myomknoten hingewiesen und solche von 0,2 mm Durchmesser beschrieben. Die Untersuchungen Sakurais haben ebenfalls in einer überraschend großen Zahl von Fällen, allerdings vorwiegend in bereits myomatösen Uteri, die Existenz solcher kleinster Myomkeime festgestellt. Noch wichtiger war, daß auch in nicht myomatösen Uteri von jungen Frauen, und zwar bereits im Alter von 20 Jahren, Myomkeime, und zwar von 0,06 mm, in einem Falle sogar von nur 0,02 mm Durchmesser aufgefunden werden konnten. Die kleinsten Myomkeime unterscheiden sich bereits, wie schon Robert Meyer hervorgehoben, durch die tiefere Färbbarkeit des Protoplasmas von der gewöhnlichen Muskulatur. Auch die Kerne sind, wie die vorliegenden Untersuchungen Sakurais zeigen, verschieden. Vor allem aber ist die Differenzierung des Protoplasmas zu Myofibrillen viel beschränkter. Die Zahl der Myofibrillen ist geringer, sie sind kürzer als in den normalen Muskelfasern. Die Zellen der Myomkeime erinnern mehr an die Zustände der Muskelfasern im unentwickelten Uterus. Die aufgefundenen kleinsten Myomkeime waren völlig gefäßlos, etwas größere von 0,2 mm, wie sie Robert Meyer beschreibt, enthielten bereits Kapillaren. Die noch größeren konnten schon differenzierte Gefäße aufweisen. Ursprünglich sind viele Keime ganz scharf von der übrigen Muskulatur getrennt, bei den von Sakurai benutzten und weiter ausgearbeiteten spezifischen Färbungen von einer förmlichen bindegewebigen Kapsel umgeben. Die von Robert Meyer angegebenen Stielverbindungen entstehen erst sekundär und werden durch die Gefäße dargestellt. Nach den Befunden Sakurais muß man annehmen, daß die Kugelmyome aus solchen kleinsten, allem Anschein nach von allem Anfang an aus dem organischen Verband der übrigen Muskulatur ausgeschalteten Muskelfasern entstehen. Die Myomkeime konnten sowohl in den interstitiellen wie subserösen Schichten aufgefunden werden. Vortragender schließt mit einer kurzen Besprechung der klinischen Symptome und ihrer etwaigen Verwendung für die Auffassung der myomatösen Uteri als von Anfang an mißbildete und geschwächte, zu frühzeitigen Menstruationsstörungen neigende mißbildete Genitalorgane. Die betreffenden Schlüsse stützen sich auf ein größeres, von Herrn Dr. Sakurai auch anamnestisch genauer durchforschtes klinisches Material.

Diskussion. Herr Krönig fragt, ob es pathologisch-anatomisch zu erklären sei, warum Trägerinnen von Myomen überhaupt bluten. — Herr Aschoff antwortet, daß er nicht in der Lage sei, dieses zu erklären. — Herr Krönig freut sich, daß von seiten der pathologischen Anatomen das Wort Myomherz gefallen sei. Er möchte auch an dieser Stelle betonen, daß er als Gynäkologe an der Existenz des Myomherzens trotz Widerspruchs der inneren Kli-

niker festhalten muß. — Herr Aschoff hebt noch einmal hervor, daß seiner Vermutung nach das Myomherz nicht die Folge der Myomentwicklung sei, sondern daß eine gleichzeitige Schwäche in der Entwicklung des Herzens und des Gefäßsystems mit der Mißbildung des Genitalschlauches vorläge, die sich schon vor merkbarer Entwicklung der Myome offenbaren könne. — Herr Bulius: Klinisch beobachten wir schon bei ganz kleinen Fibromen starke Schmerzen, besonders bei solchen, die subserös sich entwickeln. Man hat die Beschwerden vielfach zurückgeführt auf die Spannung, in welche die Serosa durch die wachsenden Myomknoten kommt. Es sind aber wohl das Wachstum der Knoten an sich und die sich abspielenden Veränderungen in den Knoten selbst die Ursache der Beschwerden. Das Myomherz halte ich mit Krönig als sicher bestehend. Bei meinen Untersuchungen über die Ovarien bei Fibrom habe ich starke Veränderungen an der Media und Intima der Ovarialgefäße gefunden. Vielleicht lassen sich mit Hilfe der neuen Färbemethoden genauere Details feststellen und damit ein Zusammenhang zwischen Fibrom und Gefäßveränderung überhaupt. — Herr Aschoff: Die Gefäßveränderungen in den Ovarien Myomatöser unterscheiden sich nicht von den Gefäßveränderungen Gesunder und stellen auch hier, wie die Untersuchungen Somas gezeigt haben, nur physiologische, an die Follikelrückbildung gebundene Gefäßinvolutionen dar. — Herr Pankow fragt an, ob die in den kleinsten Keimen nicht wahrnehmbaren Bindegewebeesteile, die in größeren Keimen doch recht reichlich sind, von vornherein angelegt oder erst mit den Gefäßen hineingewachsen sind. — Herr Aschoff (Schlußwort): Das Bindegewebe fehlt nicht ganz in den kleinsten Myomkeimen, sondern ist nur sehr spärlich entwickelt. Es entwickelt sich mit den Myomen.

2. Herr Walther Fischer: **Sklerose der Pulmonalarterie.**

Nach der bisher herrschenden Ansicht sollen atherosklerotische Veränderungen der Lungenarterie vorwiegend unter zwei Umständen auftreten, nämlich bei Stauungslungen infolge von Mitralklappenstenosen und bei Tuberkulose. Es waren indes auch verschiedene Fälle bekannt, bei denen die Sklerose der Lungenarterie mit Emphysem, Kyphoskoliose etc. in Zusammenhang gebracht wurde; ferner mehrere Fälle, wo eine vorhergehende Infektionskrankheit (Variola, Lues) dafür verantwortlich gemacht wurde. Der Verfasser hat nun an einem größeren Material (etwa 500—600 Sektionen) die Lungenarterien auf sklerotische Veränderungen geprüft. Es fanden sich 61mal schon makroskopisch erkennbare, sklerotische Prozesse an den Lungenarterien, und zwar nicht bloß am Hauptstamm, sondern auch in den mittleren und feineren Aesten. Mikroskopisch fanden sich in allen Fällen ausgesprochene, atherosklerotische Veränderungen und zwar meist recht hochgradige, viel stärkere, als man nach dem makroskopischen Aussehen anzunehmen geneigt war. Stets findet sich eine beträchtliche Intimaverdickung, zumeist eine ganz diffuse, jedoch fehlen nodöse Verdickungen fast nie. Der elastische Grenzstreifen findet sich vielfach aufgefasert; in der ver-

dickten Intima sind reichliche Züge feiner, elastischer Fasern nachzuweisen. Verfettungen fehlen nie; sie sind am ausgesprochensten an der Grenze zwischen Media und Intima. Man findet sowohl diffus in der Intima feintropfige Verfettung als auch größere Fetttropfen und -herde in den äußeren Intimapartien; auch in der Media ist manchmal eine, meist jedoch nicht sehr erhebliche feintropfige Verfettung zu konstatieren. Verkalkung ist sehr häufig, meist da lokalisiert, wo auch Verfettung anzutreffen ist. Diese atherosklerotischen Veränderungen der Lungenarterie könnte man zunächst als Teilerscheinung einer bei den betreffenden Individuen vorhandenen allgemeinen Atherosklerose der Gefäße des großen Kreislaufs deuten. Nun waren aber unter den untersuchten Fällen eine Anzahl solcher, bei denen trotz sklerotischer Prozesse der Lungenarterie keine allgemeine Atherosklerose zu konstatieren war. Dagegen fanden sich in allen untersuchten Fällen (61) ausgedehnte Lungenveränderungen, und zwar entweder ausgeprägtes Emphysem, vielfach noch kombiniert mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen und Obliteration einer Pleurahöhle, oder aber eine braune Induration infolge von Mitralklappenfehler (11 Fälle), oder aber hochgradige Kyphoskoliose (diese stets verbunden mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen). Allen diesen Prozessen ist eines gemeinsam, daß sie nämlich zu einer Drucksteigerung im kleinen Kreislauf führen müssen. Ferner kommt noch hinzu, daß durch die genannten Prozesse (Induration der Lunge, Zugrundegehen von Kapillaren etc.) abnorme Widerstände für die Zirkulation des kleinen Kreislaufs gesetzt werden, und ein wesentlicher, die Zirkulation in der Lungenarterie fördernder Faktor wegfällt oder vermindert ist, nämlich die Respirationsbewegung der Lunge. Es fand sich auch fast ausnahmslos in den untersuchten Fällen eine erhebliche Hypertrophie des rechten Herzens, als Symptom für die vermehrte Arbeitsleistung, die von ihm gefordert wurde. So ist bei allen untersuchten Fällen eine übermäßige Inanspruchnahme eines Gefäßgebietes, der Lungenarterie, anzunehmen, und die entstandenen sklerotischen Veränderungen sind als funktionelle — Abnutzungssklerosen — zu deuten. Diese vermehrten Ansprüche an das Gefäßsystem, hier an die Lungenarterie, werden vorwiegend im höheren Alter gestellt werden. So waren 49 der untersuchten Individuen über 50 Jahre. Wo bei jüngeren Individuen Sklerose der Lungenarterie beobachtet wurde (5 unter 40 Jahren), lag meist Mitralklappenfehler oder Kyphoskoliose vor. Solche Fälle, bei denen infektiöse Erkrankungen, wie Variola oder Lues, zu einer sklerotischen Veränderung der Lungenarterie führten, konnte der Verfasser nicht untersuchen. Rufen solche Erkrankungen — wozu auch wohl noch die Tuberkulose gerechnet werden kann — sklerotische Veränderungen der Lungenarterie hervor, so werden diese, jedenfalls teilweise, mehr als spezifische Endarteriitis und überhaupt als Veränderungen akut oder chronisch entzündlicher Natur, nicht als solche degenerativer, aufzufassen sein. Für die weitaus größte Anzahl aller Fälle von Pulmonalsklerose aber wird die oben angeführte Entstehungsweise anzunehmen, also eine rein mechanische Ursache verantwortlich zu machen sein.

Diskussion. Herr Aschoff fragt den Vortragenden, ob er bei dem reichen Freiburger Material an Tuberkulösen irgendwie nennenswerte Atherosklerose beobachtet hat. — Herr Fischer: Es wurden nur Fälle untersucht, bei denen makroskopisch schon atherosklerotische Veränderungen festzustellen waren. Tuberkulöse Individuen fanden sich dabei (abgesehen etwa von obsoletter Spitzentuberkulose) nicht. — Herr Aschoff hebt die Wichtigkeit der Fischerschen Untersuchungen für die Auffassung der Sklerose des großen Kreislaufes hervor, insofern durch sie ein neuer Beweis für die mechanische Entstehung der letzteren erbracht sei, da die gleichen histologischen Veränderungen auch auf gleiche Genese hindeuten. Das Ausbleiben der Sklerose bei den Tuberkulösen trotz Verkleinerung des Querschnittes der Lungenarterienbahn ist wohl durch das geringe Sauerstoffbedürfnis des Organismus und dementsprechende geringe Durchblutung der Lungen zu erklären. Die verschiedene Lokalisation der atherosklerotischen Abnutzungsprozesse und der entzündlichen ist besonders schön an den Herzklappen zu demonstrieren.

Sitzung am 9. Juni 1909.¹⁾

1. Herr Herm. Schridde: **Chronische Salpingitis gonorrhoeica und ihre Ausheilungszustände.**

Das Material, auf das der Vortragende seine Lehre von der Salpingitis gonorrhoeica begründet, beträgt jetzt rund 180 Fälle Ueber die bei der akuten Gonorrhoe auftretenden, charakteristischen Veränderungen ist bereits vor einem Jahre berichtet worden (vgl. diese Wochenschrift 1908, No. 28). Nach den weiter in Gemeinschaft mit Herrn Amersbach fortgesetzten Untersuchungen ist es möglich, auch in den ganz chronischen Fällen und bei vollkommen abgelaufener Gonorrhoe die sichere Diagnose zu stellen. Bei den chronischen Fällen sind vor allem folgende Befunde charakteristisch: Die Falten sind stets verdickt, manchmal in höchstem Grade. Hin und wieder trifft man allerdings Schleimhautfalten, die nur sehr gering verbreitert sind. Stets aber enthalten die Falten reichlich Plasmazellen, die um so reichlicher sind, je weniger alt die Entzündung ist. In den meisten Fällen von chronischer oder abgelaufener Gonorrhoe findet man mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Falten. Ferner zeigen sich fast konstant Veränderungen der Wand, die in oft reichlichen Infiltraten von Plasmazellen oder Lymphozyten bestehen. Diese kleinzelligen Infiltrationsherde sind bei der Gonorrhoe stets in der Nähe der Schleimhaut. Sind sie über die ganze Wand verbreitet, so sind sie am häufigsten der Schleimhaut zu. In einigen Fällen wurden auch dichte Herde von eosinophilen Zellen in der Wand gesehen. Hin und wieder trifft man zahlreiche, zerstreut liegende Mastzellen in der Wand.

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 29.

Diese letztgenannten Befunde können bei der Diagnose jedoch nur als unterstützende Momente herangezogen werden. Bei einigen Beobachtungen von chronischer gonorrhöischer Salpingitis war das reichliche Auftreten von Lymphknötchen (besonders in den Falten) bemerkenswert. Verschiedene Fälle zeigten, daß ganz frische gonorrhöisch-eitrige Prozesse bei ganz alten, sicher gonorrhöischen Veränderungen vorhanden waren. Hier konnten sowohl im Abstrich wie im Schnitte zahlreiche Gonokokken nachgewiesen werden. Es handelt sich hier also um Rezidive. Vielfach wurden bei Hydrosalpingen charakteristische gonorrhöische Veränderungen festgestellt. Sowohl die Falten wie die Wand zeigten die typischen Befunde. In einem Falle von Hydrosalpinx fand sich auf der charakteristisch gonorrhöisch veränderten Schleimhaut eine frische diphtherische Entzündung. Von besonderer Bedeutung ist der Nachweis, daß bei abgelaufener Gonorrhoe das Epithel der Schleimhaut wieder zahlreiche Flimmerzellen aufweist. In einigen Beobachtungen konnte weiter festgestellt werden, daß durch Verwachsungen nur am abdominellen Ende der Tube ein Verschuß stattgefunden hatte. Sonst waren die Falten nur mäßig verdickt und nicht verwachsen. Ueberall waren Flimmerzellen vorhanden.

Die Hauptergebnisse der Untersuchungen sind folgende: Als gonorrhöisch sind alle die Befunde zu bezeichnen, bei denen die Falten durch Plasmazelleninfiltration verdickt sind, ferner solche, bei denen auffällige, bindegewebige Faltenverdickungen vorkommen, die nicht durch Tuberkulose bedingt sind. Weiter sind alle reichlichen Verwachsungen von verbreiterten Falten, die nicht auf tuberkulösen Veränderungen beruhen, stets auf Gonorrhoe zurückzuführen. Charakteristisch sind ferner die in der Nähe der Schleimhaut gelegenen kleinzelligen Infiltrate der Wand. Die Wanddivertikel, die nicht angeboren sind, und in deren Umgebung sich stets stärkere kleinzellige Infiltration findet, sind Ausheilungszustände von gonorrhöischen Wandabszessen. Ein großer Teil der Hydrosalpingen ist auf eine frühere Gonorrhoe zurückzuführen, da man die gleichen Veränderungen antrifft wie bei der chronischen Gonorrhoe. Von besonderer, klinischer Wichtigkeit ist, daß bei abgelaufener Gonorrhoe das Epithel wieder zahlreiche Flimmerzellen aufweist. Die Sterilität bei Gonorrhoe ist daher nicht bedingt durch das Fehlen der Flimmerzellen, wie man das früher annahm, sondern durch die Verwachsungen der Falten, die eine Unwegsamkeit des Tubenrohres herbeiführen. In solchen Fällen, bei denen nur ein Verschuß am abdominellen Ende statt hat (bei denen nach den Untersuchungen aber sonst keine Verwachsungen der Falten in den anderen Teilen der Tube sich finden und überall ein Flimmerepithel anzutreffen ist), ist vielleicht die Möglichkeit einer operativen Behandlung gegeben.

Diskussion. Herr Pankow weist auf die klinische Wichtigkeit der Schriddeschen Untersuchungen besonders nach der Richtung der Aetiologie der Tubenschwangerschaft hin. Da es jetzt auch gelingt, in ganz chronischen Fällen noch die abgelaufene Gonorrhoe zu diagnostizieren, so müßte eine systematische Unter-

suchung gravider Tuben eine Klärung dieser Frage endlich herbeiführen.

Herr Bulius scheint es noch nicht vollkommen sicher, ob die von Schridde geschilderten Veränderungen ausschließlich für die Diagnose der chronischen, resp. ausgeheilten Tubengonorrhoe zu verwerten sind. Auch die Tuberkulose der Tube könne in der Weise ausheilen. Bei der Aetiologie der Tubengravidität werden außer den Verklebungen der Schleimhautfalten wohl noch andere Veränderungen in Betracht gezogen werden müssen, so der teilweise Defekt des Flimmerepithels und die Erweiterungen des Tubenlumens. In klinisch-diagnostischer Beziehung sei die Beobachtung besonders wichtig, daß bei den frischen Fällen die Erkrankung stets im abdominalen Teil saß und daß die Wand infiltriert war. Es wäre wissenschaftlich wertvoll, ob die Verdickung des isthmischen Teiles der Tube, die von Chiari für das Frühstadium der Tubengonorrhoe als charakteristisch hingestellt wurde, in Schriddes Fällen beobachtet sei oder nicht. In den Fällen von Knotenbildung in der Nähe des Uterus sei stets Tuberkulose Ursache der Knoten. In den Knoten, die im isthmischen und besonders im interstitiellen Teil der Tube sitzen, habe er in der Mitte des Knotens, manchmal um das Tubenlumen, herumliegend, kleine mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, deren Umgebung mit Tuberkulose, auch mit kleinen Abszessen durchsetzt war, gefunden. Die Hohlräume seien als Reste der Gaertnerschen Kanäle besonders in den interstitiellen Knoten anzusprechen. Gerade die dicht am Uterus oder noch im Uterushorn selbst sitzenden Knoten seien charakteristisch für Tuberkulose. Es wäre dsshalb sehr wertvoll, wenn die zahlreichen Fälle Schriddes bestätigen würden, daß bei der Gonorrhoe der isthmische und interstitielle Teil frei von solchen Knoten war. Die Salpingitis nodosa isthmica Chiaris sei bekanntlich von Schauta für die klinische Frühdiagnose der Tubengonorrhoe verwertet worden, eine Anschauung, der Bulius schon vor langer Zeit entgegengetreten sei.

Herr Schridde betont, daß er bisher stets ohne Schwierigkeiten die tuberkulösen Veränderungen mit Sicherheit von den durch die Gonorrhoe gesetzten histologisch habe unterscheiden können. Eine gänzlich ausgeheilte, als solche nicht mehr erkennbare Tuberkulose der Tube sei von ihm bisher histologisch noch nicht beobachtet worden.

Herr Aschoff: Bezüglich der Salpingitis isthmica nodosa Chiaris muß an Mißbildungen gedacht werden. In diesen drüsigen Formationen können sich Tuberkulose und Gonorrhoe besonders leicht lokalisieren, sind also sekundär. Die Salpingitis isthmica braucht weder tuberkulöser noch gonorrhöischer Natur zu sein. Daß intramurale Abszesse durch epitheliale Auskleidung zu solchen Drüsenbildungen führen können, wie Vortragender behauptet, sei wohl anzunehmen.

2. Herr Determann: **Viskosität und Eiweißgehalt bei verschiedener Ernährung, besonders bei Vegetariern.**

Determann greift zurück auf seine vor einigen Jahren mitgeteilten Befunde relativ geringer Blutviskositätswerte an gesunden

Vegetariern im Vergleich mit Fleisch- resp. Gemischtessern. Er hat zunächst, um sich einigermaßen über die Rolle zu orientieren, welche die verschiedenen Eiweißstoffe des Blutes für die Viskositätsgröße spielen, dieselben einzeln in möglichst reiner Form und in Lösung bestimmter Konzentration gebracht, untersucht, zum Vergleich auch einige Nahrungseiweißstoffe sowie Zucker und Kochsalz. Er fand, daß das Globulin der bei weitem zäheste Bluteiweißstoff ist, Zucker und Kochsalzlösungen spielen an sich kaum eine Rolle, letzteres jedenfalls aber indirekt. Determann äußert sich dann weiterhin über den Kolloidcharakter der Eiweißstoffe und die Veränderlichkeit desselben durch verschiedene Umstände. Die an fünf Vegetariern und vier Gemischtessern vorgenommenen Untersuchungen der Viskositätsgröße und des Eiweißgehaltes des Blutes unter periodenweiser eiweißreicher, eiweißarmer, fettreicher Ernährung und unter relativer Hungerkost (nur Früchte) haben negative Resultate ergeben, d. h. es war keinerlei gleichartiger Einfluß auf Viskositätsgröße und Eiweißgehalt des Blutes durch irgend eine Aenderung der Ernährung mit Sicherheit zu ersehen. Nach einigen Bemerkungen darüber, daß die Viskosität auch von anderen Umständen als dem Eiweißgehalt abhängt, gibt Determann noch eine Uebersicht der bis jetzt vorhandenen Apparate zur Prüfung der Viskosität. Er weist auf einige Fehlerpunkte des Hessschen Apparates hin, welche in der Nichtberücksichtigung der Temperaturunterschiede vom Blut- und Wasserröhrchen, vielleicht auch in der Anwendung eines inkonstanten Druckes bestehen. Serienuntersuchungen mit demselben Blute sind mit dem Hessschen Apparate nicht gut möglich. Der Münzer-Blochsche Apparat, welcher den Hessschen mit einem Wassermantel umkleidet zur Vermeidung der Temperaturunterschiede, ist nach Determanns Ansicht etwas unbequem zu handhaben und gebraucht größere Blutmengen. Mit seinem eigenen Apparat haben Determann und andere sehr gute Erfahrungen bezüglich Handlichkeit und Korrektheit gemacht. Die Ursache der bei sehr zähem Blute gewonnenen hohen Viskositätswerte liegt, wie aus einer mitgeteilten Versuchsreihe hervorgeht, nicht an der Glaskapillarenweite. Hirudinzusatz hält Determann nach wie vor für unbedingt notwendig, und zwar in trockener Form. Bei wenig Zusatz ist Sedimentieren, wie Hess das meint, nicht zu befürchten. Erwärmen, Reiben und sonstiges Bearbeiten der Blutentnahmestelle zum Zweck der Hyperämisierung hält Determann nicht für zweckmäßig, da die Einwirkung dieser Maßnahmen auf die Blutbeschaffenheit nicht genügend bekannt ist und somit wahrscheinlich noch weniger übersichtliche Werte resultieren wie vorher.

Sitzung am 8. Juli 1909.¹⁾

1. Herr W. Trendelenburg: **Physiologie des Uebergangsbündels am Säugetierherzen.** (Nach gemeinsam mit Herrn Dr. A. E. Cohn, New York, ausgeführten Versuchen.)

Die Versuche wurden an Katzen, Kaninchen, Ziegen, Hunden

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 31.

und Affen durchgeführt, am künstlich durchströmten Herzen das Bündel durchschnitten, die Herztätigkeit registriert und das Versuchsergebnis histologisch kontrolliert. Während bei den meisten Versuchstieren die bisher geltenden Ansichten bestätigt werden konnten, liegen die Verhältnisse bei Katzenherzen etwas verwickelter. Hier genügt häufig eine Durchschneidung des Bündelhauptstammes nicht, um die Abhängigkeit des Kammerschlags vom Vorhof ganz aufzuheben. Aus den Fällen, für welche die Schnittserien schon jetzt vorliegen, läßt sich aber erkennen, daß ein Grund für dieses abweichende Verhalten darin liegt, daß sich vorzeitig aus dem Bündel Fasern abzweigen, die bei der den Hauptstamm treffenden Schnittführung undurchschnitten bleiben. Die weitere Durchführung der Untersuchung muß ergeben, ob hiermit eine für alle abweichenden Fälle ausreichende Erklärung gegeben werden kann. Bei Kaninchen wurde eine Ueberleitungsstörung nur nach Durchschneidung der Bündelfaserung gefunden. Völlig klar liegen die Verhältnisse auch bei den übrigen Versuchstieren, soweit die Fälle bis jetzt schon anatomisch nachgeprüft wurden. Bei Hunden war die Ueberleitung bei völliger Durchschneidung des Bündels aufgehoben; bei teilweiser Durchschneidung oder bei Schnitten, die im wesentlichen nur an das Bündel heranreichten, hingegen unverändert. Bei zwei Affenherzen trat nach einer vollkommenen Bündeldurchschneidung ebenfalls dauernde Dissoziation ein. Die gleichen Ergebnisse konnten am Ziegenherzen gewonnen werden. Auch hier sind Schnitte, die in das Septum geführt werden, ohne das Bündel zu treffen, ohne Einfluß auf die Ueberleitung, woraus auch hervorgeht, daß nicht etwa der experimentelle Eingriff an sich oder die sonstigen Nebenumstände Koordinationsstörungen in unseren Versuchen hervorgerufen haben. Die Ergebnisse wurden an Diapositiven von operierten Herzen, an Kurvenphotogrammen und einigen histologischen Präparaten erläutert.

Eine etwas ausführlichere Darstellung des bisher von uns festgestellten findet sich im Zentralblatt für Physiologie, Band 23 1909, S. 213, unter den Originalabhandlungen, worauf hier verwiesen sei.

2. Herr Apelt (Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i. Br.): **Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Zell- und Eiweißvermehrung bei Metasyphilis und Trypanosomiasis.**

Er berichtet über Nachuntersuchungen, die er an Patienten der Nonneschen Abteilung im November 1908 vorgenommen hat und die den Nachweis liefern sollen, daß die Phase 1 (Globulinreaktion) ebenso ein Frühsymptom für die Paralyse und die Tabes sei, wie es für die Lymphozytose von Schoenborn u. a. bereits festgestellt worden sei. Sechs Patienten hatten vor 1½ oder einem Jahr nur allgemein nervöse Erscheinungen, sowie leichte Anomalien an den Pupillen oder den Reflexen gezeigt. Da die Lumbalpunktion damals positive Phase-1 feststellte, so wurde der Verdacht ausgesprochen, daß es sich um eine inzipiente Dementia paralytica handeln könne. Dieser Verdacht hat sich in allen sechs Fällen bestätigt. Zwei der Kranken waren inzwischen gestorben und hatten pathologisch-ana-

tomisch das bekannte Bild der Paralyse gezeigt. Von fünf einst wegen geringer somatischer Symptome und positiver Phase-1 auf Tabes verdächtigen Patienten waren inzwischen drei zu ausgesprochenen Tabikern geworden, während zwei stationär geblieben waren und weiter beobachtet werden sollen.

Auch andere Untersucher, wie Eichelberg, konnten das Gleiche beobachten; nunmehr haben sechs Autoren an insgesamt mehr als 500 Fällen eine Nachprüfung der Phase-1 vorgenommen und Resultate mitgeteilt, welche mit denen von Nonne und des Vortragenden völlig übereinstimmen. Es muß jedoch davor gewarnt werden, auf ihren positiven Befund allein hin die Diagnose auf Tabes oder Paralyse stellen zu wollen; sie muß nach Ansicht Nonnes und des Vortragenden ebenso im Gesamtbild, das der betreffende Fall bietet, zur Stellung der Diagnose verwandt werden, wie man es bei dem Westphalschen und Argyll-Robertsonschen Phänomen zu tun pflegt; diese beiden Symptome können ebenfalls auch bei anderen Nervenleiden neben den metasyphilitischen vorkommen und sind doch so wertvoll für die Tabes und Paralyse-diagnose. Der Vortragende geht weiter ein auf die Bedeutung der Spielmeyerschen Untersuchungen über die Trypanosomentabes der Hunde und über die Beziehungen zwischen den Trypanosomenkrankheiten und den metasyphilitischen Nervenleiden. Für den Neurologen hätten diese Untersuchungen große Bedeutung. Könnte doch durch sie vielleicht ein Weg gewiesen werden, auf dem es gelingen möchte, auch in das Dunkel über die Aetiologie der Tabes und Paralyse Licht zu bringen. Da es der portugiesischen und englischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit gelungen war, im Liquor der Schlafkranken Vermehrung der Zellelemente nachzuweisen, so entschloß sich der Vortragende dazu, auch auf eine pathologische Vermehrung der Eiweißkörper im Liquor bei Trypanosomiasis zu fahnden. Er benutzte dazu Hunde, die von Herrn Spielmeyer mit Tsetse-Trypanosomen infiziert worden waren. Es stellte sich heraus, daß im allgemeinen dann eine deutliche Phase-1 im Liquor dieser Tiere sich nachweisen ließ, wenn sie mindestens 4—5 Wochen infiziert waren. Im allgemeinen schienen Intensität der Phase-1 und Progression des Krankheitsbildes nicht miteinander parallel zu gehen, was bei der Zellvermehrung sich meist beobachten ließ und auch für die Schlafkrankheit von der portugiesischen Kommission nachgewiesen worden ist. Trypanosomen fanden sich stets bei positiver Phase-1 in Blut und Liquor. Die mikroskopische Untersuchung des Hirns und Rückenmarks ist bei einem Teil der Hunde von Herrn Spielmeyer ausgeführt worden. Es fanden sich stets die von ihm beschriebenen charakteristischen Veränderungen. — Daß zunächst an gesunden Hunden das Freisein des Liquor von pathologischer Zell- und Eiweißvermehrung festgestellt worden ist, sei nur nebenbei erwähnt. Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß es gelungen ist, in der positiven Phase-1 bei Trypanosomiasis der Hunde ein neues Symptom zu finden, welches die metasyphilitischen Nervenleiden und die Trypanosomenkrankheiten miteinander gemeinsam haben.

3. Herr Pankow: **Die Ursachen der Uterusblutungen.**

Es soll nicht über die Blutungen gesprochen werden, die durch benigne oder maligne Neubildungen oder durch entzündliche Veränderungen des Uterus und der Adnexe bedingt sind, sondern nur über die Blutungen, bei denen die Uteri makroskopisch und klinisch-palpatorisch ganz unverändert erscheinen oder nur eine mehr oder weniger deutliche Vergrößerung erkennen lassen. Die Ursachen dieser Blutungen werden meist in lokalen Veränderungen des Uterus gesucht. Die Metritis chronica und die Endometritis chronica sind die Krankheitsbilder, die zumeist mit den Blutungen in einen ätiologischen Zusammenhang gebracht werden. Was aber die eigentliche Ursache in Wirklichkeit ist, darüber ist man sich nicht klar. Man findet deshalb als klinische Diagnose häufig die Metro-Endometritis angegeben. Das ist aber nur eine Verlegenheitsdiagnose. Eine Klärung dieser Frage ist nur durch Untersuchung eines geeigneten Materials zu erwarten. Pankow hat nun im Laufe der Jahre 52 Uteri von Blutungen zur Untersuchung bekommen, bei denen entzündliche Veränderungen, Verwachsungen am Uterus selbst oder an den Adnexen vollständig fehlten und an denen Zeichen einer benignen oder malignen Neubildung ebenfalls nicht vorhanden waren. Davon waren sechs Uteri von Nulliparen mit sehr schweren Menorrhagien. Auf die Untersuchung dieser Uteri wurde besonderer Wert gelegt, weil in ihnen die Veränderungen fehlen, die physiologischerweise bei der Frau nach vorausgegangenen Geburten im Uterus einzutreten pflegen und die es bei ihrer individuell so verschiedenen Entwicklung oft außerordentlich schwer machen können, das Physiologische vom Pathologischen zu trennen. Zugleich hat Pankow eine Reihe nicht blutender Uteri von gleichaltrigen Frauen zum Vergleich mit den Bildern bei blutenden Frauen zur Untersuchung herangezogen. Die Fragestellung mußte lauten: Finden sich in den Uteris blutender Frauen, und zwar bei Multiparen und Nulliparen, Veränderungen, die in den Uteris nicht blutender Frauen garnicht oder in ausgesprochen leichter Form vorhanden sind. Als Wandveränderungen waren zu berücksichtigen Erkrankungen der Muskulatur, Veränderungen in dem Massenverhältnis von Muskulatur und Bindegewebe, Erkrankungen der Gefäße und Erkrankungen der Schleimhaut. Erkrankungen der Muskulatur konnten bei den blutenden Frauen niemals nachgewiesen werden. Eine Bindegewebsvermehrung fand sich bei Multiparen gewöhnlich zuweilen in sehr ausgesprochener Weise, konnte aber auch vollkommen fehlen. Vergleichende Untersuchungen von Uteris nicht blutender Frauen, die geboren hatten, ließen eine gleiche, ja zuweilen noch mächtigere Bindegewebsvermehrung erkennen. An den Uteris blutender Nulliparen fand sich von sechs Fällen nur einmal bei einer 41jährigen Virgo eine ausgesprochene Bindegewebsvermehrung. Erkrankungen der Gefäße waren ausnahmslos bei allen Frauen nachzuweisen, die geboren hatten, gleichgültig, ob sie bluteten oder nicht und fehlten ebenso ausnahmslos bei den blutenden Nulliparen. Es handelte sich bei allen Frauen nur um die Graviditäts- und Puerperalveränderungen der Gefäße, denen eine

pathologische Bedeutung bezüglich der Blutungen nicht zukommt. Die Schleimhautbilder waren, auch unter Berücksichtigung der physiologischen, durch die Menstruation bedingten Variationen im Bau der Mucosa die allerverschiedensten. Entschieden ausgesprochen aber war eine Verdickung der Schleimhaut in der größten Zahl der Fälle, die Pankow aber für die Folge und nicht für die Ursache der Blutungen hält. Weder in Veränderungen der Uteruswand noch in Veränderungen der Schleimhaut ist die eigentliche Ursache für die Blutungen zu suchen. Ebenso auch nicht in anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Ovarien, von denen er acht hat untersuchen können. Alles drängt zu der Annahme, daß Störungen der sekretorischen Tätigkeit der Ovarien die Ursache abgäben, doch glaubt Pankow, daß es nicht bloß Störungen im Ovarium allein sind, die hier in Betracht kommen. Er glaubt vielmehr, daß es sich sowohl bei den profusen Blutungen im höheren Alter wie bei der Pubertätsamenorrhoe und Menorrhagie um Störungen in dem physiologischen Gleichgewicht der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion handelt, die alle diese verschiedensten klinischen Erscheinungen am leichtesten erklären würden.

Sitzung am 21. Juli 1909.¹⁾

1. Herr Aschoff: **Ueber den Krankheitsbegriff.**

Bekanntlich ist die Geschichte der Medizin im wesentlichen eine geschichtliche Darstellung der vielfachen Versuche, welche die Menschen angestellt haben, um das Wesen der Krankheit zu ergründen. „Eine Geschichte der Irrtümer“ nannte sie mir gegenüber mit Vorliebe ein bekannter Hygieniker und Tuberkuloseforscher, aber eine Geschichte der Irrtümer, aus welcher man sehr viel lernen kann, vor allem das, daß auch wir nur mit Vorstellungen arbeiten, die zwar der heutigen tieferen Durchdringung der Materie und ihrer Eigenschaften entsprechen, aber leider auch keine absoluten Wahrheiten sind.

Mit der Frage, was die Krankheit sei, quält sich so mancher, der in der Vorlesung über Allgemeine Pathologie zu einer Definition gegen seinen Willen gezwungen wird. Jeder anscheinend glücklichen Lösung stellen sich sofort neue Zweifel in den Weg.²⁾ Ich glaube vor allem deswegen, weil der Krankheitsbegriff vorwiegend morphologisch oder funktionell gefaßt werden muß, ohne genauere Kenntnis physikalischer Veränderungen und

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 31. — 2) s. u. a. Eugen Albrecht, Krankheit. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1907, Bd. 1, H. 1. — Felix Marchand, Einleitung zum Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl-Marchand. — O. Lubarsch, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. — W. Ebstein, Zur Geschichte der Entwicklung des Krankheitsbegriffes. S.-A. aus Rivista d Scienza „Scientia“ 1908, No. 5.

chemischer Prozesse, welche sich bei den krankhaften Störungen vollziehen. Was sind progressive, was regressive Ernährungsstörungen der Zellen? Was ein aktiver, was ein passiver Vorgang in der Zelle? Wo beginnen die einen, wo die andern? Man könnte leicht antworten, Verminderung der spezifischen Funktionsfähigkeit einer Zelle ist ein regressiver, Erhöhung ein aktiver Vorgang. Nur schade, daß die meisten Zellen nicht nur eine, sondern mehrere, vielleicht eine Fülle von Funktionen verrichten, ebenso wie der Mensch im Großen, und die eine Funktion geschädigt, die andere erhöht sein kann. Das Wichtigste aber ist: wie kommt diese Funktionsveränderung zustande, ist sie eine einfache Hemmung der Lebensprozesse oder das Resultat komplizierter Lebensvorgänge, die vermindert oder erhöht gewesen sein können? Und ist die einfache Verminderung der Funktionsfähigkeit ein Maßstab für die Diagnose krankhafter Zustände, und ist die verminderte Funktion wirklich die Krankheit, wie es z. B. Ribbert will? Wenn ein Muskel durch andauernde Anstrengung so erschöpft ist, daß er schließlich versagt, so ist er ermüdet, aber noch lange nicht krank. Denn er kann binnen kurzem die Funktionsfähigkeit wieder gewinnen. Andererseits kann der Muskel durch Nichtgebrauch atrophieren. Er gerät dadurch in einen abnormen Zustand, welcher erst durch längere Uebung wieder ausgeglichen werden kann, sodaß die alte Funktionsfähigkeit wieder erreicht wird. Endlich kann ein Toxin, z. B. der Typhusbazillen, die fibrilläre Substanz schon morphologisch sichtbar verändern. Auch hier ist ein Ausgleich möglich; tritt er nicht ein, so erfolgt das Absterben der lebenden geschwächten Substanz. Doch kann dieselbe, so lange das kernhaltige Sarkoplasma erhalten geblieben ist, wieder ersetzt werden. Meist bleibt aber ein minderwertiger, ein leidender Zustand zurück. Erst wenn das Sarkoplasma schwer geschädigt wird, ist die Muskelfaser vernichtet.

Dieser fortlaufenden Kette sich steigernder Verminderungen der Funktionsfähigkeit müssen natürlich Störungen in dem physikalisch-chemischen Aufbau entsprechen. Nun sind wir leider von einer auch nur einigermaßen befriedigenden Kenntnis der chemischen Prozesse, welche das Leben ausmachen, noch weit entfernt. Solange wir den chemischen Aufbau der lebenden Substanz und den physikalischen Aufbau der Zellen nicht in ihren Einzelheiten kennen, so lange werden wir auch keine volle Einsicht in die krankhaften Vorgänge gewinnen. In diesem Punkte hat uns die moderne Physiologie, Pathologie, Pharmakologie, Biochemie und nicht zuletzt die Zoologie wesentlich vorwärtsgebracht, und sie zwingen uns immer mehr, ihre

Ergebnisse zu berücksichtigen.¹⁾ Jede neue wissenschaftliche Publikation legt dafür Zeugnis ab. Mit Recht hat Adami²⁾ in seinem neuen Lehrbuch der allgemeinen Pathologie die physikalisch-chemische Struktur des Kernes und des Protoplasmas oder der lebenden Substanz überhaupt, soweit bekannt, zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen zu machen versucht. Und ebenso liegt der neuesten Rubnerschen Abhandlung über Kraft und Stoff im Haushalt der Natur³⁾ das Streben nach einer schärferen Umschreibung der Lebenseinheit als Trägerin der Energieumsetzungen unter Anknüpfung an die vererbungstheoretischen und allgemein-physiologischen Vorstellungen [s. Verworn]⁴⁾ zugrunde. Es ist bemerkenswert, daß beide Autoren verschiedene Entwicklungsstufen der Lebenseinheiten unterscheiden, einfache Lebenseinheiten, welchen nur die Fähigkeit der Ernährung (Dissimilation-Rubner, Metabolismus-Adami), aber nicht des selbständigen Wachstums zukommt, und solche, die auch Wachstum und Vermehrung zeigen. Die ersteren sind nach Adami leicht trennbare, daher auch frei in der Flüssigkeit des Protoplasmas oder außerhalb der Zelle vorkommende Lebenseinheiten, deren einfachste Form die Enzyme sind, deren Metabolismus ein ganz bestimmt gerichteter, einseitiger ist, denen Rubner freilich den Charakter lebender Substanz nicht mehr zuerkennen will. Rubner belegt die einfachste Lebenseinheit mit dem Namen Biont. Diejenigen Lebenseinheiten, welche auch des Wachstums und der Vermehrung fähig sind und welche nur in zellulären Gebilden zusammengefügt oder organisiert auftreten, und deren Einzelglieder die Bionten darstellen, haben bereits die verschiedensten Namen: Biogene (Verworn, Rubner), Biophoren (Adami) erhalten. Ob diese Biophoren stets zu einem Zellkern zusammengelagert sein müssen, oder ob sie auch in anderer Form in der Zelle existieren können, ist eine hier nicht weiter interessierende Frage. Die Energieumsetzungen der Biophoren und Bionten sind nun, wie E. Hering bereits ausgesprochen, dadurch als lebende charakterisiert, „daß sie nie zu Ende laufen, sondern sich selbst Halt gebieten, lange bevor sie aus äußeren Gründen, d. h. infolge totaler Umsetzung der Komponenten zu Ende sein müßten, d. h. sie sind umkehrbar und folgen dem chemischen Gesetz der Massenwirkung. So kann man den Zustand des Lebens als labiles Gleichgewicht entgegengesetzter Reaktionen ansehen. Die beim Lebensprozesse sich abspielenden entgegen-

1) s. u. a.: E. Albrecht, Die physikalische Organisation der Zelle. Frankfurt. Zeitschrift für Pathologie 1907, Bd. 1, H. 1. — W. Pauli, Beziehungen der Colloidchemie zur Physiologie. Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Aerzte. Stuttgart 1906. — 2) J. G. Adami, Principles of Pathology 1908, Vol. 1, Philadelphia. — 3) M. Rubner, Leipzig, 1909. — 4) M. Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena.

gesetzten Reaktionen verlaufen gleichzeitig, sind also nicht voneinander zu trennen.“ (Straub¹⁾).

Fragen wir uns nun, welche Art von Arbeit von einem lebenden System geleistet wird und nach welchen Richtungen hin sich die Lebenserscheinungen äußern, so genügt es hier, an einige Sätze aus der Rubnerschen Arbeit zu erinnern. Nach Rubner zeigt sich die Tätigkeit eines lebenden Systems in der Umwandlung der mit der Nahrung aufgenommenen Materie und Energie in andere Energieformen (Wärme, Elektrizität) und in materiellen spezifischen Leistungen (Bewegung, Sekretion). Die bei der Arbeit der lebenden Substanz verloren gehenden Teile werden sofort wieder ersetzt. Die Energieumsetzungen (eigentlicher Stoffwechsel) und die materiellen Leistungen stehen in innigster Beziehung. Durch Reize wird wahrscheinlich die Relation zwischen materieller und energetischer Leistung eines Bionten (Sekretion, Formtätigkeit u. dgl.) nicht geändert werden, weil der Reiz die Zellen in ihren Leistungen im ganzen auf eine höhere Stufe hebt, also auch in ihren Ernährungs- und Rekonstruktionsvorgängen.

„Die Reaktion zwischen materieller und energetischer Funktion ist, soweit man heute sehen kann, konstant. Beide zusammen sind aber das Leben.“

Damit ist nach Rubner die enge Beziehung der sogenannten funktionellen Reize zu den nutritiven Reizen ausgesprochen. Jede Erhöhung des funktionellen Reizes steigert auch die Nutrition und die Regeneration der verbrauchten lebenden Substanz. Auch zwischen dem Wachstum eines Organismus und der Funktion bzw. Nutrition, also dem Energieumsatz, bestehen feste Relationen.

„Die Beziehungen zwischen dem Energieumsatz in Form von Anwuchs lebender Substanz und zwischen dem gleichzeitigen Kraftwechsel beim Abbau lassen sich numerisch ausdrücken. Das Verhältnis hat für jede Spezies ein Optimum; keine Ernährungsweise, die dieses Optimum überschreitet, erzwingt ein größeres Wachstum.“

Das Verhältnis zwischen der Energiemenge, welche als Wachstumsgewinn erscheint, und jener, welche mit der Dissimilation verbraucht wird, nennt Rubner den Wachstumsquotienten.

„Das maximale Wachstum hängt mit der energetisch ausdrückbaren Intensität der Lebensvorgänge zusammen.“

Rubner tritt schließlich auch der Frage näher, wie denn nach vollendetem Wachstum die allmähliche Zerstörung der lebenden Substanz bis zum endlichen Tode vor sich gehe. Er

1) W. Straub, Gift und Organismus. Freiburg 1908.

hebt hervor, daß die Lebensarbeit des erwachsenen Körpers in der energetischen Funktion, in der materiellen Funktion und in der Rekonstruktion besteht und daß an einer der drei Stellen das definitive Versagen der Arbeit eintreten kann, da alle drei Vorgänge genau aufeinander abgestimmt sind. Mit dem energetischen Verbrauch hängt quantitativ der materielle, mit diesem quantitativ der Wiederersatz zusammen. Rubner ist es am wahrscheinlichsten, daß der Tod in der Vernichtung des letzten Restes der die Rekonstruktion bedingenden Elemente besteht. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage des Alterns und des physiologischen Todes einzugehen. Doch sprechen alle Beobachtungen für die allmähliche Erschöpfung der lebenden Substanz, die an den einzelnen Organen verschieden schnell vor sich geht, wenn auch v. Hansemann¹⁾ eine solche Verschiedenheit des Alterns nicht anerkennen will, sondern das Altern auf den Verlust der Keimdrüsenprodukte zurückführt. Doch lassen sich die ersten Spuren der Abnutzung an dem nimmerruhenden Herzen in Gestalt degenerativer Prozesse am Klappengewebe und Ablagerungen lipochromer Pigmente schon im ersten, spätestens im zweiten Jahrzehnt nachweisen.

Die Kompliziertheit der Lebensprozesse, wie sie allein schon durch die Trennung derselben in die energetischen, materiellen und regenerativen Funktionen gegeben ist, läßt es begreiflich erscheinen, daß auch auf die wichtige Frage, wie nun pathologische Reize das Getriebe des Lebens stören können, nur schwer eine Antwort möglich sein wird. Die Aufgabe der pathologischen Physiologie wird es sein, diese Frage zu beantworten. Der pathologische Anatom kann nur feststellen, ob überhaupt und welche morphologisch erkennbaren Veränderungen den funktionellen Störungen der lebenden Substanz entsprechen. Bisher hat man sich in der Pathologie damit begnügen müssen, von einer Schädigung der lebenden Substanz zu sprechen, welche durch die pathologischen Reize hervorgerufen wird, ohne daß man in den meisten Fällen in der Lage war zu sagen, worin diese Schädigung bestand, noch weniger aber, wie sie des Genaueren zustande gekommen war. Da es sich bei der Einwirkung krankheitserregender Stoffe neben physikalischen Einwirkungen vorwiegend um Giftwirkungen im weitesten Sinne des Wortes handelt, so werden wir uns in Anlehnung an die modernen pharmakologischen Vorstellungen,

1) D. v. Hansemann, Deszendenz und Pathologie. Berlin, Hirschwald, 1909. Siehe im Gegensatz dazu E. Schultz, Ueber umkehrbare Entwicklungsprozesse. Leipzig, Engelmann, 1908, und Rössle, Münchener medizinische Wochenschrift 1909.

wie wir sie z. B. bei H. Meyer¹⁾, Boehm²⁾ und Straub³⁾ wiedergegeben finden, klarmachen müssen, daß diese Stoffe in verschiedener Weise einwirken können. Einmal dadurch, daß sie durch Veränderung der die einzelnen Teile des lebenden Systems umhüllenden und trennenden lipoiden Stoffe innerhalb der kolloidalen Lösungen der Zelleiber den Ablauf der Lebensprozesse erschweren oder erleichtern, d. h. die Widerstände verändern und damit die etwaigen Wachstums- oder die physiologischen Abnutzungsprozesse verlangsamen oder beschleunigen, das andere Mal dadurch, daß sie die lebende Substanz materiell in Anspruch nehmen, dieselbe in ihrer größeren physikalischen Struktur, soweit solche vorhanden, erschüttern, ihre fermentativen Kräfte verzehren oder sonstige chemische Umsetzungen mit ihr eingehen, Veränderungen in der Löslichkeit der lebenden Substanz herbeiführen etc.

Eine Veränderung der Reaktionsgeschwindigkeit der Lebensprozesse durch Verminderung oder Erhöhung der Widerstände bedingt wohl einen abnormen Zustand des Systems, nämlich einen solchen erhöhter oder verminderter Erregungsfähigkeit wie bei der Narkose, dem Alkoholrausch, aber keine dauernde qualitative Veränderung desselben. Wird das Narcoticum wieder aus dem System herausgespült, so kehrt dasselbe zur alten Gleichgewichtslage zurück. Ein besonderer Lebensprozeß hat sich dabei nicht abgespielt. Durch wiederholte Beschleunigung der Lebensprozesse wird natürlich auch ein schnellerer Verbrauch der Lebenssubstanz bedingt sein und in diesem Sinne auch schließlich eine materielle Veränderung des Systems hervorgerufen werden, aber nur im Sinne einer beschleunigten physiologischen Abnutzung, die sich naturgemäß über eine relativ lange Zeit erstrecken muß. Das Charakteristische der Wirkung bleibt also die ausgleichbare, rein passive Zustandsänderung, nicht die ganz langsam eintretende materielle Abnutzung. Bezeichnet man den allmählichen Verbrauch der lebenden Substanz durch die physiologischen Reize als Altersabnutzung, so könnte man die beschleunigte Abnutzung, z. B. des Gefäßsystems, durch langdauernde Aenderung der Spannungszustände als Alterskrankheit bezeichnen. Nur wenn ein Gift gleichzeitig oder allein spezifische Reaktionen der lebenden Substanz auslöst und seinerseits dieselbe abnutzt, kann es zu einem dauernden materiell abnormen Zustand des Systems führen. Das sind die eigentlichen spezifischen

1) H. Meyer, Ueber die Beziehungen zwischen den Lipoiden und pharmakologischer Wirkung. Internationaler Chemiker-Kongreß. London 1907. — 2) R. Boehm, Die chemischen Krankheitsursachen. Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl und Marchand, Bd. 1. — 3) Straub, l. c.

Krankheitsprozesse, welche je nach ihrer Dauer als akute oder chronische bezeichnet werden. Je chronischer sie verlaufen, um so mehr berühren sie sich in ihrer Wirkung mit den chronisch wirkenden Mitteln der ersten Gruppe, ganz abgesehen davon, daß beide Wirkungen vielfach vereint vorkommen werden.

Ehe aber dieser Zustand einer neuen mit qualitativen Veränderungen verbundenen Gleichgewichtslage erreicht ist, schiebt sich eine Reihe von Lebensvorgängen ein, die wir leider im einzelnen nicht übersehen. Zunächst die Reaktionen, welche durch das Gift selbst ausgelöst werden und welche so lange andauern, bis dessen spezifische Wirkung völlig aufgehoben ist. Diese spezifisch geänderten Lebensprozesse müssen in der Pathologie der Organismen als die eigentlichen Entzündungsprozesse bezeichnet werden. Wahrscheinlich ist es, daß eine Erhöhung des Gesamtenergiewechsels diesen Vorgang begleitet. Ist schließlich die Giftwirkung durch Erschöpfung fermentativer Prozesse und Einschmelzung lebender Substanz zum Stillstand gekommen, so können die Trümmer durch erhöhte Tätigkeit des restierenden Anteils der lebenden Substanz, falls das System nicht völlig zusammengebrochen, als Nährmaterial verarbeitet und das regenerative Vermögen desselben ausgeglichen werden, wenn auch ein Ersatz für solche Bionten, deren Rekonstruktionssubstanz vernichtet ist, nicht geschaffen werden kann. Diese Vorgänge wären also einmal reparativer oder organisatorischer, das andere Mal regenerativer Natur. Es bleibt also meist ein einseitig defektes, ein verändertes System zurück, das freilich nach anderer Richtung hin eine erhöhte Funktion aufweisen kann. Ein neuer Zustand ist geschaffen, der als ein abnormer, ein leidender bezeichnet werden muß, wenn das System nicht mehr allen Anforderungen des Lebens gerecht werden kann. Dieser leidende Zustand bedingt für das System eine Gefahr, da einmal die physiologische Abnutzung geschwächter Teile viel frühzeitiger als sonst zur vollen Zerstörung führen wird, andererseits eine besondere Inanspruchnahme derselben durch neue pathologische Reize erst recht ein Versagen bedingen wird. Dieser Zustand veränderter Funktionsfähigkeit ist aber die direkte oder indirekte Folge der durch die pathologischen Reize gesteigerten und einseitig veränderten Lebensprozesse, hat aber mit diesen selbst nichts mehr zu tun und ist von ihnen scharf zu trennen.

Berücksichtigen wir noch einmal den pathologischen Zustand eines Systems, so müssen wir hervorheben, daß derselbe auf verschiedene Weise zustande kommen kann. Einmal

direkt durch abnorme Beschleunigung oder Verlangsamung der Lebensprozesse, wobei die leidenserregenden Ursachen in keine materiellen Wechselbeziehungen zum System treten. In solchen Fällen pflegt der abnorme oder leidende Zustand, z. B. der Alkoholrausch des Gehirns, nach Aufhören der wirkenden Ursache wieder zum normalen Zustand zurückzukehren, ohne daß eine qualitative Veränderung an dem befallenen Organ festzustellen wäre. Es handelt sich um primäre, rein passive Zustandsveränderungen des Systems. Das andere Mal indirekt, indem abnorme Reaktionen der lebenden Substanz, abnorme Lebensprozesse, ausgelöst werden, welche nach ihrem Abklingen ein mehr oder weniger stark qualitativ verändertes System, einen qualitativ abnormen Zustand desselben zurücklassen, der im Gegensatz zu der erstgenannten Art der Zustandsänderung nicht mehr zur Norm zurückkehren kann, nicht mehr völlig restituierbar ist. Es handelt sich um sekundäre, durch Mithilfe aktiver Prozesse geschaffene leidende Zustände. Die direkt hervorgerufenen Zustandsänderungen sind vorübergehende, die indirekt hervorgerufenen sind dauernde. Die Mehrzahl aller pathologischen Reize ruft neben primären Zustandsänderungen auch pathologische Lebensprozesse hervor, die indirekt zu einem unausgleichbaren, abnormen oder leidenden Zustande führen. Je geringfügiger die Reaktion mit der lebenden Substanz ist und je stärker die direkte Zustandsänderung, um so mehr wird die letztere in den Vordergrund treten, und um so längerer Wirkung wird es bedürfen, ehe der unausgleichbare pathologische Zustand eingetreten ist. Die durch die pathologischen Reize ausgelösten Reaktionen der lebenden Substanz, welche zu einem qualitativ veränderten, unausgleichbaren Zustand führen, würden den Krankheitsprozessen entsprechen, der nach Ablauf derselben zurückbleibende Zustand den krankhaften Zuständen derselben. Die Lehre von den krankhaften Prozessen ist die *Nosologie*, die Lehre von den krankhaften Zuständen die *Pathologie*, welche sowohl die direkt wie die indirekt hervorgerufenen krankhaften Zustände umfaßt. Auf die wichtige Unterscheidung, ob eine Krankheitsursache eine Tätigkeit der lebenden Substanz auslöst oder nur eine Zustandsveränderung herbeiführt, hat Virchow¹⁾ bereits vor 30 Jahren hingewiesen.

Er schreibt: „Ein äußeres Ding wirkt auf eine lebende Zelle ein und verändert dieselbe in mechanischer oder chemischer Weise. Das äußere Ding ist die *Causa externa* oder, wie man kurzweg sagt,

1) R. Virchow, Krankheitswesen und Krankheitsursache. Virchows Archiv 1880, Bd. 79, S. 8.

die Krankheitsursache; der veränderte Zustand dagegen heißt Passio, Leiden. Tritt in der lebenden Zelle infolge der Veränderung, welche sie erfahren hat, eine Tätigkeit (actio s. reactio) ein, so heißt die Veränderung Reizzustand (Irritamentum) und die Krankheitsursache Irritans. Tritt dagegen keine Tätigkeit ein, beschränkt sich der Zustand auf die Veränderung, welche die Zelle „erlitten“ hat, so haben wir es mit einer bloßen Störung (Laesio) der mit einer Lähmung (Paralysis) zu tun. Da nun aber dieselbe Ursache auf die eine Stelle reizend, auf eine andere bloß störend, auf eine dritte selbst lähmend einwirken kann, so nimmt man eine gewisse Verschiedenheit der inneren Zustände als Grund dieses verschiedenen Verhaltens an. So kommt man zu der inneren Ursache oder der Prädispositio.“

Fassen wir die eigentlichen, durch pathologische Reize hervorgerufenen Lebensprozesse allein ins Auge, so sehen wir, daß sie auf einer Summe gesteigerter Vorgänge beruhen, deren endlicher Effekt nicht ein einfacher gleichsinniger Abbau der lebenden Substanz, sondern ein Umbau derselben ist, der freilich in Rücksicht auf die Gesamtleistung des Systems meist einen minderwertigen Zustand desselben hinterlassen wird. Weigert¹⁾ hat für die Lebensprozesse, welche mit Verbrauch lebender Substanz einhergehen, den Namen der Katabiose eingeführt im Gegensatz zu den bioplastischen Prozessen, bei denen lebende Substanz aufgebaut wird. Nun verläuft zwar jeder Lebensprozeß mit Verlust und Wiedergebilde lebender Substanz, aber so, daß Katabiose und bioplastische Prozesse innig miteinander verknüpft sind. Man kann diese voneinander abhängigen Prozesse beschleunigen oder verlangsamen und dadurch je nach dem Angebot der Nahrung eine gleichsinnige Vermehrung oder Verminderung der lebenden Substanz erzeugen. Die Summe von Vorgängen, welche schließlich zu einem atrophischen Zustand führen, könnte man als katabiotische und umgekehrt die Summe der Vorgänge, welche zu einem hypertrophischen Zustand führen, als bioplastische bezeichnen. Die pathologischen Lebensvorgänge, welche durch die besondere Inanspruchnahme einzelner Systemteile einen völligen Umbau desselben unter Zerstörung einzelner Teile herbeiführen, sollte man als metabiotische oder altruistische [v. Hansemann²⁾] bezeichnen. Von den normalen, das Wachstum und das Altern der Organismen begleitenden altruistischen Prozessen unterscheiden sich die pathologischen dadurch, daß sie örtlich oder zeitlich oder in der Intensität anders verlaufen und dadurch Zustände schaffen, welche die Fortexistenz des Organismus gefährden. Aber auch die ein-

1) K. Weigert, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Gesammelte Abhandlungen 1896, Bd. 1, S. 53. — 2) O. v. Hansemann, l. c.

fachen katabiotischen oder bioplastischen Prozesse können zu krankhaften Zuständen führen, wenn sie das physiologische Maß überschreiten. Die Hypertrophie des Herzens bei Nephritikern ist ein pathologischer Zustand. Das Herz leistet mehr, hat aber an Leistungsfähigkeit verloren. Es gibt für jedes lebende System nur einen bestimmten Quotienten optimaler Leistungs- und Anpassungsfähigkeit.

Diese Ueberlegungen leiten nun über zu dem Krankheitsbegriff, wie er vom Menschen und den Lebewesen als Ganzen hergenommen ist. Es ist unmöglich, hier alle die Definitionen aufzuzählen, welche bereits gegeben worden sind und welche nur zeigen, daß eine ganz scharfe Begrenzung des Begriffes nicht möglich oder, wie Albrecht¹⁾ sagt, auch nicht einmal wünschenswert ist. Ich sehe hier ganz davon ab, daß zwischen der Gesundheit und der Krankheit, dem gesunden und kranken Leben, zwischen gesunden und kranken Zuständen, zwischen normal und abnorm fließende Uebergänge bestehen, sondern setze voraus, daß unter normal alle diejenigen morphologischen Merkmale und physiologischen Vorgänge zusammengefaßt werden, welche innerhalb bestimmter, durch die Erfahrung gewonnener Grenzwerte liegen, die nicht überschritten werden können, ohne die Existenz des betreffenden Organismus zu gefährden. Jeder Zustand des Organismus, welcher eine solche Gefährdung desselben bedingt, muß als ein abnormer, als ein krankhafter bezeichnet werden. Derselbe kann direkt, d. h. rein passiv, oder indirekt durch krankhafte Prozesse der lebenden Substanz, d. h. aktiv, hervorgerufen sein. Unter krankhaften Lebensprozessen, d. h. Krankheit, versteht man alle Reaktionen der lebenden Substanz, welche zu einer die Fortdauer des Organismus gefährdenden Zustandsänderung desselben führen. Ob man diesen von Virchow in die Diskussion dieser Fragen eingeführten Begriff der Gefährdung durch Schädigung ersetzen will, wie Albrecht vorschlägt, bleibt gleichgültig. Ich halte Gefährdung für besser, denn es ist nicht nötig, daß die Gefährdung unter allen Umständen zur wirklichen Schädigung führt. Bleiben die äußeren Einwirkungen, welche die gefährdete Stelle treffen und damit Krankheitsprozesse auslösen können, aus, so kann das Individuum ebenso leistungsfähig und unter der genannten Bedingung ebenso gesund leben wie ein normales, aber eben nicht unter allen Bedingungen. Das gerade ist der Unterschied.

Von diesen einfachen und altbekannten Ueberlegungen

1) Albrecht, l. c.

sehe ich weiterhin ab. Viel größerer Wert ist aber auf die aus den obigen Darlegungen sich ergebende schärfere Trennung der Krankheitsprozesse und der krankhaften Zustände, d. h. auf die Trennung von Nosos und Pathos zu legen. Zwar haben Virchow, Stricker, Cohnheim, Marchand, Orth, Lubarsch und andere Pathologen immer wieder betont, daß die Krankheit einen Prozeß bedeutet, welchem der krankhafte Zustand gegenüber oder an die Seite zu stellen ist, zwar hat erst neuerdings Albrecht auf die Notwendigkeit dieser Trennung hingewiesen, aber leider mit wenig Erfolg, da die neueste Abhandlung Ribberts¹⁾ auf diese Trennung so gut wie gar keine Rücksicht nimmt.

Ribbert definiert die Krankheit folgendermaßen: „Krankheit ist die Summe der von Veränderungen im Bau des Körpers abhängigen herabgesetzten Lebensvorgänge.“ Eigentlich paßt diese Definition Ribberts nur auf die durch die Krankheitsprozesse geschaffenen krankhaften Zustände, welche eben dadurch charakterisiert sind, daß die Lebenssubstanz nicht mehr so leistungsfähig ist wie früher, oder, wie Ribbert sich ausdrückt, eine funktionelle Minderwertigkeit aufweist. Richtiger würde man die Definition Ribberts dahin ändern: „Die Krankheit ist die Summe aller Lebensvorgänge, welche unter gleichzeitiger Veränderung im Bau des Körpers die Leistungsfähigkeit desselben herabsetzen.“ Dann aber fehlt noch in Ribberts Definition das Moment der Gefährdung, denn es gibt zahlreiche Beispiele der Herabsetzung der Lebensvorgänge, oder richtiger gesagt, Verminderung der Leistungsfähigkeit, welche mit Krankheit nichts zu tun haben, z. B. die Verminderung der Leistungsfähigkeit bestimmter Organe bei den physiologischen Involutionen derselben. Die Definition Ribberts entbehrt also nicht nur eines wichtigen Bestandteiles, sondern unterläßt auch die Unterscheidung zwischen krankhaftem Zustand des Organismus und den Prozessen, welche denselben herbeigeführt haben. Diese Unterscheidung ist aber um so wichtiger, als die Lebensprozesse, welche zur Herabsetzung der Funktionsfähigkeit führen, gerade gesteigerte Lebensprozesse sind oder doch sein können.

Die Definition Ribberts beruht auf seiner besonderen Auffassung des Krankheitsprozesses überhaupt. Ribbert schreibt:

„Gehen wir von dem kranken Menschen aus und fragen wir, was ihn, von den vielen einzelnen abnormen Lebenserscheinungen abgesehen, im ganzen charakterisiert, so ist es in erster Linie seine verminderte Leistungsfähigkeit, die sich bald besonders an einem

1) H. Ribbert, Das Wesen der Krankheit. Bonn 1909.

oder dem anderen Organe, bald in allen seinen funktionellen Tätigkeiten geltend macht. Der kranke Mensch ist unter allen Umständen weniger leistungsfähig. Das ist er aber selbsterklärend nur deshalb, weil die Funktion derjenigen Teile, die durch den äußeren nachteiligen Eingriff getroffen wurden, herabgesetzt ist, und weil sich daran eine Verminderung der Tätigkeit anderer Teile anschließt. Nicht leicht wird jemand auf den Gedanken kommen, daß die Abnahme der Leistungsfähigkeit auf einer Zunahme von Lebenserscheinungen beruhen könnte.“

Daß der kranke Mensch nach gewissen Richtungen hin während des Krankheitsprozesses weniger leistet als ein Gesunder, ist unzweifelhaft richtig. Daß er aber überhaupt weniger leistet, d. h. sein Energiewechsel herabgesetzt sei, ist keineswegs gesagt. Die Produktion von Wärme ist bei zahlreichen Krankheiten vermehrt, die Tätigkeit vieler Organe lebhaft gesteigert. Ribbert will diese Steigerungen der Lebens-tätigkeit nicht als zum Krankheitsprozesse zugehörig betrachten, sondern nur die direkte Schädigung der Funktion. Die direkte Schädigung einer Funktion könnte aber nur mit direkter Zerstümmerung des die Funktion bewerkstellenden Systems verbunden sein, d. h. mit dem Tode desselben. An einem toten System kann sich aber kein Krankheitsprozeß mehr abspielen. Nur könnte die tote Masse, falls es sich um die partielle Zerstörung des Systems handelt, zu erhöhter Tätigkeit des restierenden Systems Veranlassung geben. In diesem Falle könnte man mit Ribbert die Schädigung des Systems und die dadurch ausgelösten Reparations- und Regenerationsprozesse wenigstens theoretisch voneinander trennen, wenn auch in Wirklichkeit beide auf das innigste miteinander verknüpft sind. Wichtiger aber ist, daß sehr wahrscheinlich die Mehrzahl aller krankheitserregenden Stoffe zunächst erhöhte Tätigkeit einzelner Systemteile bedingt, ehe sie dieselben vernichtet. Der Schädigung geht also ein erhöhter Lebensprozeß voraus. Nicht eine primäre Läsio, sondern eine Irritatio im Sinne Virchows leitet den ganzen Krankheitsprozeß ein, und wird schließlich durch die Erhöhung bestimmter Lebensprozesse lebende Substanz vernichtet, so werden dadurch andere erhöhte Lebensprozesse ausgelöst, bis eine neue, den äußeren Verhältnissen angepaßte Gleichgewichtslage des Organismus geschaffen worden ist. Von einer generellen Herabsetzung der Lebensvorgänge während des Krankheitsprozesses ist also keine Rede.

Ob und welche Funktionen des lebenden Systems gehemmt sind und wodurch die Hemmung bedingt wird, das ist im einzelnen schwer zu sagen. Erst nach Ablauf der komplizierten Prozesse läßt sich mit größerer Sicherheit feststellen, ob be-

stimmte funktionsfähige Substanzen in ihrem Umfange eingeschränkt oder völlig vernichtet worden sind. Es erscheint daher unmöglich, zwischen den verschiedenen Arten gesteigerter Lebensprozesse, welche zum schließlichen Verbrauch lebender Substanz und zum Anbau anderer Teile führen, eine scharfe Trennung zu machen, da sie zu innig miteinander verknüpft sind. Wenn Ribbert nur die direkte Schädigung der lebenden Substanz als Krankheit bezeichnet, so muß man ihm mit Virchow entgegenhalten, daß das überhaupt noch keine Krankheit, sondern nur eine Zustandsänderung ist. Aber selbst wenn man die erhöhten Lebensprozesse, welche zur Vernichtung lebender Substanz führen, von den gleichzeitigen reparativen und regenerativen Prozessen trennen wollte, so würden die ersten allein noch keineswegs die Krankheit bedeuten, denn im lebenden Organismus sind alle diese Prozesse nicht voneinander zu trennen, und nur die Summe derselben macht den ganzen Krankheitsprozeß aus, wie Albrecht gegen Ribbert bereits hervorgehoben hat und auch Schwalbe¹⁾ neuerdings betont. Dabei können sehr wohl die einen Prozesse stärker sichtbar oder fühlbar werden, ohne daß damit gesagt ist, daß die einen ganz ohne die anderen verlaufen. Nach dem stärkeren Hervortreten der einen oder der anderen Vorgänge trennen wir auch klinisch die Krankheiten in verschiedenen Perioden und sprechen von einer Erkrankung, dem eigentlichen Krankheitsverlauf und der Genesung, ohne daß es möglich ist, zwischen diesen Stadien scharfe Grenzen zu ziehen.

Obwohl Albrecht den Standpunkt Ribberts bereit eingehend kritisiert hat, so hat Ribbert doch in seiner neuesten Publikation daran festgehalten. Diese Auffassung Ribberts ist eine Konsequenz seiner Anschauungen über die Nichtexistenz nutritiver und formativer Reize und über die Beziehungen zwischen funktionellen und nutritiven und formativen Reizen überhaupt. Ribbert wendet sich in seinen neuesten Ausführungen vor allem gegen die Virchowsche Lehre von den innigen Beziehungen zwischen funktionellen, nutritiven und formativen Reizen. Virchow wollte damit sagen, daß die Steigerung einer Reizform auch die übrigen beeinflusse. Daß die nutritiven Reize nicht bloß die Nahrungsstoffe sind, hebt Virchow ausdrücklich hervor, er betont sogar, daß durch das Anbieten assimilierbarer Stoffe die Zelle nicht zur Ernährung gezwungen werden könne, sondern sich selbst ernährt, aber in der Nahrung gibt es Stoffe, wie z. B.

1) E. Schwalbe, Ueber den Begriff der Krankheit. Frankfurt 1909, Zeitschrift für Pathologie Bd. 3, H. 1.

bestimmte Genußmittel, welche durch funktionelle Reizung die Zellen zur stärkeren Ernährung bringen. Er schreibt:

„Die nutritiven Reize sind keineswegs immer Nahrungsstoffe: ein großer Teil derjenigen Substanzen, welche wir Genußmittel nennen, reizt die Gewebe zu stärkerer Ernährung. Vermehrte Funktion, mechanische und chemische Einwirkungen der verschiedensten Art haben vermehrte Aufnahme von Nahrungsstoffen im Gefolge.“

Damit hatte Virchow ganz im Sinne der oben wiedergegebenen Rubnerschen Anschauungen die innigen Beziehungen zwischen funktionellen, nutritiven und formativen Reizen proklamiert. Weigert und Ribbert haben bekanntlich gegen diese Virchowsche Lehre Stellung genommen, die Existenz primärer nutritiver und formativer Reize geleugnet und nur das Vorkommen funktioneller Reize anerkannt. Während Virchow die nutritiven und formativen Reize mit den funktionellen aufs innigste verknüpft sah, da die Lebens- und Wachstumsprozesse der Zellen ohne diese innige Verknüpfung nicht möglich sind, glaubte Weigert die Wachstumsvorgänge nur auf den Fortfall größerer Widerstände zurückführen zu müssen, wodurch die den Zellen inhärente Wachstumsenergie ausgelöst wird. Ribbert erweiterte das Gebiet der wachstumsauslösenden Reize, indem er z. B. schon in den einfachen Dehnungen der Zelle, wie sie durch die Hyperämie eines Organs geschaffen werden, einen genügenden auslösenden Reiz erblickt, ja er gesteht sogar neuerdings zu, daß für die physiologischen Verhältnisse der funktionelle Reiz allein schon nutritiv und formativ wirken könne. Daß unter physiologischen Verhältnissen direkte formative Reize vorkommen, kann Ribbert gegenüber den von v. Hansemann¹⁾ beigebrachten Beweisen (Entwicklung der Mamma während der Schwangerschaft, Entwicklung des Geweihes während der Brunstzeit) nicht mehr leugnen. Damit stellt er sich wieder ganz auf den Boden der Virchowschen Anschauungen, will aber denselben trotzdem nicht folgen, weil er für die pathologischen Verhältnisse die Beziehungen zwischen funktionellen, nutritiven und formativen Reizen nach wie vor leugnet. Das aber hängt nur mit der irrümlichen Auffassung zusammen, daß jeder pathologische Reiz eine direkte Herabsetzung der Lebensvorgänge bedinge, während gerade eine Steigerung derselben der schließlichen Schädigung der lebenden Substanz vorausgeht. Die gesteigerten Lebensprozesse, welche durch einen pathologischen Reiz ausgelöst werden, können daher, genügende Nahrungs-

1) v. Hansemann, Formative Reize und Reizbarkeit. Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 7, H. 1.

zufuhr vorausgesetzt, zu vorübergehender Erhöhung der Funktion der Zelle und auch zum Wachstum führen, wobei es nicht ausgeschlossen ist, daß durch weitere Steigerung der Zerfall einzelner Zellbestandteile oder schließlich der ganzen Zelle erfolgt. Pathologische Reize sind nichts anderes als örtlich oder zeitlich oder in der Intensität abnorm einwirkende physiologische Reize, wie es Lubarsch treffend in seiner Allgemeinen Pathologie ausgeführt hat.

Wenn ich in diesen Punkten von der Ribbertschen Auffassung abweiche, so stimme ich in einem andern Punkte mit ihm überein, insofern ich, wie bereits oben hervorgehoben, die Summe von Vorgängen, welche zur Unschädlichmachung der krankheitserregenden Ursachen führen, als Entzündung bezeichne. Diese durch den pathologischen Reiz hervorgerufenen und durch direkte Wechselwirkung der lebenden Substanz mit ihm bedingten erhöhten Lebensprozesse sind es aber erst, welche bei genügend langer Dauer oder Intensität zur definitiven Schädigung der lebenden Substanz mit Verlust der Funktionsfähigkeit führen. Der degenerative Zustand selbst, sowie die Reparations- und Regenerationsprozesse gehören nicht zum engeren Begriff der Entzündung. Während aber Ribbert die Entzündung ausdrücklich als nicht zur eigentlichen Krankheit hinzugehörig bezeichnet, stellt sie nach meiner Meinung den wesentlichsten Teil des Krankheitsprozesses dar, und ich finde mich da in Uebereinstimmung mit der ärztlichen und klinischen Auffassung, daß gerade die entzündlichen Vorgänge die wichtigsten Krankheitsvorgänge repräsentieren, wie die Lungenentzündung, die Rippenfellentzündung, der Typhus, die Osteomyelitis, die Nephritis etc. Alle diese Krankheiten können während der gesteigerten Lebensprozesse mit partiellen Funktionshemmungen einhergehen. Aber deshalb sind die Lebensvorgänge an sich, d. h. der Energiewechsel, keineswegs herabgesetzt. Alle diese Krankheiten können dauernde Funktionsstörungen, d. h. leidende Zustände, das will sagen Krankheiten im Ribbertschen Sinne zurücklassen. Man könnte dieser Gruppe von entzündlichen Krankheiten die reparativen Krankheiten gegenüberstellen, bei welchen durch die Krankheitsursache, die in diesem Falle, sei sie chemischer oder physikalischer Art, ohne Zwischenschaltung besonderer Lebensvorgänge direkt zertrümmernd auf die Lebenssubstanz einwirkt, nur reparative und regenerative Prozesse ausgelöst werden.

Will man die entzündlichen und die nichtentzündlichen theoretisch voneinander trennen, so wäre folgendes zu bemerken:

Unter den entzündlichen Prozessen sollte man nur die direkten spezifischen Reaktionen der lebenden Substanz auf die krankheitserregenden Stoffe ansehen und daher nur solche Krankheitsprozesse, welche mit spezifischer Reaktion verlaufen, als entzündlich bezeichnen, während Reparatur und Organisation indirekt ausgelöste Lebensprozesse sind. Dabei wird man Ribbert durchaus beipflichten müssen, wenn er neben den lokalen entzündlichen Reaktionen auch eine allgemeine, z. B. die Antikörperbildung unterscheidet. Wird die lebende Substanz direkt durch chemische oder physikalische Mittel partiell vernichtet und damit gleichzeitig die weitere Wirkung dieser Mittel aufgehoben, so treten nur die reparativen, d. h. nicht spezifischen, sondern allgemein gegen totes Gewebe gerichteten Reparationsvorgänge und die regenerativen Prozesse ein. Die Organisation eines Infarktes wäre daher ein reparativer oder organisatorischer Vorgang, aber keine Entzündung, wenn auch die entzündlichen, reparativen und selbst die regenerativen Vorgänge im histologischen Bilde von ganz ähnlichen, nur graduell verschiedenen Veränderungen, z. B. am Gefäßapparate begleitet sind. Will man auch diese Vorgänge unter den Begriff der Entzündung einreihen, so würde die Unterscheidung zwischen entzündlichen und nichtentzündlichen Krankheitsvorgängen fortfallen und nur noch diejenige zwischen Krankheitsprozessen und krankhaften Zuständen bestehen bleiben. Dann müßte man wenigstens die beiden Formen der entzündlichen Krankheitsprozesse als reaktive und reparative Entzündung trennen. Will man dagegen den Ausdruck Entzündung in obigem Sinne begrenzen, so würde man die drei Arten gesteigerter Lebenstätigkeit als *Reactio inflammatoria* (Entzündung), *Reactio reparatoria* (Organisation) und *Reactio regenerativa* (Wiederherstellung) bezeichnen. Alle diese Formen sind als Folgen ein und desselben Reizes durch fließende Uebergänge miteinander verbunden und nicht schärfer trennbar.

Aber alle diese Vorgänge und die aus ihnen resultierenden Zustände sind ausgelöst durch eine *Causa externa*, die Krankheitsursache. Die krankhaften Prozesse und die krankhaften Zustände darf man nicht als die Ursachen der Krankheiten bezeichnen, sondern höchstens als die Unterlagen der Krankheitssymptome. Deshalb kann Ribbert wohl schreiben: „Ihr (das heißt der Zellen) abnormes Verhalten hat die Krankheitserscheinungen zur Folge“, wenn auch dieser Satz schon mißverständlich ist. Dagegen sind solche Sätze wie der „welche von allen diesen Vorgängen sind nun für die Entstehung der Krankheiten verantwortlich zu machen“ oder gar der Satz „wenn aber ein verändertes Gewebe die Krankheit hervorruft,

so kann es nicht mit ihr identifiziert werden“ als irrtümliche oder mißverständliche Ausdrucksweise abzulehnen, denn die Krankheit, d. h. die Krankheitsprozesse verlaufen mit Veränderungen der Gewebe und hinterlassen verändertes Gewebe, aber das veränderte Gewebe ruft keine Krankheit hervor, sondern bedingt nur einen krankhaften Zustand. So müßte auch der Satz „funktionelle Minderwertigkeit eines oder aller Teile des Körpers ist also die Grundlage der Krankheiten“ besser geändert werden in den Satz „ist die Grundlage krankhafter Zustände“. Für die Entstehung der Krankheiten kommen nicht, wie Ribbert in der Ueberschrift seines dritten Kapitels andeutet, „die unter pathologischen Bedingungen in den Geweben ablaufenden Veränderungen“ in Betracht, sondern diese Veränderungen sind der Krankheitsprozeß selbst oder die Folge der Krankheitsprozesse.

Es könnte scheinen, als ob hier nur ein Streit um Worte vorläge, und doch scheint mir eine präzise Definition deswegen wünschenswert, weil sich alle diese Erwägungen über den Begriff des Krankheitsprozesses und der krankhaften Zustände, wie sie bereits von Virchow in so klarer Form angestellt worden waren, auch in der Terminologie widerspiegeln sollten. Der Beispiele für die Trennung von Krankheitsprozeß und krankhaftem Zustand gibt es so viele, und sie sind schon so oft angeführt worden, daß eine Wiederholung fast ermüden möchte, aber doch nicht ganz umgangen werden kann. Die rheumatische Infektion ruft an dem Klappengewebe des Herzens einen Entzündungsprozeß hervor, der schließlich in ein Narbenstadium übergeht. Der ganze Vorgang ist die Krankheit. Der aus der Krankheit resultierende Narbenzustand, welcher die Beweglichkeit der Klappen, d. h. ihre Funktionsfähigkeit herabsetzt, ist keine Krankheit mehr, sondern ein Leiden. Die schweren entzündlichen und reparativen Vorgänge, welche eine Scharlachinfektion an den Nieren auslöst, sind die akute Nierenkrankheit, die daraus resultierenden Narbenzustände, die Schrumpfniere, ist keine Krankheit mehr, sondern ein Leiden. Der Untergang von Nierengewebe und sein Ersatz durch Narbengewebe bei Infarktbildung und atherosklerotischen Gefäßverschlüssen sind Krankheitsprozesse, die daraus resultierende embolische oder atherosklerotische Schrumpfniere ist ein Leiden. Natürlich ist der Uebergang oft ein allmählicher. Die Krankheitsprozesse und krankhaften Zustände bestehen nebeneinander, bald so, daß die Krankheitsprozesse vor allem in die Augen fallen, bald so, daß die Zustände das Bild beherrschen. Das deckt sich nicht mit akut und chronisch. Scharlach ist eine akute, Tuberkulose eine chronische Krankheit. Wohl aber gehören die

Abnutzungsvorgänge zu denjenigen „Krankheiten“, wo der krankhafte Zustand am meisten auffällt, die eigentlichen Krankheitsvorgänge so unmerklich oder in solchen langen zeitlichen Intervallen verlaufen, daß die Zustände für die Namengebung bestimmend werden. Die senile Atherosklerose wird daher besser als Leiden und nicht als Krankheit bezeichnet. Wie aber die Krankheiten unvermerkt zu den krankhaften Zuständen überleiten, so leiten diese wieder von neuem zu Krankheiten über, nicht nur in dem Sinne, daß sie Disposition für neue Infektion oder die Einwirkung anderer größerer Krankheitsursachen schaffen, sondern vor allem in dem Sinne, daß die veränderten Gewebe der Abnutzung schneller verfallen und so der Abnutzungsprozeß zur Abnutzungskrankheit umgestempelt wird, oder die bestehenden krankhaften Zustände lösen andere neue krankhafte Zustände aus. Auch hier scheint mir eine schärfere Trennung der Begriffe notwendig. So diskutiert Ribbert die Frage, ob sich die Lehre Virchows von dem Sitz der Krankheit in der Zelle oder in einem Organ noch aufrecht erhalten lasse, und erklärt diese für unhaltbar.

„Die Krankheit beim Menschen ist eine Folge irgend einer Organveränderung, sie sitzt aber nicht in dem Organ.“

Wenn es nun auch unzweifelhaft richtig ist, daß manche Krankheiten, wie z. B. Scharlach, von einem sehr großen Teil des Körpers Beschlag nehmen, so wissen wir doch nicht, ob tatsächlich der ganze Körper am eigentlichen Krankheitsprozeß teilnimmt, denn wir müssen die sekundären Folgen von ihm unterscheiden. Bei der akuten Nephritis spielt sich der Krankheitsprozeß wesentlich in der Niere ab. Ihre Funktionsstörungen äußern sich in der Durchlässigkeit von Eiweiß, in der mangelhaften Ausscheidung von Wasser, in der veränderten Ausscheidung der Salze. Zu weiteren Krankheitssymptomen braucht es nicht zu kommen, und doch wird jeder Kliniker aus diesen Befunden die Nephritis und die bestehende Krankheit diagnostizieren. Heilt die Krankheit mangelhaft aus und bleibt ein leidender Zustand zurück, so kann die verminderte Funktionsfähigkeit der Niere zu sekundären passiven Krankheitszuständen Veranlassung geben, so kann die Retention giftiger Stoffwechselprodukte eine akute Vergiftung des Gehirns hervorrufen, die wie ein narkotischer Zustand schnell vorübergehen und durch Entlastung des Körpers mittels eines Aderlasses eine Besserung erfahren kann. Der Aderlaß kann wohl den krankhaften Zustand, aber — wenn die Nephritis noch im Gange ist — nicht den Krankheitsprozeß selbst beeinflussen. Der Sitz der eigentlichen Krankheit bleibt die Niere. Die sekundären krankhaften Zustände können sich an den verschiedensten Systemen

einstellen. Für den Arzt bleibt es wichtig, den Krankheitssitz zu wissen, da sich daraus die Prophylaxe und ätiologische Therapie ergibt.

Die Kliniker haben schon lange das Bedürfnis gehabt, die krankhaften Zustände von den krankhaften Prozessen, welche letztere vorwiegend unter dem Bilde von entzündlichen Krankheiten verlaufen, zu trennen. Besonders lebhaft zeigt sich dieses Bedürfnis auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten und Nierenleiden. Auf der Meraner Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft schlug deshalb F. Müller vor, die nicht entzündlichen Nierenerkrankungen von den entzündlichen Nierenkrankheiten auch durch die Benennung zu unterscheiden und die ersteren als Nephrosen den letzteren als Nephritiden gegenüberzustellen. Dieser Ausdruck hat sich nur schwer eingebürgert, zumal er bereits für gewisse Gestaltsveränderungen des Nierenbeckens und der Niere als Hydro- und Pyonephrose vergeben war. Richtiger erscheint es daher, den entzündlichen oder nicht entzündlichen Nierenkrankheiten die daraus resultierenden Nierenleiden gegenüber zu stellen. Für die entzündlichen Nierenkrankheiten ist der Name Nephritis der gegebene, die nichtentzündlichen sind leicht nach dem jeweilig vorliegenden Krankheitsbild, z. B. als Niereninfarkt zu bezeichnen. Ihnen stehen die Nierenleiden, bei welchen die krankhaften Zustände vorherrschen, als Nephropathien gegenüber. Unter Nephropathia werden wir daher einen Zustand der Niere begreifen, bei welchem sich keine das Nierengewebe zerstörenden Krankheitsprozesse abspielen, bei dem aber doch die Funktionsfähigkeit der Niere in geringem oder weitem Umfange beeinträchtigt, das Nierengewebe im ganzen oder in einzelnen Teilen hinfalliger ist, einer schnelleren Abnutzung unterliegt. Ist diese Beeinträchtigung der Funktion durch eine vorausgegangene Entzündung bestimmt, so sprechen wir von einer Nephropathia chronica inflammatoria, die auch durch den bisher gebräuchlichen Namen der Nephritis chronica ersetzt werden kann, wenn man sich bewußt bleibt, daß es sich nur um die Folgezustände der akuten Entzündung handelt, um ein Vernarbungs- oder Narbenstadium, in welchem die Niere gegen Ueberanstrengungen äußerst empfindlich ist, was sich in der leichten Abnutzung der zelligen Elemente und in der abnormen Durchlässigkeit ihres Filters dokumentiert. Man könnte hier um so leichter von Nephritis chronica oder recurrens sprechen, als in der Tat die leidende Niere nicht selten Sitz eines neuen entzündlichen Prozesses wird. Den Nephropathien auf entzündlicher Basis stehen diejenigen gegenüber, welche auf degenerativer oder zirkulatorischer Basis entstanden sind, welche

nicht indirekte, aktiv erworbene, sondern direkte passive Leidenszustände umfassen. Hierher gehören vor allem die Nierenleiden bei Herzfehlern, die Nierenleiden auf dem Boden der Atherosklerose, die durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen, die Nierenveränderungen bei Diabetes, bei jugendlicher Lordose, bei Amyloidose, welche als *Nephropathia cyanotica*, *Nephropathia atherosclerotica*, *Nephropathia diabetica*, *Nephropathia gravidarum*, *Nephropathia orthostatica adolescentium*, *Nephropathia amyloidea* bezeichnet werden können und in ihrer Gesamtheit zu den Gruppen der *Nephropathia circulatoria* oder der *Nephropathia degenerativa* gehören.

Wie für die Niere, so lassen sich auch für alle übrigen Organe die eigentlichen Krankheiten von den leidenden Zuständen mehr oder weniger trennen, und der Endo- und Myocarditis steht eine *Cardiopathia*, der Encephalitis eine *Encephalopathia*, z. B. *Encephalopathia atherosclerotica* und so fort gegenüber. Alle leidenden Zustände sind durch äußere Ursachen entweder direkt oder indirekt, d. h. mittels Krankheitsprozessen hervorgerufen. Das ist selbstverständlich für diejenigen Leiden, welche intra- oder extrauterin erworben sind. Wir wissen aber, daß für eine große Zahl leidender Zustände, insbesondere diejenigen, welche sich in den Stoffwechselanomalien des Diabetes, der Gicht oder in abnormen Erregbarkeitszuständen des Nervensystems äußern oder sich in den zahlreichen morphologischen Mißbildungen, Verstümmelungen, Geschwulstanlagen, Gewebs- und Zellmißbildungen zu erkennen geben, ein germinativer Ursprung, vielleicht sogar ein ererbter wahrscheinlich, in vielen Fällen sicher ist. Ob nun ererbt oder nicht, jedenfalls ist der leidende Zustand in der Struktur des Keimplasmas begründet, und der Vorgang, welcher dieser fehlerhaften Struktur des Keimplasmas zugrunde liegt, kann nur in einem Befruchtungsvorgang ungeeigneter, d. h. nicht zueinander passender Keimplasmen erblickt werden. Durch welche äußeren Einflüsse die ungeeignete Variation der Keimplasmen in letzter Linie bedingt wurde, entzieht sich unserem Urteil. Der ungeeignete Befruchtungsvorgang selbst führt jedenfalls nach Ablauf der durch ihn ausgelösten Lebensvorgänge zur Bildung eines entwicklungs-fähigen Systems, das aber nicht normal, sondern anormal gebaut ist. Der daraus resultierende krankhafte Zustand des Keimplasmas ist dadurch von allen andern durch äußere Ursachen hervorgerufenen Aenderungen der lebenden Substanz verschieden, daß er vererbbar sein kann. Die krankhaften Zustände eines Organismus können also zweierlei Ursachen haben, entweder einen, man möchte sagen krankhaften Befruchtungs-

prozeß am Keimplasma, dann können sie vererbbar sein, oder einen Krankheitsprozeß am Soma, dann sind sie nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht vererbbar.

Alle diese Ueberlegungen drängen dazu, Krankheitszustände und Krankheitsprozesse sowohl des Keimplasmas wie des Somas — so innig sie miteinander verbunden sind und so schwer oft ihre Trennung erscheint — wenigstens theoretisch zu unterscheiden und die leidenden Zustände auch durch einen besonderen Namen, für welche die schon früher angewandten Namen Nephropathia, Cardiopathia, Neuropathia, Encephalopathia etc. die geeignetsten sind, herauszuheben. Jedenfalls ist das richtiger, als alle krankhaften Veränderungen eines Organs mit der Entzündung zusammenzuwerfen und von einer Nephritis der Schwangeren, Nephritis der Herzleidenden zu sprechen. In dieser Beziehung ist z. B. der Name Atherosklerose der Gefäße ein ausgezeichnete, weil er einen krankhaften Zustand, aber keinen Krankheitsprozeß charakterisiert. Die Atherosklerose kann auf dem Boden einer Arteriitis syphilitica, d. h. eines Krankheitsprozesses entstanden sein, sie kann aber auch der einfache Ausdruck eines Abnutzungszustandes, der Arteriopathia senilis sein. Die Arteriopathia senilis umfaßt aber nicht nur die atherosklerotischen Veränderungen, sondern auch die einfachen Erweiterungen, den Verlust der Dehnungsfähigkeit etc. Will man in solchen Fällen, wo der anatomische Krankheitszustand der Atherosklerose an Herz und Gefäßsystem, an den Nieren etc. das Bild beherrscht und die Aetiologie, ob Blei, ob Syphilis, ob Seneszenz unklar ist, denselben kurz bezeichnen, so kann man von Cardiopathia, Nephropathia und Arteriopathia atherosclerotica sprechen, und kennt man die Aetiologie des krankhaften Zustandes und will diese ohne Rücksicht auf das wechselnde anatomische Bild hervorheben, so spricht man von Arteriopathia, Nephropathia, Neuropathia saturnina etc.

Die obigen Ausführungen bringen im wesentlichen längst Bekanntes, entspringen aber dem Bedürfnis, gegenüber manchen Abschwächungen, welche die Lehre von den Krankheitsursachen, Krankheitsprozessen und krankhaften Zuständen in neueren Darstellungen erfahren hat, die gerade von Virchow, Stricker u. a. betonte Notwendigkeit schärferer Trennung und Definition noch einmal zu betonen und durch den Vorschlag bestimmter Benennungen dem leichteren Verständnis dieser Dinge die Wege zu ebenen.

2. Herr Kniep: **Sinnesorgane und Reizbarkeit der Pflanzen.**

3. Herr Walther Fischer: **Fremdkörper-Riesenzellen bei Amyloid der Milz.**

Bei der Sektion einer 68jährigen Frau fand sich amyloide Entartung der Milz, und zwar der Malpighischen Körperchen der Milz. Mikroskopisch zeigten sich in beträchtlicher Anzahl Riesenzellen mit mehreren Kernen. Die Riesenzellen waren vom Typus der Fremdkörperriesenzellen, sie fanden sich ausschließlich am Rand der amyloid entarteten Partien im noch unveränderten Milzgewebe, nie innerhalb der amyloid entarteten Teile. Im Protoplasma der Riesenzellen ließen sich an verschiedenen Stellen Schollen nachweisen, welche die verschiedenen spezifischen Farbreaktionen des Amyloids gaben. Die Kerne der Riesenzellen lagen i. a. auf der den amyloid veränderten Partien abgewandten Seite. Irgendwelche Zeichen eines tuberkulösen Prozesses fanden sich weder in der Milz, noch sonst im Körper. Die Zellen mußten daher als Fremdkörper-Riesenzellen aufgefaßt werden. In ähnlicher Weise fanden sich solche Riesenzellen mit gleichen Einschlüssen und in derselben Beziehung zu den amyloid entarteten Gewebsteilen bei der Untersuchung von weiteren fünf Sagomilzen, in denen mikroskopisch kein tuberkulöser Prozeß nachzuweisen war. In sechs anderen amyloid entarteten Milzen (Sagomilzen) konnten bei Untersuchung nur weniger Schnitte solche Riesenzellen nicht aufgefunden werden. Nach der Gestalt und der Lagerung der Zellen, sowie nach dem Befund von amyloiden Partikeln im Protoplasma dieser Zellen, sind sie als Fremdkörper-Riesenzellen aufzufassen. Bei lokalem Amyloid (z. B. der Conjunctiva), auch in sogenannten Amyloidtumoren, ist das Vorkommen solcher Riesenzellen mit ähnlichen Einschlüssen schon lang bekannt. Die verschiedenen Autoren haben diese Zellen meist auch als Fremdkörper-Riesenzellen aufgefaßt. Auch bei experimentell erzeugtem Amyloid sind solche Riesenzellen von verschiedenen Forschern (Krawkow, Davidsohn, Dantchakow etc.) beobachtet und als Fremdkörper-Riesenzellen gedeutet worden. Man hat in dem Auftreten dieser Zellen auch einen Beweis dafür gefunden, daß eine Resorption von Amyloid in gewissem Umfang stattfinden kann. Wenn amyloid entartete Gewebspartikel im Experiment Tieren in die Bauchhöhle oder subkutan eingebracht werden, so kann man nach Verlauf einiger Zeit um diese Partikel ebenfalls die Entwicklung von Fremdkörper-Riesenzellen beobachten. Daraus darf nun aber noch nicht geschlossen werden, daß nun auch tatsächlich eine Resorption der amyloiden Substanz in gewissem Umfang stattgefunden haben muß. Bei nur lokalem Amyloid ist eine spontane Resorption der Amyloidmassen öfters beobachtet, z. B. nach nur partieller Exzision von „Amyloidtumoren“ der Conjunctiva; auch scheinen Traumen in diesem Sinn wirken zu können. Da Resorption von Amyloid bis jetzt nur in solchen Fällen von lokalem Amyloid mit Sicherheit bekannt ist, liegt es nahe, das häufige Auftreten der Fremdkörper-Riesenzellen in diesen Fällen damit in Verbindung zu bringen. Es läßt sich auch wohl verstehen, daß bei bloß lokalem Amyloid, wo offenbar nur eine örtlich beschränkte Giftwirkung in loco zur Abscheidung des Amyloids führt, die Be-

seitigung dieser Wirkung und eine Resorption der Amyloidsubstanz leichter möglich ist, als in Fällen von generalisiertem Amyloid, wo eine Fernwirkung eines Giftes vorliegt. Aus den experimentellen Beobachtungen über Resorption von Amyloid darf man keine weitgehenden Schlüsse ziehen: hier liegen die Verhältnisse viel günstiger als etwa bei allgemeinem Amyloid. Außerdem hat in neueren Untersuchungen Hanssen bei mechanisch isoliertem Amyloid (Sagokörner aus Amyloidmilzen), das Tieren einverleibt wurde, keinerlei Resorption des Amyloids beobachten können. Immerhin legen die vom Vortragenden erhobenen Befunde die Möglichkeit nahe, daß eine Resorption des Amyloids in beschränktem Umfang stattfinden kann. Mit Sicherheit ist allerdings aus den mitgeteilten Beobachtungen nur zu entnehmen, daß die abgeschiedene Amyloidsubstanz die Wirkung gehabt hat, wie auch andere Fremdkörper, nämlich einen gewissen Reiz auf das Gewebe auszuüben, auf den diese mit der Bildung von Riesenzellen reagiert.

Sitzung am 29. Juli 1909.¹⁾

Vorsitzender: Herr L. Aschoff; Schriftführer: Herr H. Schridde.

1. Herren Axenfeld und Juselius: Regeneration des Hornhautepithels unter normalen Verhältnissen und therapeutischen Maßnahmen.

Zu den Experimenten wurde der Hippelsche Trepan benutzt. Es zeigte sich, daß die Regeneration des Epithels, sich selbst überlassen, bei verschiedenen Tieren derselben Tierspezies und bei verschiedenen Tierarten verschieden schnell vor sich geht. Dagegen regeneriert sich bei demselben Tiere das Hornhautepithel gleich schnell auf beiden Augen. Die Versuche, die sich auf ein großes Tiermaterial (150 Tiere) stützen, haben zunächst gezeigt, daß bei der normalen Regeneration 2 Stunden nach der Trepanation die Kernteilungen entfernt vom Defekt in der Basalzellenreihe beginnen und von da nach dem Defekt zu fortschreiten, der nach 6 bis 9 Stunden erreicht wird (karyokinetische Welle). Nach 9 bis 12 Stunden beginnt die eigentliche lokale Regeneration vom Wundrande aus, die darin besteht, daß das Epithel nicht, wie behauptet worden ist, passiv in den Defekt geschoben wird, sondern daß die Regeneration durch aktive Zellenproliferation vor sich geht. Der Defekt ist innerhalb 56 Stunden bedeckt. Bei subkonjunktivalen Kochsalzinfusionen zeigt sich, daß die physiologische Kochsalzlösung eine eben merkbare, die 2%ige eine erheblich beschleunigende Wirkung auf die Regeneration haben, während die 4%ige und noch mehr die 6%ige hemmend wirken. Beschleunigend wirken ferner warme, feuchte Umschläge und Sublimatinjektionen von 1:10 000. Cocainum muriaticum (4%ig) wirkt hemmend, Dionin in 10%iger Lösung beschleunigend.

Diskussion. Herr Schridde möchte es doch nicht für aus-

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, No. 33.

geschlossen halten, daß die Mitosen im Regenerat selber vielleicht doch sehr schnell ablaufen, und deshalb durch die Fixation nicht mehr festgehalten würden. — Herr Aschoff weist darauf hin, daß auch in anderen Organen (Deckepithel, Leber) die Mitosen entfernt vom Defekt zu beobachten sind. Wenn sie zeitlich früher auftreten als an dem Wundrand, so könnte das auf einer Art Shockwirkung in der Umgebung der Wunde beruhen. Ob die Epithelbewegungen an den Wundrändern rein passiv oder aktiv oder beides seien, lasse sich bis jetzt nicht entscheiden.

2. Herren Axenfeld und Mijashita: **Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer.**

Mijashita hat nachweisen können, daß eine gewisse, wenn auch sehr geringe Menge des hämolytischen Ambozeptors im Kammerwasser nachweisbar ist. Setzt man bei hämolytisch hochimmunisierten Tieren zu dem Kammerwasser Komplement hinzu, so tritt Hämolyse ein. Um dem Einwand zu begegnen, daß bei Entnahme des Kammerwassers von den Hämolysinen im Blute durch das Nachströmen etwas ins Kammerwasser gelangen könnte, hat Mijashita stets nur 0,1 ccm, d. h. den dritten Teil der Totalmenge des Kammerwassers, und zwar sehr rasch entnommen, damit jede direkte Beeinflussung vom Blute ganz ausgeschlossen sei. Der positive Nachweis des hämolytischen Ambozeptors im Kammerwasser ist deutlich und konstant, wenn die Tiere einen ausreichend hohen Titer erreicht haben. Darin scheint der Grund für die abweichenden Resultate Roemers zu liegen, daß bei seinen Tieren der hämolytische Titer niedriger war. Es wäre eigentlich schwer denkbar, daß beide Komponenten des Cytotoxins angehalten werden, während Präzipitin, Agglutinin etc. durchpassieren. Es wird aber ganz klar, wenn man daran denkt, daß der Nachweis der Hämolyse deswegen negativ ausfällt, weil ein Komponent desselben, nämlich das Komplement vollkommen fehlt.

3. Herr Herm. Schridde: **Die Aortennarbe der Aorta thoracica.**

Bekannt ist die Narbe, die in der Wand der Aorta nach der Obliteration des Ductus Botalli entsteht. Sie ist fast in allen Fällen schon mit bloßem Auge zu erkennen, wenn auch in ihrer Ausbildung und Ausdehnung große Verschiedenheiten zu beobachten sind. Nach den Untersuchungen des Vortragenden findet sich nun noch eine weitere physiologische Narbe in der Brustaorta, die Schridde als Aortennarbe bezeichnet. Die Aufmerksamkeit hierauf wurde durch einen Befund bei einem drei Monate alten weiblichen Kinde gelenkt, das an einer Bronchopneumonie gestorben war und außer dieser Erkrankung keine pathologischen Veränderungen im Körper aufwies. Hier zeigte sich nämlich in der Intima der Aorta thoracica eine 12 mm lange und 4—5 mm breite, weißliche, sehr auffällige Verdickung, die mit ihrem oberen Ende in der Höhe des Abganges des ersten Interkostalararterienpaares begann und rechts von den Interkostalararterien sich nach unten in der Längsrichtung des Gefäßes erstreckte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine rein bindegewebige Narbe handelte. Nur in die äußeren

Schichten erstreckten sich plumpe, etwas gewundene elastische Fasern hinein. Ueber diesen bindegewebigen Bezirk zog die unveränderte Intima hinweg, in die Media reichte die Narbe ungefähr bis in die Mitte. Die bisherigen weiteren Untersuchungen des Vortragenden haben gezeigt, daß diese Narbe in sehr häufigem Grade zu beobachten ist. Am besten erkennt man sie an normalen Aorten, in denen sie meist ohne Schwierigkeiten schon makroskopisch zu sehen ist. Das war sogar möglich bei einem Fetus aus dem achten Schwangerschaftsmonate. Auch bei der Katze gelang so der Nachweis. Der Sitz der Narbe ist in der Höhe des Abganges des ersten bis dritten Interkostalarterienpaares. Häufig liegt sie rechts davon, manchmal auch zwischen den Oeffnungen der abgehenden Gefäße, selten links. Es kommen hier auch verschiedene Unregelmäßigkeiten, die wohl mit der Narbenbildung im Zusammenhange stehen, in Betracht, so, daß das erste oder auch das zweite Interkostalarterienpaar einen gemeinsamen Ursprung aus der Aorta haben, oder daß sonstige Anomalien im Abgang dieser beiden Arterien vorhanden sind. Gewöhnlich erstreckt sich die Narbe in der Längsrichtung der Aorta, manchmal steht sie jedoch auch mehr oder minder schräg. Die Lage und Ausdehnung der Narbe in den Schichten der Aorta scheinen mehr oder minder großen Schwankungen unterworfen zu sein. Oft ist das Narbengewebe recht dünn, selten nur reicht es etwas tiefer in die Media hinein. Hin und wieder scheint es nicht zu gelingen die Aortennarbe nachzuweisen. So wurde beispielsweise die Brustaorta eines Fetus aus dem sechsten Monate an Stufenserienschnitten vergeblich nach ihr durchsucht. Bemerkenswert ist, daß — soweit sich das aus den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen sagen läßt — die Aortennarbe ähnlich wie die Narbe des Ductus botalli eine Prädilektionsstelle für atherosklerotische Prozesse darzustellen scheint. Bezüglich der Genese der Narbe spricht Schridde die Ansicht aus, daß sie an der Stelle der Einmündung des rechten Aortenbogens entsteht. Die Entscheidung über diese Frage muß natürlich durch embryologische Untersuchungen getroffen werden.

4. Herren L. Aschoff und Gordon Goodhart: **Vorkommen von Paraganglien im peripherischen Stamm des N. vagus.**

Unter 80 untersuchten Vagi fand Herr Goodhart in etwa der Hälfte aller Fälle Ganglienzellen oder größere Ganglienzellengruppen im Halsteil. In 3 Fällen fanden sich auch kleinere und größere, zum Teil recht stattliche Zellhaufen, welche ihrer histologischen Struktur nach als Paraganglien angesprochen werden mußten, wenn auch die Chromreaktion nicht mehr gelang.

5. Herr L. Aschoff: **Tracheopathia osteoplastica.**

Vortragender berichtet über 3 Fälle von multipler Exostosenbildung in der Schleimhaut der Trachea. Er schließt sich der Meinung derjenigen Autoren an, welche in diesen Knochenbildungen keine gewöhnliche Echondrom- und Exostosenbildung sehen, sondern dieselbe in Beziehung zum elastischen Gewebe setzen. Das elastische Gewebe der Trachea zerfällt in ein subepitheliales inneres

elastisches Längsband und in ein zwischen den Knorpelringen und nach außen von denselben verlaufendes äußeres elastisches Längsband. Beide Bänder sind durch arkadenförmig gestaltete Strebepfeiler aus elastischem Gewebe verbunden. In diesen drei Systemen entwickeln sich gesetzmäßig die Knochenbälkchen ohne Beziehung zum Perichondrium. Endlich bestehen noch Verbindungen des inneren elastischen Bandes mit der Kuppe der Knorpelringe, die ebenfalls aus elastischem Gewebe bestehen. Nur in diesen letzteren entwickelt sich Knorpel und zwar elastischer Knorpel, dessen Bildung ebenfalls nichts mit dem eigentlichen Perichondrium zu tun hat, wenn auch das Perichondrium selbst von einer elastischen Faserhülle umgeben ist, die überall mit den vorher genannten Systemen in Beziehung steht. Nach Ansicht des Vortragenden spielen Entzündungen keine Rolle in der Genese der Knochenbildungen. Es handelt sich um eine besondere Misbildung, um eine Art Diathese des elastischen Fasergerüsts der Trachea, welches durch ein Knochengüst ersetzt wird.

6. Herr Axenfeld: **Demonstration von Trachomkörperchen.**

Sitzung am 30. November 1909.¹⁾

Vorsitzender: Herr Aschoff; Schriftführer: Herr Schridde.

1. Herr W. Fischer: **Nierenveränderungen bei Tuberkulösen.**

Vortragender hat die Nieren von 90 Individuen mit chronischer Lungentuberkulose untersucht. In etwas mehr als in der Hälfte der Fälle fanden sich spezifische Tuberkelbildungen in den Nieren. Dagegen konnte an dem untersuchten Material das Vorkommen einer tuberkulösen Nephritis nicht bestätigt werden. Es fanden sich unter den 90 Fällen nur dreimal Nieren mit akuten entzündlichen Prozessen (hämorrhagische Nephritis), die auf eine Mischinfektion zurückzuführen waren. In einer größeren Anzahl von Fällen wurden Schrumpfungsprozesse in den Nieren festgestellt. Diese Fälle stammten aber überwiegend von älteren Individuen, sodaß die größere Wahrscheinlichkeit besteht, die Schrumpfungsprozesse auf sklerotische und ähnliche Prozesse zu beziehen. Ein Beweis für das Entstehen einer Schrumpfniere infolge eines abgeheilten tuberkulösen Prozesses oder einer nicht spezifischen, durch den Tuberkelbacillus verursachten Entzündung konnte in keinem Falle erbracht werden. — Aus dem Befund von Albumen im Urin ließ sich in den untersuchten Fällen kein sicherer Schluß auf das Vorhandensein tuberkulöser oder entzündlicher Prozesse in den Nieren ziehen. In einigen Fällen von tuberkulösen Prozessen in den Nieren bestand keine Albuminurie; in anderen Fällen Albuminurie bei histologisch intakten Nieren. Fast in allen Fällen ließ sich ein meist nicht unerheblicher Fettgehalt der Epithelien der Henleschen Schleifen

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 2.

und Schaltstücke feststellen. Hyaline Glomeruli fanden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, zehnmal auch in sonst ganz intakten Nieren bei jüngeren Individuen. Ob die von Herxheimer angenommene Beziehung zwischen hyaliner Entartung von Glomerulis und Tuberkulose zutrifft, erscheint jedoch noch nicht bewiesen. Es ist wahrscheinlich, daß in den hyalinen Glomerulis vielfach kleinste entwicklungsgeschichtliche Mißbildungen zu sehen sind, wie das Herxheimer auch für diese Gebilde bei Neugeborenen und kleinen Kindern annimmt.

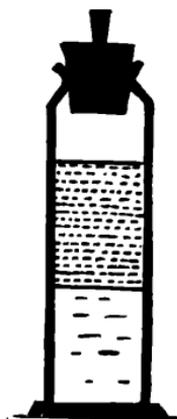
Diskussion. Herr Aschoff: Die Differenz zwischen der von Herrn Fischer festgestellten Tatsache, daß bei Tuberkulösen so selten akute Nephritis gefunden wird, und den Angaben der Kliniker (F. v. Müller) ist vielleicht dadurch zu erklären, daß der Harnbefund Zeichen der Nephritis erkennen läßt, während unsere histologischen Methoden versagen. Aber auch die Harnbefunde sind nicht eindeutig und beweisend genug und stoßen die histologischen Befunde nicht ohne weiteres um. Die hyalinen Glomeruli bei jungen Leuten sind wohl als Mißbildungen aufzufassen.

2. Herr H. Führer: Zur Theorie der Mischnarkose.

Ich verstehe unter dem Begriff Mischnarkose nicht nur, wie dies gewöhnlich von chirurgischer Seite geschieht, die Narkose durch eine Mischung mehrerer Narcotica, z. B. von Aether und Chloroform, sondern auch die sogenannte kombinierte Narkose, wie solche durch Verwendung etwa von Morphin und Chloroform oder von Veronal und Aether oder auch durch Verwendung von basischen Narcoticis allein, wie Morphin und Skopolamin, zustande kommt. Bei Ausführung derartiger Mischnarkosen wurde gefunden, daß die Mischung wirksamer sein kann, als ihre Komponenten für sich; daß also nicht, wie man von vornherein erwarten sollte, bei Verwendung einer Mischung zweier Narcotica A und B die Summe $\frac{A}{2} + \frac{B}{2}$ so wirksam ist wie A oder B allein, sondern daß z. B. schon $\frac{A}{4} + \frac{B}{4}$ zur vollständigen Narkose ausreichen. Von genauen quantitativen Tierversuchen, welche dieses Ergebnis hatten, sind namentlich solche von Honigmann an Kaninchen mit Mischungen von Aether- und Chloroformdampf zu nennen, die durch Kionka und Krönig bestätigt wurden. — Sind diese Beobachtungen einer verstärkten Wirkung der Mischungen von Narcoticis richtig, so fragt es sich, wie diese immerhin auffällige Tatsache zu erklären ist. Handelt es sich hierbei um eine rein physiologische Erscheinung oder lassen sich schon im Reagenzglas physikalische oder chemische Eigenschaften an den Narcoticis feststellen, welche eine verstärkte Wirkung der Mischungen verständlich machen können? Das letztere ist in der Tat der Fall. Es läßt sich schon in vitro eine gegenseitige Beeinflussung der Narcotica in ihren wäßrigen Lösungen nachweisen, welche zur Erklärung der erwähnten Beobachtungen am Tierkörper ausreichend erscheint. Gestatten Sie mir hierzu zunächst die Vorführung eines einfachen Versuches. — Versuch 1. Ich habe hier zwei vollständig klare wäßrige Lösungen. Die eine ist eine gesättigte Lösung von Aether, die andere

eine solche von Chloroform in Wasser. Vermengt man gleiche Teile beider Lösungen, so entsteht eine milchig-getrübte Mischung. Bewahrt man, um Verdampfung der Narcotica zu verhindern, in vollgefüllter, gut verschlossener Flasche diese undurchsichtige Flüssigkeit auf, so klärt sie sich im Verlaufe eines Tages und am Boden des Gefäßes scheiden sich kleine Tropfen ab, welche aus einer Mischung von Aether und Chloroform bestehen. Die beiden Narcotica Aether und Chloroform verdrängen sich, nach diesem Versuche zu urteilen, gegenseitig aus ihren wäßrigen Lösungen, eine Erscheinung, welche der bekannteren des Aussalzens an die Seite zu stellen ist. (Vermengt man die klare gesättigte Aetherlösung mit einer ebensolchen Kochsalzlösung, so scheidet sich ein Teil des Aethers aus der Lösung ab. Durch vollständige Salzsättigung kann der Aether zum größten Teil aus seiner wäßrigen Lösung ausgesalzen — verdrängt — werden.) Dieselbe Erscheinung einer gegenseitigen Verdrängung läßt sich auch an anderen Narcoticis beobachten. In hervorragender Weise am Paraldehyd, dem bekannten flüssigen Hypnoticum, und Chloroform. In einem zweiten Versuche möchte ich dies zeigen und zwar in einer Versuchsanordnung, wie sie mehr den Verhältnissen bei Vornahme einer Mischnarkose am Tierkörper entspricht. — Versuch 2. Drei Waschflaschen werden durch Gummischlauch untereinander verbunden. In die erste gieße ich etwas Chloroform, in die zweite reines Wasser und in die dritte eine 10 % ige klare Lösung von Paraldehyd in Wasser. In jede der drei Flaschen gebe ich ein kleines Stückchen Jod, zum Teil zur Charakterisierung der Flüssigkeiten, zum Teil, um den sich abspielenden Vorgang der Verdrängung besser sichtbar zu machen. Das Chloroform färbt sich rasch violett, das Wasser nimmt keine Färbung an, ebensowenig die Paraldehydlösung. An die Chloroformflasche schließe ich ein Gebläse an und leite nun Chloroformdämpfe durch die beiden andern Flaschen. Erst wird sich das Wasser mit Chloroformdampf sättigen, dann wird dasselbe in der Paraldehydlösung stattfinden. Das Wasser bleibt hierbei vollständig klar; es wird sich auch bei langem Durchleiten der Dämpfe kein Chloroform am Boden der Flasche ausscheiden und durch das Jod sichtbar werden. Hingegen zeigt sich schon rasch in der Paraldehydlösung eine Trübung und Abscheidung von Tropfen am Grunde der Flasche, die durch das Jod braun gefärbt werden. Diese Tropfen bestehen aus einer Mischung von Chloroform und Paraldehyd. Chloroform allein kann es nicht sein, denn Chloroform färbt sich, wie dies in der ersten Flasche zu sehen ist, durch Jod violett. Paraldehyd allein kann es auch nicht sein. Dieser löst zwar Jod mit brauner Farbe, aber er ist spezifisch leichter als Wasser und schwimmt auf seiner wäßrigen Lösung. Die ausgeschiedenen Tropfen müssen darum aus einer Mischung von Chloroform und Paraldehyd bestehen. Also auch Chloroform und Paraldehyd und ebenso viele andere Narcotica verdrängen sich gegenseitig aus ihren wäßrigen Lösungen, mit andern Worten: Die Löslichkeit eines Narcoticums in Wasser nimmt bei Gegenwart eines anderen Narcoticums in demselben ab, vorausgesetzt, daß beide in Wasser nur eine begrenzte Löslichkeit besitzen. Dieser Tatsache entsprechend verschiebt sich, wie ich durch quantitative Bestimmungen feststellen konnte, bei Mischungen derartiger Narcotica

der Teilungskoeffizient zwischen Wasser einerseits und Benzol oder Olivenöl andererseits zugunsten der letzteren. — Um die Bedeutung dieser Beobachtung für die Mischnarkose verständlich zu machen, muß ich kurz auf die Theorie der Narkose von Hans Meyer und Overton eingehen. In einem Zylinder mit Stöpsel befindet sich, übereinander geschichtet, das gleiche Volumen Olivenöl und Wasser. Bringt man hierzu ein Narcoticum, schüttelt hinreichend lange durch und wartet dann ab, bis sich Oel und Wasser wieder klar getrennt haben, so ist das Narcoticum, entsprechend seiner Löslichkeit in Oel und Wasser zwischen den beiden Lösungsmitteln verteilt. Der gewöhnliche Aethylalkohol findet sich am Ende eines solchen Versuches zu 1 Teil im Oel, zu 30 Teilen im Wasser; der Aether zu 4 Teilen im Oel, zu 1 Teil im Wasser und das Chloroform zu 30 Teilen im Oel und zu 1 Teil im Wasser. (Werte nach Overton.) Das Verteilungsverhältnis zwischen Wasser und Oel, der Verteilungs- oder Teilungskoeffizient, ist demnach für Alkohol 0,033, für Aether 4,0, und für Chloroform 30,0.



	Alkohol	Aether	Chloroform
Oel	1	4	30
Wasser	30	1	1

Der Zunahme der Teilungskoeffizienten vom Alkohol zum Aether und Chloroform geht die Zunahme der narkotischen Kraft parallel. Dasselbe gilt für die andern Narcotica. Je reichlicher sich ein Narcoticum aus seiner wäßrigen Lösung durch Fett ausschütteln läßt, desto reichlicher wird es auch aus dem zirkulierenden Blute an die fettartigen Substanzen, die Lipoide, des Zentralnervensystems abgegeben werden, desto intensiver ist seine narkotische Wirkung. So wird der Teilungskoeffizient zum „proportionalen Maß für die Wirkungsstärke eines Narcoticums“ (H. Meyer). Auf Grund dieser Theorie erscheint es dann verständlich, wie bei Mischungen von Narcoticis, entsprechend einer Verschiebung des Teilungskoeffizienten zugunsten des Fettes, auch die physiologische Wirkung intensiver werden kann als die ihrer Komponenten, ob nun die Mischung der Narcotica schon außerhalb des Organismus vorgenommen wird oder erst in diesem erfolgt. — Hervorheben möchte ich zum Schlusse noch, daß der Teilungskoeffizient sich gleichsinnig wie hier, durch die gegenseitige Löslichkeitsverminderung der Narcotica in Wasser, verschieben wird, wenn zwei Substanzen sich in ihrer Löslichkeit im entgegengesetzten Sinne beeinflussen, das heißt so, daß sich diese im Lipoid erhöht. Derartige gegenseitige Löslichkeitsbeeinflussungen nach einer oder der anderen Richtung spielen sicherlich bei therapeutischer Verwendung von Arzneimischungen eine nicht zu unterschätzende Rolle.

3. Herr L. Aschoff: Die Nervengeflechte des Reizleitungssystems des Herzens.

Vortragender berichtet über die am Institut ausgeführten Untersuchungen von Fräulein Engel, welche die Nervengeflechte des Reizleitungssystems des Herzens beim Kalb und beim Menschen betreffen. Vortragender erwähnt kurz die vorliegenden Untersuchungen von Tawara, welcher zuerst Nervenfasern und Ganglienzellen in dem Reizleitungssystem des Kalbherzens nachwies, sowie Untersuchungen von Wilson, de Witt und die älteren Angaben von Jaques. Die bisherigen Angaben finden durch die Engelschen Untersuchungen eine wesentliche Erweiterung, insofern für das Schafherz der auffallend reichliche Gehalt an markhaltigen Nervenfasern in dem sehr dichten Geflecht des Hauptstammes sowie der beiden Hauptäste nachgewiesen werden konnte, während nach den bisherigen Methoden immer nur spärliche markhaltige Nervenfasern nachweisbar waren. Weiterhin wurde festgestellt, daß die markhaltigen Nervenfasern anscheinend als geschlossenes System mit den Verzweigungen der beiden Hauptäste bis zu dem Papillarmuskel verlaufen und sich dort mit den Reizleitungsfasern verzweigen, um erst jetzt in die eigentliche Herzmuskulatur einzutreten. Jedenfalls konnten bei den vielfachen Schnittuntersuchungen keine Uebergänge markhaltiger Nervenfasern in die Ventrikelscheidewand oder zwischen die Muskelfasern des Reizleitungssystems selbst aufgefunden werden. Viel reichlicher noch als die markhaltigen Nervenfasern sind marklose Fasern vorhanden, die, wie schon Wilson angegeben, zwischen die Muskelfasern des Reizleitungssystems übertreten. Ein die Muskelfasern dicht umspinnendes Netzwerk wurde jedoch nicht gefunden, wohl aber feine Endigungen an der Oberfläche der Muskelfasern. Sehr reichlich treten besonders in Methylenblaupräparaten die Ganglienzellen des Reizleitungssystems hervor. Wie schon Tawara angegeben und Wilson bestätigt, finden sie sich in den beiden Hauptästen. Vortragender berichtet über die genauere Lokalisation. Durch die Methylenblaumethode gelang aber auch der Nachweis zahlreicher Ganglienzellen in den dichten Nervengeflechten, welche die sogenannten falschen Sehnenfäden bis zu den Papillarmuskeln umspinnen. Damit ist eine außerordentlich weite Verbreitung der Ganglienzellen in den ventrikulären Abschnitten des Säugetierherzens sichergestellt. Ueber positive Befunde beim Menschen ist bisher in der Literatur nichts Genaueres berichtet. Es gelang zweimal bei den Herzen Erwachsener durch die kurz nach dem Tode vorgenommene Methylenblaufärbung feinste, in Bündeln oder isoliert verlaufende, marklose Nervenfasern im Gebiet des linken Schenkels und einzelne Fasern auch im Hauptstamme selbst nachzuweisen. Damit ist auch für den Menschen die neuromuskuläre Zusammensetzung des Reizleitungssystems erwiesen, wenn auch bei der sehr schweren Darstellbarkeit der Fasern beim Erwachsenen noch weitere Untersuchungen notwendig sind. Dadurch erscheint die vom Vortragenden wiederholt ausgesprochene Warnung vor der einseitigen Verwendung der atrioventrikulären Muskelverbindung zugunsten der myogenen Theorie von neuem berechtigt.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg im Breisgau](#)

Jahr/Year: 1911

Band/Volume: [18](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [Referate aus den fachwissenschaftlichen Sitzungen \(medizinische Abteilung\) der Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i. Br. 1-50](#)