

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 1908.

~~~~~  
Sonderabdruck aus der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ 1908/9.

Redakteur: Prof. Dr. J. Schwalbe.  
~~~~~

Leipzig.

Verlag von Georg Thieme.

1909.

Sitzung am 28. Januar 1908.

1. Herr L. Aschoff: a) **Die Menstruations- und Ovulations-sklerose der Ovarialgefäße, nach Untersuchungen von Dr. Sohma.**

Dr. Sohma hat systematisch eine größere Zahl von Ovarien von Kindern und jugendlichen, frisch menstruierten Personen, von völlig geschlechtsreifen und älteren unverheirateten und verheirateten Frauen untersucht, und das Bild der durch die Geschlechtstätigkeit des Ovariums bedingten Gefäßveränderungen gestaltet sich nach seinen Untersuchungen folgendermaßen: Bei Kindern aus dem ersten Jahrzehnt, bei denen noch keine Menstruation eingetreten ist, zeigen die stark geschlängelt verlaufenden Arterien, welche sich bis zur Grenze der Rindensubstanz gut als solche verfolgen lassen, in ihren feineren Zweigen den auch für gleichgroße Arterien anderer Körperregionen charakteristischen Aufbau, ein feines Endothelrohr, umgeben von einer feinen elastischen Haut (*Elastica interna*), die von einer zwei- bis dreischichtigen Hülle glatter Muskelfasern umgeben ist. Mit dem Beginn der Menstruation, etwa vom 15. Lebensjahr ab, setzen sehr charakteristische Veränderungen ein, welche allerdings nur fleckförmig auftreten, und zwar immer nur Zweige bestimmter Gefäßbündel befallen. Sie bestehen in dem Auftreten eines sehr deutlichen elastischen Netzwerkes innerhalb der eigentlichen *Muscularis* und in der allmählichen Ausbildung einer deutlichen *Elastica externa*. Die Ausdehnung des Netzwerkes geschieht in sehr unregelmäßiger Weise, ist aber sehr charakteristisch für die stattgehabte Menstruation, da sie bei Mädchen, die nicht menstruiert waren, niemals gefunden wurden. Die *Elastica interna* kann dabei gleichzeitig Verdickungen aufweisen, andererseits aber auch völlig verloren gehen, sodaß nur eine *Externa* besteht. Mit zunehmendem Alter werden diese Veränderungen immer deutlicher, und neue gesellen sich hinzu. Dabei ist wiederum bemerkenswert, daß meist dicht zusammenliegende Gefäße, die anscheinend einem Gefäßbüschel angehören, in gleichartigem Sinne verändert sind, und die räumlichen Beziehungen der veränderten Gefäße zu den Follikelnarben lassen keinen Zweifel, daß diese Gefäßveränderungen mit der Berstung und Vernarbung des Follikels oder seiner Rückbildung in Verbindung zu bringen sind. Diese unzweifelhaft als Ovulationssklerosen aufzufassenden Veränderungen be-

stehen in dem Auftreten eines stärkeren Bindegewebsgerüsts innerhalb der Muscularis, neben oder an Stelle des elastischen Fasernetzes. Diese neugebildeten, elastischen und fibrillären Substanzen gehen nun aber weiterhin Quellungen und Verschmelzungen und Umwandlungen in eine hyaline Masse ein, welche bald mehr die Färbung des Elastins, bald mehr die Färbung des Bindegewebes aufweist, nie aber in reiner Form, sondern in einem schmutzigen Farbenton. Bei dieser Degeneration der neu entstandenen Gerüstsubstanz geht die Muscularis gleichzeitig in größerem oder geringerem Umfange zugrunde. Bald betrifft die Degeneration die äußeren, bald die inneren Schichten, bald überwiegt außen die elastoide, innen die fibroide Substanz, bald umgekehrt. Je hochgradiger diese Degenerationen der Muskelwand und ihrer Gerüstsubstanz werden, um so häufiger finden sich nun auch Veränderungen an dem Endothel, welches sich verdickt, und sich in unzweideutiger Weise zu einem neuen Gefäßrohr innerhalb der erstarrten alten Muskelhülle differenziert. Diese Differenzierung ist im einzelnen sehr schwer zu verfolgen, doch sieht man unzweifelhaft Bilder, bei denen nach innen von der leicht verdickten *Elastica interna* eine dünne Lage quergetroffener Muskelfasern mitten zwischen den gewucherten Endothelien auftritt. Und diese Muskellage ist nach dem Lumen von einer ganz feinen, neuen *Elastica interna* bedeckt. Dann finden sich Bilder, wo ein völliger Muskelring mit neuer elastischer Innenhaut und neuem Endothelrohr innen von der alten *Elastica interna* liegt. Diesen Veränderungen gegenüber gestaltet sich nun das Bild der senilen Sklerose wesentlich anders, insofern dieselbe im Gegensatz zur Ovulationsklerose, welche gerade die Rindengefäße und die Gefäße der Grenzschicht befällt, hauptsächlich an den Hilusgefäßen bemerkbar wird und in der von Jores geschilderten, charakteristischen Abspaltung und Vermehrung der elastischen Lamellen der Intima ohne primäre Erkrankung der Media besteht. Erst in vorgeschrittenen Fällen greift die Degeneration von der Intimagrenze auf die Media über, und es kommt zu den von Kahlden genauer beschriebenen Verkalkungsherden der Media. Vortragender wirft die Frage auf, wie die Ovulationssklerosen zu erklären sind, und führt dieselben auf die Veränderungen zurück, welche die Gefäße in der Umgebung des reifenden Follikels erleiden. Diese bestehen nämlich in einer hochgradigen Verdünnung, ja förmlichen Rarefizierung der Wand und ihrer einzelnen Bestandteile. Das elastische Fasernetz der kleinen Arterien verschwindet ganz oder löst sich, wenn es durch vorausgegangene Menstruationswallungen verstärkt ist, in kleinste Bruchstücke auf; die Muskelfasern quellen und rücken ganz weit auseinander. Nach dem Bersten des Follikels kommt es zu einer völligen Durcheinanderschiebung der Gewebelemente in der zusammensinkenden Gefäßwand, an die sich eine starke Wucherung der Endothelien anschließt, sodaß es in der ersten Zeit unmöglich ist, überhaupt eine Struktur in den Gefäßen zu erkennen, sondern nur ein ungeordneter Zellhaufen mit einem zentral gelegenen Lumen vorzuliegen scheint. Erst allmählich

ordnet sich das Ganze wieder zu einem Gefäßrohr, und Vortragender glaubt, daß die durch Ueberdehnung stark geschädigten Arterienwandungen durch den Einbau von Elastin und fibrillärem Gewebe wie bei einem Vernarbungsprozeß verstärkt und gefestigt würden, daß aber bei wiederholten Ovulationseinschmelzungen dieser jungen Narben schließlich eine hyaline Degeneration des ganzen Gewebes mit Schwund der Muskelfasern eintritt. Da sich das Gefäßrohr infolge dieser Degeneration nicht mehr auf den notwendigen Durchmesser verkleinern kann, anderseits eine Blutversorgung des Gewebes statthaben muß, so wird diesen Anforderungen durch die Neubildung eines sehr viel kleineren, in seiner feineren Struktur aber völlig normal aufgebauten Gefäßes im Lumen des alten genügt. Sehr viel schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob nun von dieser fortschreitenden Sklerosierung der Gefäße die hyaline Vernarbung der Follikel, (die Bildung der Corpora candidantia) im Gegensatz zur fibrösen Vernarbung (zur Bildung der Corpora fibrosa) abhängt. Darüber konnten keine sicheren Ergebnisse gewonnen werden. Nur ließ sich an dem bisher untersuchten Material zeigen, daß diese Sklerosierung der Gefäße in ihrer Intensität von anderen Erkrankungsprozessen des Körpers und der Genitalien unabhängig ist und umgekehrt hochgradige Ovulationssklerose der Ovarien auch keinen Einfluß auf die übrigen Genitalorgane oder den Körper besitzt.

b) Struktur der Purkinjeschen Fasern.

Vortragender berichtet kurz über einen Nebenbefund bei den Untersuchungen des Herrn Dr. Nagayo über die Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. Bekanntermaßen unterscheiden sich die Purkinjeschen Fasern, besonders der Wiederkäufer, von den übrigen Muskelfasern des Herzens durch den relativen Reichtum an Sarkoplasma gegenüber der fibrillären Substanz und durch die starke Vakuolisierung der perinukleären Protoplasmanmassen. Man hatte bisher diese Veränderungen, die ja physiologisch sind, als eine Art hydropischer Quellung, bzw. als Ausdruck eines embryonalen Zellcharakters angesehen. Es lag der Gedanke nahe, die durchsichtigen, saftreichen Purkinjeschen Muskelfasern auf ihren Gehalt an Glykogen zu untersuchen und zu prüfen, ob nicht etwa die charakteristischen Protoplasmaverhältnisse einfach auf abnorm starke Glykogeneinlagerung zurückzuführen wären. Die nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen ergaben positive Resultate, und es ergab sich, daß sowohl der Knoten wie auch der Kammerabschnitt des Reizleitungssystems, insbesondere aber der letztere eine auffallend starke Glykogeneinlagerung zeigte, sodaß in Glykogenpräparaten die Verästelung des Reizleitungssystems an der leuchtend roten Färbung seiner Fasern auf das schönste demonstriert werden konnte.

2. Herr Schelble: Experimentelle Untersuchungen über Fettresorption des Säuglings.

Da es praktisch von Wichtigkeit ist, sich ein objektives Urteil über die fettresorbierende Kraft eines Säuglings bilden zu

können, muß eine Methode, mit der die Menge des resorbierten Fettes genau abgeschätzt werden kann, sehr willkommen sein. Vortragender hat folgenden Untersuchungsmodus ausgebildet. Die Methode läßt durch makroskopische Beurteilung des Trübungsgrades (verursacht durch Hämoclonen) des herauszentrifugierten Serums eine ganz bestimmte Zeit nach dem Trinken einer bestimmten Milchmenge erkennen, wie es mit der fettresorbierenden Kraft des Kindes steht. Die Zeit, 2—2½ Stunden nach der Mahlzeit, wurde empirisch als die Zeit der intensivsten Fettresorption des Säuglings festgestellt. Die Idee ist ähnlich der, die Neisser-Braeunings Arbeit über Verdauungslipämie bei Erwachsenen zugrunde lag, die Methode aber wesentlich vereinfacht und nach Ansicht des Vortragenden ebenso genau und dazu sehr schonend, da nur wenige Tropfen Blut aus der großen Zehe entnommen zu werden brauchen. Das Blut wird in etwa 3 cm hohen, oben 3 mm weiten Spitzgläschen zentrifugiert. Kann Trübung durch Fibrinbildung trotz sofortigen Zentrifugierens nicht verhütet werden, so muß jeder Fibrinrest gründlich durch Nadel entfernt werden ohne Zerstörung roter Blutkörperchen. Das ist sehr wichtig, denn nur bei völlig fibrinfreiem und ungefärbtem Serum lassen sich mit wunderbarer Schärfe alle Trübungsnuancen, durch Hämoclonen verursacht, unterscheiden. Vortragender hat über 100 Untersuchungen teils an seinem eigenen 4½ monatigen Brustkind, teils an darmkranken Säuglingen vorgenommen. Eintritt, Höhe und Verschwinden der Hämoclonen wurde in Kurvenform dargestellt. Einzelbefunde sind in der demnächst erscheinenden ausführlichen Mitteilung nachzusehen. Je nach der Schwere der Ernährungsstörung war Trübung mehr oder weniger stark gegen die Norm abgeschwächt, beim gesunden Brustkind außerordentlich stark vorhanden; kein Fehlbefund dabei. Es werden ausgedehnte Untersuchungen besonders an akut erkrankten Säuglingen in Aussicht gestellt. Auch über einige an sich selbst erhobene Befunde nach Genuß verschiedener Fettarten referiert Vortragender. Nach Versuchen an einer Katze scheint Vortragendem ein hemmender Einfluß auf den Verdauungsakt durch „psychische Alteration“ des Tieres (Aufspannen etc.) mit dieser Methode erwiesen zu sein.

Sitzung am 24. Februar 1908.

1. Herr Determann: **Weitere Untersuchungen über die Viskosität des menschlichen Blutes, insbesondere ihr Verhalten im Höhenklima und auf Joddarreicherung.**

Determann berichtet zunächst über die Fortschritte auf dem Gebiete der Erforschung der Blutzähigkeit im letzten Jahr. Bezüglich des Wesens und der Bedeutung der Viskosität erscheint ihm die Arbeit von Walther Hess bedeutungsvoll, welche auf Grund sorgfältiger Experimente und Berechnungen nachweist,

VII

daß nicht nur eine größere Zähigkeit, sondern auch eine verminderte die Herzarbeit vermehrt, und zwar durch zu großen Wassertransport zwecks Anfuhr der Ersatzstoffe für die Gewebe. Weiterhin bespricht er die Arbeit von du Bois-Reymond, Brodie und Franz Müller, welche durch Experimente den Einwand Heubners, daß die Strömung des Blutes im Tierkörper nicht gleichsinnig wie in geraden Glascapillaren verlaufe, beseitigten, und zwar so, daß sie der Durchströmungsflüssigkeit Serum resp. Blutkörperchenbrei zusetzten und die in Glascapillaren und in lebenden sowie überlebenden Terteilen gewonnenen Durchströmungsergebnisse verglichen. Gegenüber der Auffassung von du Bois-Reymond, Brodie und Franz Müller, daß die Blutzähigkeit für die Blutströmung wegen der Hervorrufung regulatorischer Ausgleichsfunktionen wenig bedeute, bemerkt Determann, daß gerade in dem Eingriff in das Funktionsspiel des Organismus die große Bedeutung der Aenderungen der Blutviskosität liege. Eine Regulation der Abweichungen der Blutzähigkeit erfolge wahrscheinlich durch Aenderung des Vasomotorentonus, möglicherweise auch der Blutmenge. Es sei das weitere Studium der physiologischen Schwankungen der Blutviskosität nötig, wie sie als Ausgleichbestrebung gegenüber Alterationen in Form von äußeren und inneren Reizen erfolgen. Man muß bei Untersuchungen der Blutviskosität vergleichende Prüfungen anderer Funktionen des Blutes, des Herzens der Gefäße, des Stoffwechsels vornehmen. Insbesondere sei wichtig die Prüfung der Stromgeschwindigkeit, wenn möglich auch der Blutmenge. Endlich seien im Anschluß an die von Determann im vorigen Jahre mitgeteilten Untersuchungen über Verhalten der Blutviskosität auf Kälte- und Wärmereize, auf Wärmeentziehung, Wärmestauung etc. weitere Prüfungen des Einflusses therapeutischer Eingriffe physikalischer, medikamentöser und diätetischer Art notwendig. Es wird auf die Arbeit von Boveri (Pavia) aufmerksam gemacht (Einfluß von Mineralwassertrinkkuren). Determann wendet sich dann zur Besprechung weiterer kleiner Verbesserungen seiner im vorigen Jahr mitgeteilten Methode der Viskositätsmessung. Auch die Apparate von Denning und Watson, Hess und Tissot werden besprochen. Bei Anerkennung der neuen Prinzipien, die diesen Apparaten zugrunde liegen, kann Determann den Hessschen Apparat ohne Glasmantelumkleidung nicht für fehlerfrei genug betrachten wegen der großen Temperaturschwankungen, denen das Blut resp. das zum Vergleich dienende Wasser ausgesetzt ist. Vergleichende Prüfungen des Hessschen und des eigenen Apparates ergaben mit dem ersteren doch zu große Fehlerquellen. Der Apparat von Tissot ist sehr geistreich ersonnen, es ist aber sicher sehr schwer, mit ihm einwandfreie Resultate zu erhalten. Determann hat die Angabe von O. Müller und Jnada, daß Jod die Blutviskosität herabsetze, nachgeprüft. Die vorgelegte Tabelle ergibt, daß er diese Angabe nicht betätigen kann. Die Untersuchungen im Höhenklima beziehen sich auf vergleichende Prüfungen der Viskosität derselben Personen in Freiburg (280 m) und in St. Moritz Dorf (1840 m).

Determann findet eine durchschnittliche Erhöhung der Viskosität um 17,4 % innerhalb 3–11 Tagen. Bei zwei Personen konnte er durch sehr häufig vorgenommene Untersuchungen den Verlauf der Kurve, das An- und Absteigen der Viskosität verfolgen. Dabei zeigte sich bei der Rückkehr nach Freiburg ein langsames Auspendeln auf den Ruhewert. Weitere Untersuchungen sollen folgen. Diese Resultate schließen sich an die Forschungen über die Blutveränderungen und den Eiweißstoffwechsel im Hochgebirge. Determann macht neben Aenderungen der Blutverteilung, die infolge der starken Temperatur- und anderen Reize auf die äußere Haut im Höhenklima besonders leicht erfolgen, für die Vermehrung der Blutzellenzahl vor allem eine echte Neubildung infolge spezifischer anregender Wirkung des Höhenklimas verantwortlich. Die Zunahme der Blutviskosität um etwa 17 % gegenüber der auf gleiche Höhendifferenzen erfolgenden Zunahme der Zellenzahl um 32 % zeigt mit Wahrscheinlichkeit, daß der Eiweißgehalt des Blutes nicht in demselben Maße zunimmt wie die Blutzellenzahl.

Diskussion. Herr K. Schleip weist darauf hin, daß Determann die starke und rasch eintretende Viskositäts-erhöhung wesentlich erkläre durch eine wirkliche Vermehrung der roten Blutkörperchen bei Erhebung über das Meeresniveau. Das würde bedeuten, daß bei einer Reise von Freiburg nach St. Moritz entsprechend den im Kubikmillimeter Blut gefundenen Werten von durchschnittlich 7 000 000 Erythrocyten 1–2 Liter Blut innerhalb 24 Stunden neugebildet werden müßten. Dieser Annahme ständen schwere Bedenken gegenüber: Alle klinische Erfahrung lehre, daß auch geringe Blutverluste selbst bei gesunden und reaktionsfähigen Menschen erst nach Wochen ersetzt werden und daß jede rasche Neubildung bzw. Ausschwemmung von Erythrocyten in die Blutbahn begleitet sei von Auftreten kernhaltiger und polychromatophiler Formen im peripherischen Blut. Keiner der zahlreichen Autoren, die sich mit der Frage der Blutneubildung im Höhenklima befaßt haben, habe jemals das Auftreten von Erythroblasten im Blute beobachtet. Umgekehrt vermisste man bei der bekannten Tatsache, daß nach der Rückkehr aus großer Höhe in die Ebene die Zahl der Erythrocyten sofort wieder auf die normale Zahl sinke, jede Erscheinung von Blutkörperchenzerfall; 2 Liter Blut könnten nicht innerhalb von ein paar Tagen spurlos und ohne schwere Intoxikationserscheinungen zu machen, im Organismus zerstört werden, und ein Zurückfließen der roten Zellen in das Knochenmark sei wohl ausgeschlossen, wenn man annehme, daß diese 1000 Milliarden (!) von Erythrocyten ad hoc neugebildet worden seien. Einen Beweis, daß es sich um eine echte Blutneubildung handle, habe noch niemand erbracht. Tierversuche, die Abderhalden mit exakten Untersuchungsmethoden unternommen habe, ergaben, daß eine Zunahme der Gesamthämoglobinmenge, auf die es allein ankomme, in der Höhe nicht stattfinde, daß vielmehr durch Flüssigkeits- (Plasma-) Austritt aus der Blutbahn in die Gewebe eine Konzentration des Blutes eintrete und damit eine scheinbare Vermehrung der Erythrocyten. Die angeführten Befunde von Lutter und Jaquet seien nicht ein-

deutig. Auf das Verhalten des Knochenmarks könne man bei jungen Tieren nicht viel Wert legen. Spricht also eine ganze Reihe Gründe der klinischen Pathologie des Blutes gegen eine wirkliche Neubildung mit einer darauffolgenden Zerstörung von Erythrocyten im selben Umfange, so sei die Grawitzsche Theorie bis jetzt die annehmbarste, nach der infolge der Einwirkung der Höhenluft auf die Vasomotoren eine Abgabe von Wasser aus dem Serum an die Gewebe stattfinde. Die von Determann nachgewiesene Viskositätserhöhung sei daher nur der Ausdruck einer stärkeren Konzentration des Blutes.

Herr Determann: Um fehlerhaftes Funktionieren der Zählkammern könne es sich im Höhenklima nicht handeln, denn die Schlitzkammern haben kaum andere Resultate ergeben als die einfache Zählkammer. An eine Eindickung des Blutes glaube er nicht, da es sich, um eine nennenswerte Vermehrung der Blutkörperchenzahl zu erzielen, um einen Wasserverlust von mehreren Kilo auf einmal handeln müsse, außerdem sei es nicht bekannt, daß eine Eindickung des Blutes nur in trockener Luft ohne Luftverdünnung erfolge. Sodann hat man keine Steigerung des spezifischen Gewichts des Blutserums gefunden, die ja unbedingt erfolgen müsse, wenn das Serum in großen Mengen in die Gewebe träte. In den ersten Tagen mögen Veränderungen der Blutverteilung die Hauptrolle bei der vermehrten Blutzellenzahl spielen, dann aber — nach 6 bis 8 Tagen — setze nach Herausschwemmung des verfügbaren Blutkörperchenmaterials mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Steigerung der Produktion im Knochenmark ein. Für eine echte Neubildung spräche 1. die Vermehrung der Gesamthämoglobinmasse im Höhenklima bei Tieren desselben Wurfes, derselben Rasse, die unter gleichen Bedingungen im Höhenklima und in der Ebene gehalten seien. Auch die Abderhaldenschen Versuche seien in demselben Sinne wie die von A. Loewy und Müller, sowie von Jaquet und Suter angestellten zu deuten, wie das Jaquet und Loewy, Zuntz, Caspari, Müller durch Berechnung des Hämoglobingehalts pro Kilo Tier anstatt auf das Gesamttier ausgerechnet haben. 2. Die Befunde am Knochenmark von Höhen- und Ebenentieren. — Als der Faktor, welcher die Vermehrung der Blutzellenzahl verursache, sei die Luftverdünnung und die damit verbundene Sauerstoffverarmung der Luft anzusprechen. Auf die „Störung“, welche dieser Umstand verursache, erfolge eine Anpassung zunächst durch höhere Blutstromgeschwindigkeit, dann aber durch echte Blutzellenneubildung.

2. Herr R. Schilling: **Ueber experimentelle Blastomykose der Nase und des Ohres.**

Schilling hat die Nasen- und Schläfenbeine der Kaninchen histologisch untersucht, über deren Augenbefund Stock im vorigen Jahre berichtet hat, und demonstriert seine Präparate mit Projektionsbildern. Die Tiere waren intravenös zum Teil mit Hefe Klein, zum andern Teil mit Hefe Busse geimpft. Beide Hefen haben in der Nase und im Ohr ähnliche Veränderungen hervorgerufen, wie

sie Stock im Auge beschrieben hat. In der Nase fanden sich zahlreiche submukös gelegene Knötchen, deren Zentrum aus Hefezellen und nekrotischem Gewebe bestand und welche von einem ausgewucherten, aus Bindegewebszellen, epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Gewebswall umgeben waren. Bei Hefe Busse fand sich außerdem noch eitrige Infiltration und ein blastomykotisches Empyem der Nebenhöhlen der Nase. Die Veränderungen im Ohr beschränken sich auf die Schnecke, welche in allen Windungen, namentlich der Endausbreitung der Gefäße entsprechend, Ansammlungen von Hefezellen aufweist, so im Ganglienkanal, der Lamina spiralis, dem Tunnelraum des Cortischen Organs, der Stria vascularis und dem peripherischen Ende der Reissnerschen Membran. Während die Veränderungen in der Nase den infektiösen Granulationsgeschwülsten, besonders der Tuberkulose ähnlich sind, so hat die Ansiedelung von Hefezellen in der Schnecke nur mechanisch Verdrängungserscheinungen hervorgerufen und ist somit als reine Mykose zu betrachten. Die Erforschung der pathogenen Hefen ist auch für die menschliche Pathologie von Bedeutung, da seit dem 1894 veröffentlichten Busseschen Fall eine ganze Anzahl blastomykotischer Erkrankungen des Menschen bekannt geworden ist, die wegen ihrer Metastasenbildung in den inneren Organen eine ungünstige Prognose haben.

Sitzung am 19. Mai 1908.

1. Herr Herm. Schridde: **Die histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhoea.**

Die ausgedehnten Untersuchungen, die in Gemeinschaft mit Herrn Amersbach an 75 Tubenpaaren vorgenommen wurden, ergaben, daß die Gonococcen in der Tube ganz bestimmte, geradezu spezifische Veränderungen hervorrufen. In frischen Fällen sind die Tubenfalten auffällig verdickt, und zwar durch dicht gedrängte Anhäufungen von lymphocytären Zellen, vor allem Plasmazellen, dann Lymphocyten und Lymphoblasten. Gegen das Epithel zu mischen sich zwischen diese Zellen mehr und mehr neutrophile Leukocyten. Im Epithel sind neben den Leukocyten verhältnismäßig reichlich Plasmazellen und außerdem Lymphocyten und Lymphoblasten auf der Durchwanderung begriffen. So kommt es, daß der zwischen den Tubenfalten gelegene Eiter neben den Leukocyten oft in reichem Maße Plasmazellen und Lymphocyten enthält. (In etwas späteren Stadien manchmal über 50%.) Diese Verhältnisse sind schon bei geringeren Vergrößerungen zu erkennen, und aus ihnen allein schon ist die Diagnose Salpingitis gonorrhoea zu stellen. In diesen Fällen war es sogar möglich, aus der morphologischen Zusammensetzung des Ausstrichpräparates die gonorrhoeische Natur der Salpingitis zu konstatieren. Bezüglich der feineren Veränderungen ist noch zu erwähnen, daß an vielen Stellen das Epithel zerstört ist,

und daß es hier zu Verklebungen und Verwachsungen der Falten kommt. Sehr bemerkenswert ist, daß sowohl in diesen wie in allen späteren Stadien die Flimmerhaare der Epithelzellen völlig verloren gehen. In späteren Stadien treten in den Falten noch mehr Plasmazellen auf, die Falten sind dementsprechend noch breiter und im Eiter daher auch zahlreiche lymphocytäre Elemente vorhanden. Die Verwachsungen der Falten sind noch häufiger. Wenn der Prozeß noch länger andauert, so verschwinden ganz allmählich die Plasmazellen in den Tubenfalten und werden durch junges Bindegewebe ersetzt. Dadurch bleiben die Falten gleich breit wie vordem. In diesen Stadien findet man mehr und mehr auch Plasmazellenherde in der Wand, die natürlich am ausgedehntesten in der Nähe der Schleimhaut sind und nach der Serosa zu mehr und mehr abnehmen. Schließlich sieht man außer den oft recht breiten, durch die Bindegewebswucherung verdickten Falten, die zahlreiche Verwachsungen zeigen, nur noch die Plasmazelleninfiltrate in der Wand. In allen Stadien ist aber immer das Epithel seiner Flimmern beraubt. Allein aus diesen beschriebenen histologischen Befunden wurde größtenteils ohne Kenntnis der klinischen Anamnese die Diagnose auf Gonorrhoe gestellt und von klinischer Seite bestätigt. In sieben derartigen Fällen konnte dann noch nachträglich die Diagnose durch den Gonococcennachweis im Schnitte (Färbung mit Methylgrün-Pyronin und Gram) absolut sichergestellt werden. Die Gonococcen liegen vielfach wie kleine Rasen direkt dem Epithel auf. Auch in den Eiterkörperchen sind sie oft zahlreich zu finden. Manchmal gelingt es allerdings erst nach langem Suchen, sie nachzuweisen. Die Untersuchungen ergaben also, daß man auch ganz ohne den oft sehr zeitraubenden Gonococcennachweis allein auf Grund der histologischen Veränderungen mit Sicherheit die Diagnose auf Gonorrhoe stellen kann. Alle anderen Entzündungen der Tube sind völlig verschieden von den durch den Gonococcus hervorgerufenen. Bei der Pyosalpinx streptococcica sind allein Leukocyten im Eiter vorhanden und ebenso in den Falten. Bei fortgeleiteter Appendicitis sind die zelligen Infiltrationen vor allem subserös und nicht wie bei der gonorrhoeischen Salpingitis in der Nähe der Schleimhaut. Natürlich fehlen hier auch die Schleimhautveränderungen. Ebenso zeigen sich bei Tuberkulose, Hydrosalpinx, Extrauterin-gravidität, Uterus- und Ovarialcarcinom ganz andere histologische Befunde, die mit den geschilderten garnicht zu verwechseln sind. (Eine histologische Abbildung der Salpingitis gonorrhoeica findet sich in den Folia haematologica, Dezember 1907, Schriddle, Weitere Beobachtungen über die lymphocytären Zellen des Menschen.)

2. Herr Hans Rosenbach: Ueber „Adrenalinwanderung“ im Nerven.

Die Lehre von der Giftwanderung, besser dem Gifttransport in den Achsenzylindern der Nerven ist durch H. Meyer und Ransom für das Tetanustoxin experimentell seit einer Reihe von Jahren begründet und allgemein akzeptiert. Erst in neuerer Zeit sind Einwände gegen diese Lehre erhoben worden; Pochhammer meint

auf Grund seiner Versuche einen derartigen Transport des Giftes durch den Achsenzylinder ablehnen zu müssen.¹⁾ Vortragender glaubt, ohne sich den Anschauungen Pochhammers anschließen zu wollen, daß bei den Versuchen von Meyer und Ransom der Transport des Giftes in den Lymphbahnen der Nerven nicht mit der Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wie es von den genannten Forschern angenommen wird. Das Ausbleiben der Giftresorption in einem Nerven, welcher proximalwärts durchtrennt worden ist, eine Tatsache, die Meyer und Ransom als Hauptstütze für ihre Auffassung heranziehen, erklärt sich nach Vortragendem durch die bei der Degeneration stattfindende ausgedehnte Verlegung aller Lymphgefäße des Nerven durch die zerfallenen Nervenmassen. Auch das weitere Argument von Meyer und Ransom zugunsten der Giftwanderung im Achsenzylinder des peripherischen Nerven zur Ganglienzelle und von dort aus durch das Rückenmark hindurch, nämlich das Ausbleiben des allgemeinen Tetanus bei Impfung eines Tieres an der hinteren Extremität und gleichzeitiger Durchschneidung des Rückenmarkes und Neutralisierung des im Blute kreisenden Giftes durch Antitoxin 24 Stunden nach der Giftinjektion, erklärt sich durch die hochgradige Verlangsamung der Giftresorption seitens des Lymph- und Blutgefäßsystems, welche durch die Lähmung der Extremität bedingt ist. Diese Verlangsamung der Giftresorption konnte Vortragender bei seinen Experimenten mit Adrenalin feststellen. Vortragender knüpft an die kürzlich erschienene Arbeit von Lichtwitz an, welcher beim Frosch nach vollständiger Isolierung des Beines, welches nur noch durch den Ischiadicus mit dem übrigen Körper in Verbindung stand, bei Injektion in den betreffenden Unterschenkel noch deutliche Pupillenreaktion und Hypersekretion der Haut fand. Bei seinen Nachuntersuchungen hat Vortragender bei peinlichster Innehaltung aller Kautelen die von Lichtwitz beobachteten Reaktionen nur vereinzelt und nur in geringer Intensität beobachtet und glaubt, daß, wenn überhaupt Spuren von Gift in seinen Fällen in den übrigen Körper übergegangen sind, diese auf dem Wege der Nervenlymphbahnen hinübergegangelt sind. Daß das Adrenalin bei gewöhnlicher Injektion nicht auf dem Wege der Nerven-, sondern auf demjenigen der Blut- und Lymphbahn zu den übrigen Körperteilen gelangt, geht daraus hervor, daß die am unverletzten Frosch bei Injektion am Fußgelenk in wenigen Minuten eintretende maximale Pupillenreaktion nach Resektion sämtlicher zu den hinteren Extremitäten gehenden Nerven, ja selbst nach Resektion des unteren Rückenmarksabschnittes bei Schonung von A. und V. femoralis wohl deutlich verlangsamt aber schließlich doch in maximaler Intensität in die Erscheinung tritt; im Gegensatz zu den Versuchen mit Ueberleitung durch den isolierten Nerven, bei denen, wie gesagt, eine maximale Reaktion überhaupt niemals beobachtet wurde. Die Verzögerung der Resorption infolge Lähmung der Extremitäten nach Nervenextirpation betrug für das an und für sich so leicht diffundierende

1) Vgl. seine Arbeit in der Deutschen medizinischen Wochenschrift No. 16, S. 689.

Adrenalin immerhin 30—40 Minuten, also das zehnfache der üblichen Zeit. So könnte auch das Ausbleiben des allgemeinen Tetanus in den Beobachtungen von Meyer und Ransom durch verlangsamte Resorption des Tetanustoxins bei Tieren mit durchschnittlichem Rückenmark erklärt werden. Das Gift wurde so langsam resorbiert, daß es durch die nach 24 Stunden injizierten Antitoxinmengen noch zum größten Teil in der Blutbahn abgefangen werden konnte. Wie weit diese Vermutung zutrifft, müssen speziell daraufhin gerichtete Untersuchungen zeigen. Jedenfalls glaubt Vortragender, daß die starke Beeinflussung des Blut- und Lymphstromes und auch des Lymphstromes innerhalb des Nerven, welche die unbedingte Folge von schweren Eingriffen am peripherischen Nerven und am Rückenmark sein muß, bei der Erklärung von Vergiftungsphänomenen noch mehr als bisher berücksichtigt werden sollte. Die vom Vortragenden ausgeführten Injektionen von wäßriger Berliner Blaulösung in den Unterschenkel des nachher in seinen Bewegungen nicht mehr behinderten Frosches weisen darauf hin, wie das Gift den Nerven passiert. Es konnte der relativ schwer transportable Farbstoff nach ein bis zwei Stunden nicht nur in den subkutanen Lymphgefäßen und intermuskulären Septen, sondern auch in den Lymphsträngen und -spalten des Nerven überall makroskopisch und mikroskopisch im Oberschenkel nachgewiesen werden.

Sitzung am 29. Juli 1908.

1. Herr L. Aschoff: **Zur pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes.**

Vortragender bespricht kurz die klinischen Symptome und hebt besonders hervor, daß eine genaue Präzisierung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes noch fehlt. Jedenfalls werden Bradycardie, Disrhythmie, Ohnmachtsanfälle als wichtigste Merkmale geschildert. Nach dem neuesten Referat von Pletnew kann man zwei Formen dieses Symptomenkomplexes unterscheiden: eine zerebral bedingte, welche schon von Morgagni erwähnt wird, und eine cardiale, welche im engeren Sinne als Adams-Stokessche Form bezeichnet werden müßte. Für die cardiale Formen sind noch verschiedene Unterabteilungen zu machen, je nach dem es sich bei der Disrhythmie nur um das Ausfallen von Ventrikelsystolen oder um eine völlige Dissoziation von Vorhöfen und Kammer handelt. Die einfache Disrhythmie, d. h. das Ausfallen von Ventrikelsystolen, kann sowohl durch eine Erkrankung des Herzmuskels als auch durch eine Störung in der Funktion des Uebergangsbündels bedingt sein. Für die schweren Fälle des cardialen Typus ist die Dissoziation besonders bemerkenswert. Die Dissoziation wird nach den bis jetzt gemachten Obduktionsbefunden auf eine Unterbrechung des Reizleitungssystems in seinem Hauptstamm zurückgeführt. Vortragender berichtet dann über einen neuen

klinisch genau beobachteten Fall auf Grund von Untersuchungen des Herrn Dr. Nagayo. Es handelt sich um eine 79jährige Patientin des Kollegen Gmeiner aus Dresden, bei welcher Herzbeklemmungen, wohl auf Grund einer Arteriosklerose, bestanden und bei welcher nach wiederholten Schwindelanfällen wenige Monate vor ihrem Tode das Auftreten eines typischen Herzblockes festgestellt werden konnte, der bis zu ihrem Tode anhielt. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Existenz eines über kirsch-kerngroßen verkalkten Knotens, welcher im Atrioventrikularseptum gelegen sich abwärts bis in die oberen Muskelschichten des Ventrikelseptums, nach aufwärts bis hart an die Grenze der Vorhofsmuskulatur erstreckte. Er schiebt sich nach vorn bis an die Teilungsstelle des Hauptstammes des Reizleitungssystems vor, sodaß die beiden Schenkel desselben förmlich auf ihm reiten. Der rechte Schenkel wird durch ihn deutlich, wenn auch nur wenig komprimiert. Im Hauptstamm, also weiter rückwärts und aufwärts, tritt die Kompression immer auffallender zu Tage, bis schließlich dicht an der Eintrittsstelle des Bündels in das Septum der Hauptstamm förmlich durchbrochen ist. Bemerkenswert ist, daß sekundäre Degenerationserscheinungen an den ventrikulären Abschnitten des Reizleitungssystems nicht zu finden sind. In diesem Falle ist wohl der vollständige Herzblock mit größter Wahrscheinlichkeit auf die totale Unterbrechung des Hauptstammes des Reizleitungssystems zurückzuführen. Ferner berichtet Vortragender über einen zweiten Fall mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex ohne Dissoziation, bei welchem das Reizleitungssystem völlig intakt gefunden wurde, aber schwere Herzmuskelveränderungen vorlagen.

2. Herr Bracht: **Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus B.**

Vortragender weist in der Beschreibung zweier zur Sektion gekommener und eingehend histologisch untersuchter Fälle von Paratyphus B auf den Parallelismus zwischen dem klinischen Bilde und dem histologischen Befunde in der hervortretenden Beteiligung des Magens hin. — Klinisch boten die Fälle das typische Bild der Cholera nostras, mit schwerem Erbrechen und profusen Diarrhöen gleich im Initialstadium, atypischem, nicht kontinuierlichem Fieber, frühzeitigem Kollaps. Während nun histologisch im ganzen Dünn- und Dickdarm nur ein geringes Oedem der Schleimhaut und etwas stärkere Gefäßfüllung sich findet, jede Beteiligung des lymphatischen Apparates, das Characteristicum des Typhus, fehlt, zeigt der Magen das Bild einer schweren eitrigen Gastritis; die Mucosa ist oberflächlich durchsetzt von Leukocyten, die Drüsenlumina mit Pfröpfen von Eiterkörperchen erfüllt, zwischen denen Haufen gramnegativer Stäbchen liegen. Vortragender hält den Gedanken für naheliegend, es könne sich bei diesen schweren anatomischen Veränderungen des Magens um ein Spezifikum für diese Fälle von Paratyphus B handeln und erachtet eine Verfolgung der Untersuchungen für wertvoll im Sinne einer Abgrenzung des Paratyphus B auch in anatomischer Hinsicht.

3. Herr L. Aschoff: **Ueber die falschen Sehnenfäden des Herzens.**

Vortragender bespricht kurz die verschiedenen Formen von falschen Sehnenfäden, welche am menschlichen Herzen zur Beobachtung gelangen. Er unterscheidet drei größere Gruppen: 1. Die Sehnenfäden der Kammern, welche nach Tawaras Untersuchungen als Anomalien des Reizleitungssystems aufgefaßt werden müssen. 2. Die Sehnenfäden des rechten Vorhofs. Hier handelt es sich meist um netzförmige bis spindelartige Bildungen im rechten Vorhof, welche als Reste der Sinuskappen aufgefaßt werden müssen, wie es Chiari betont hat. 3. Die Fadenbildungen des linken Vorhofs. Diese letzteren sind sehr selten. Browicz hatte irrtümlich angegeben, daß sie von der Wand des Vorhofes zur Wand des Ventrikels ziehen. Tawara machte darauf aufmerksam, daß nach den Literaturangaben die Fäden von der Wand der Fossa ovalis zur Vorhofsfläche der venösen Klappe ziehen. Er hat allerdings irrtümlicherweise, worauf Hosch aufmerksam macht, behauptet, daß nach den Literaturangaben die betreffenden Fäden zur Trikuspidalis ziehen, während von den drei bis dahin publizierten Fällen zweimal ausdrücklich die Mitralis als Anheftungsstelle angegeben ist, während in einem Falle eine Angabe, ob es sich um den linken oder rechten Vorhof handelt, fehlt. Tawara hat geglaubt, diese eigentümlichen Fadenbildungen in ähnlicher Weise wie die Fadennetzbildungen des rechten Vorhofes auf eine Mißbildung der Vorhofssepten zurückführen zu müssen. Zu den bisher in der Literatur bekannten drei Fällen, denen noch nach Hosch ein vierter von Rolleston anzufügen ist, bringt Hosch selbst ein neues Vergleichspräparat bei und konnte zeigen, daß in allen genau beschriebenen Fällen es sich stets um die gleiche Mißbildung handelt, nämlich um einen Faden, welcher in der vorderen Umrandung der Fossa ovalis entspringend, an der Vorhofsfläche des Aortenzipfels der Mitralis endigt. Vortragender selbst stellt einen weiteren Fall dieser Mißbildung vor, bei welchem sich genau wie in den früheren Fällen der betreffende Faden in ganz der gleichen Weise hinter dem nach vorn von dem freien Rand der Valvula foraminis ovalis inseriert und sich bis zum Aortenzipfel der Mitralis erstreckt. Der gesetzmäßige Verlauf dieses linkseitigen Vorhoffadens muß also unbedingt mit einer Entwicklungsstörung zusammenhängen, und Vortragender schließt sich der von Tawara und Hosch geäußerten Meinung, daß es sich um eine Mißbildung der Vorhofscheidewände handelt, vollkommen an. Eine Erklärung über die Entstehung der Mißbildung vermag aber auch Vortragender nicht zu geben.

Sitzung am 1. Dezember 1908.

1. Herr W. Koch: **Bemerkungen über das Muskelsystem im Cavatrichter des Menschen.**

Durch Tawara ist nachgewiesen, daß das Hissche Bündel nicht nur eine einfache muskuläre Verbindung zwischen Atrium

und Ventrikel bildet, wie man bisher glaubte, sondern daß es sich um ein sehr kompliziertes System handelt, welches in der vorderen Umrandung des Coronarsinus im Vorhof beginnt und in zwei Hauptarmen am Ventrikelseptum entlang in komplizierter Verzweigung zunächst zu den Papillarmuskeln und dann zu den übrigen Kammerteilen verläuft. Dieses Muskelsystem besitzt eine sehr eigentümliche Struktur, welche an embryonale Muskelfasern erinnert und in dem sogenannten Tawaraschen Knoten einen besonders komplizierten, netzförmigen Aufbau zeigt. In diesen Knoten dringen zahlreiche Nervenfasern von der hinteren Coronarfurche ein, und die die Nervenfasern begleitenden Ganglien sind dem Knoten mehr oder weniger dicht angelagert. Bei den Huftieren ist diese Einlagerung nervöser Elemente eine besonders reichliche, wie sie an keinem sonstigen Abschnitt der Herzmuskulatur gefunden wird, und dichte Nervenbündel begleiten die Verzweigungen dieses merkwürdigen Systems. Auf Grund dieser Eigentümlichkeiten hat Aschoff schon die Vermutung ausgesprochen, daß die Ursprungsreize für die Herzbewegung in dem Knoten entstehen möchten und daß bei der direkten Verbindung des Knotens mit den Papillarmuskeln diese Teile des Ventrikels sich zuerst kontrahierten, eine Hypothese, welche durch eine neuere Beobachtung von Hering auch experimentell gestützt wird.

Nach Angabe der Physiologen (Hering, Langendorf, C. Lehmann u. a.) sollte nun aber der erste Reiz für die Herzbewegung von der Einmündungsstelle der Hohlvenen in den Vorhof ausgehen, und es sollten diese Einmündungsstellen der großen Venen nach Hering das ultimum moriens des Säugtierherzens darstellen. Da bei den früheren physiologischen Untersuchungen das Herz immer im geschlossenen Zustande untersucht war, wobei die Gegend des Knotens der Beobachtung unzugänglich war, habe ich an absterbenden Herzen nach vorsichtiger Eröffnung des rechten Vorhofes die Absterbephänomene genauer zu analysieren versucht und konnte dabei feststellen, daß unter diesen Verhältnissen die Gegend des Tawaraschen Knotens besonders lange rhythmische Bewegungen ausführte und das ultimum moriens des Herzens darstellte. Es muß hier also eine besonders intensive Reizerzeugungsquelle vorhanden sein. Es liegt diese Stelle dicht vor dem Umrandungsgebiet des Sinus coronarius, welcher entwicklungsgeschichtlich dem Querstück des Sinus venosus entspricht, in dessen Wand besonders reichliche Ganglienzellen und Nervenfasern eingelagert sind. Ich konnte dieses Ursprungsfeld auch makroskopisch genauer umschreiben, da es gegen das Septum atriorum durch einen feinen, weißen Streifen,

welcher von der Vereinigungsstelle der Valvula Eustachii und der Valvula Thebesii beginnt und zur Pars membranacea septi zieht, abgegrenzt wird.

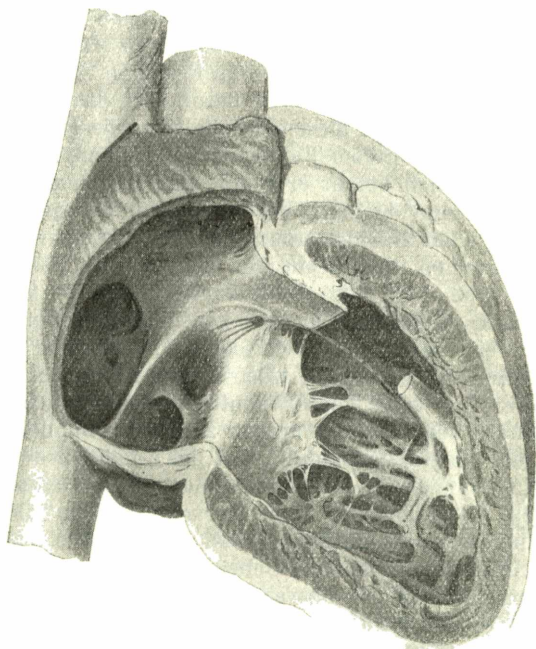
Ob auch unter physiologischen Verhältnissen die Ursprungsreize an dieser Stelle beginnen oder an der von den Physiologen angegebenen Stelle, war durch das Experiment allein nicht zu entscheiden. Es hatte nun Wenckebach behauptet, daß am Herzen des Menschen noch eine scharfe Dreiteilung in Sinus, Vorhof und Kammer besteht, indem er als Rest des Sinus ein Muskelbündel beschreibt, welches das Endstück der Vena cava superior schleifenförmig umkreist und nur durch ein schmales Muskelbündel an der äußeren und hinteren Wand mit der übrigen Vorhofmuskulatur in Verbindung stehen soll. Wenckebach glaubt, daß dieses Muskelbündel eine ähnliche Funktion erfüllt wie das Atrioventrikularbündel, indem es die in dem von ihm beschriebenen Sinusgebiet entstehenden Reize zu dem übrigen Vorhof fortleitet, und er glaubt, daß durch Veränderungen in diesem Muskelbündel Ueberleitungsstörungen zwischen Sinus und Vorhof auftreten können. Er beruft sich dabei auf Arbeiten von Keith, welcher in diesem Bündel eine besondere Art von Muskelfasern, ähnlich dem Tawaraschen Knoten, nachgewiesen haben sollte. Doch betont er schon, daß Keith neben seinem Bündel noch einige kleinere Verbindungsbündel gefunden hat. Ich habe in einer Nachuntersuchung der Wenckebachschen Angaben dieselben nicht bestätigen können. Ich habe vielmehr gefunden, daß sich die Vorhofsmuskulatur in zahlreichen größeren und kleineren Bündeln kontinuierlich auf das Endstück der Vena cava superior fortsetzt und dasselbe ringförmig und schleifenförmig umgibt, wie es den Anatomen schon bekannt war. Ich habe diesen kontinuierlichen, sich aber allmählich stark verjüngenden und in zahlreiche Bündel zerfallenden Fortsatz der Herzmuskulatur auf das Endstück der Cava als oberen Cavatrichter bezeichnet und auf die Gegenwart von reichlichen Ganglienzellen und Nervenfasern in diesem Abschnitt hingewiesen. Ich habe ferner die durch Wenckebach in einer Abbildung erläuterte Uebergangsstelle noch weiter auf das Vorkommen von besonderen Muskelfasern untersucht, aber nichts dergleichen gefunden. Ich mußte aus äußeren Gründen meine Arbeit im Frühling 1907 abschließen und habe erst jetzt die von mir damals als nötig erklärten weiteren Untersuchungen vornehmen können.

Unterdessen ist kurz nach Abschluß meiner Arbeit eine neue Arbeit von Keith und Flack erschienen, in welcher dieselben eine genaue Beschreibung der Muskulatur des oberen Cavatrichters geben. Aus derselben geht eine erfreuliche Ueber-

XVIII.

einstimmung unserer Anschauungen hervor, insofern auch Keith eine scharfe Trennung des Sinus vom Vorhof für unmöglich erklärt und ebenso wie ich den Sinus coronarius als einen wichtigen Rest des ursprünglichen Sinus bezeichnet. Zwischen dem oberen Cavatrichter und der übrigen Vorhofsmuskulatur besteht auch nach ihm eine durch zahlreiche Bündel hergestellte Kontinuität. Er hält wie ich, im Gegensatz zu Wenckebach, eine umschriebene Läsion dieser Bündel für unzureichend für das Entstehen einer sinoauricularen Reizleitungsstörung im Sinne Wenckebachs. Dagegen beschreibt Keith jetzt eingehender an der Grenze zwischen Cavatrichter und Vorhof, und zwar im vorderen Gebiet der Grenzfurche, also an einer anderen Stelle, als Wenckebach angibt, ein

Fig. 1



Schema der Lage des Sinusknotens (Strich zwischen Cava und Herzhohr) und des Atrioventrikularknotens.

besonderes Muskelfasersystem, das zwischen die übrigen Muskelfasern eingelagert ist und ganz ähnliche Struktur aufweist wie der Tawarasche Knoten. Ich habe die von ihm bezeichnete

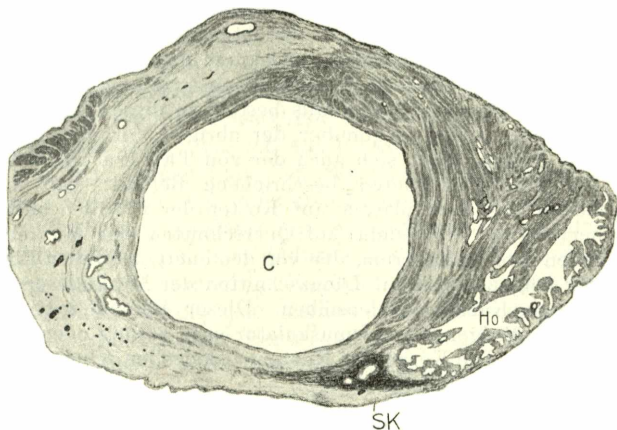
XIX

Stelle an Serienschnitten untersucht und kann den Befund von Keith in vollem Umfange bestätigen.

Dieses Muskelsystem liegt an der Grenze zwischen Cavatrichter und rechtem Herzohr, und zwar in dem dort befindlichen Sulcus, der durch besonderen Fettgewebsreichtum charakterisiert ist, nahe der oberen Kante des rechten Herzrohres. Nachweisen konnte ich es bisher über eine Strecke, die dicht unterhalb der oberen Herzohrkante beginnt und sich entlang dem Sulcus schräg nach außen und unten etwa 2 cm weit erstreckt. (S. Fig. 1.)

Ich habe diesen Bezirk an Querschnitten, die von der Vena cava superior abwärts durch das rechte Herzohr und den Vorhof gehen, und an Längsschnitten, die zugleich durch die Vena cava und den Vorhof bzw. das rechte Herzohr gehen, studiert. In allen Schnitten, die den vorerwähnten Bezirk trafen, fand ich das von Keith erwähnte eigenartige Muskelsystem.

Fig. 2.



Lage des Sinusknotens (SK) im Horizontalschnitt durch die Grenze von Cava (C) und Herzohr (Ho).

Das Mikroskop zeigt, daß das dem Tawaraschen Knoten ähnliche Gebilde dicht unter dem Epikard liegt, von diesem nur durch eine Schicht von Fett- und Zellgewebe getrennt; und zwar liegt es an der Grenze zwischen vorderer Herzohrwand und Cavatrichter. Die vom Vorhof auf die Vena cava auslaufenden quergestreiften Muskelfasern des Cavatrichters sind an dieser Stelle zum Teil so aufgelockert, daß man Schnitte sieht, an denen an dieser Stelle die Cavatrichtermuskulatur ganz unterbrochen zu sein scheint. Der Sinusknoten liegt, wie gesagt, unmittelbar an der Herzohrmusku-

latur, in die er sich zum Teil einschiebt. Wegen des schrägen Verlaufes dieses Muskelsystems ist es auf meinen Längs- und Querschnitten auch schräg getroffen. Es hat im mikroskopischen Präparat eine ungefähre Dicke von 2 mm da, wo es in voller Ausdehnung getroffen ist.

Wie der dem Muskelsystem gegebene Name schon sagt, bildet es einen wirren Knoten von ähnlichem Aufbau, wie ihn der Atrioventricularknoten zeigt. Der dem Sulcus entsprechende Verlauf bedingt, daß auf Horizontalschnitten die Längsrichtung der Muskelfasern des Knotens vielleicht um ein Weniges gegenüber den Vertikalschnitten hervortritt. Doch wegen des netz- und knäueiförmigen Aufbaues läßt sich eigentlich gar keine bestimmte Faserrichtung angeben. Auffallend ist, besonders in den von mir nach van Gieson gefärbten Schnitten, charakterisiert durch die leuchtend rote Farbe, der enorme Bindegewebsreichtum des Knotens. Auch für den Tawaraschen Knoten ist das charakteristisch, tritt aber doch nicht in dem Maße zutage wie bei dem Sinusknoten, bei dem bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung die Muskelfasern fast verdeckt werden. Diese Muskelfasern sind auffallend schmal, oft nur ein drittel- bis ein halbmal so dick wie der Durchschnitt der übrigen Vorhofsmuskelfasern. Wegen ihrer vielfach durchflochtenen und netzartig sich kreuzenden Verlaufsrichtung sieht man in mikroskopischen Präparaten meistens nur kurze Faserteilchen. An den Muskelfasern läßt sich fast stets die Längsstreifung, schwerer die Querstreifung erkennen. Jedenfalls besteht in dieser Beziehung ein merkbarer Unterschied gegenüber der übrigen Vorhofsmuskulatur. An vielen Fasern zeigt sich auch der von Tawara erhobene und beim Atrioventrikularknoten beschriebene Befund, daß in den Muskelfasern das Sarkoplasma auf Kosten der Fibrillen besonders stark hervortritt. Man sieht auf Querschnitten der Muskelfasern einen hellen Hof im Zentrum, der von den quergetroffenen Fibrillen kranzartig umgeben ist; auf Längsschnitten der Muskelfasern helle, röhrenförmige Kanäle in denselben. Dieser Befund tritt quantitativ bei der übrigen Vorhofsmuskulatur sehr zurück oder garnicht in Erscheinung. Die Kerne der Knotenmuskelzellen scheinen dichter gebaut und mehr spindelig zu sein.

In dem Knoten findet man konstant einen kräftigen Arterienast, meist in der Mitte liegend oder leicht exzentrisch nach dem Cavalumen zu. Die Mächtigkeit dieses Gefäßes korrespondiert durchaus nicht mit den Größenverhältnissen des Knotens. Es ist daher wohl nicht nur zur Ernährung dieses eventuell wichtigen Systemes bestimmt. Man sieht außer dem einen Hauptstamme noch mehrere Lumina kleinerer Gefäße, sodaß die Blutversorgung unter allen Umständen eine besonders gute ist. Das Gefäß und der Knoten sind unzertrennbar; man findet stets beide beieinander. Selbst in den Schnitten, die vielleicht durch die Schnittführung, vielleicht weil der Knoten aufhörte, nur noch geringe Reste desselben zeigen, sieht man noch Gefäßlumina. Vielleicht trifft auch hier die Hypothese zu, die für den Atrioventrikularknoten in bezug auf das konstante Vorkommen der relativ großen Gefäße aufgestellt wor-

den, daß nämlich die Pulsation der starken Arterie als ständiger rhythmischer Reiz für die umgebende Knotenmuskulatur dient, um dieselbe in Erregung zu versetzen.

Ganz besonders enge Beziehungen hat der Sinusknoten, ähnlich wie Tawara es für den Atrioventrikularknoten nachwies, zu den nervösen Elementen. Nicht nur, daß man fast in allen Schnitten irgendeinen kräftigen Nervenstamm in unmittelbarer Nähe des Knotens vorbeiziehen sieht, sondern auch Ganglienzellen sind reichlich in seiner Nähe eingelagert. Ja, im Knoten selbst kann man häufig genug Querschnitte von Nervenfasern beobachten, und in einigen Schnitten sieht man einen relativ kräftigen Stamm quer durch den ganzen Knoten hindurchziehen. Das ist ein Befund, wie er in ähnlicher, wenn auch nicht so prägnanter Weise beim Atrioventrikularknoten erhoben wurde, und er bedeutet ein wichtiges Moment mehr für die besondere Funktion dieses eigenartigen Muskelsystems.

Ueber die Beziehungen des Knotens zur übrigen Herzmuskulatur, insbesondere darüber, ob auch Verbindungen zwischen ihm und dem Atrioventrikularknoten bestehen, kann ich heute noch nichts aussagen, da ich erst im Anfang meiner Untersuchungen stehe.

Auch Keith gibt nicht an, ob zwischen diesem Sinusknoten und dem Atrioventrikularknoten von Tawara geschlossene Faserverbindungen bestehen. Meine eigenen Untersuchungen haben bis jetzt, wie ich sagte, zu keinem greifbaren Resultat geführt; jedoch halte ich den von verschiedenen Seiten geführten Nachweis von der Existenz eines dem Tawaraschen Knoten ähnlichen Knotens an der Grenze des Cavatrichters für recht wichtig, insofern dadurch die Aschoff-Tawarasche Annahme einer besonderen Funktion dieses eigenartigen Gebildes gestützt wird. Die beiden Knoten liegen oder beginnen an Stellen, welche Reste des ursprünglichen Sinus darstellen und durch einen besonderen Reichtum an Ganglienzellen und Nervenfasern charakterisiert sind. Sollten in der Tat nun die Ursprungsreize der Herzbewegung autochthon oder durch Vermittelung nervöser Elemente in diesen Knoten entstehen, so würde man zwei Hauptzentren für die Ursprungsreize haben, eins an der Grenze des oberen Cavatrichters, eins an der Atrioventrikulargrenze. Bei meinen früheren Versuchen ist durch das Aufschneiden des Vorhofes der Sinusknoten, soweit ich das aus der Schnittrichtung nachträglich beurteilen kann, wahrscheinlich nicht verletzt worden. Wenn dennoch die Bewegungen des Cavatrichters und der oberen Vorhofshälfte früher aufhörten oder beim Abschneiden ganz sistierten, während die Umgebung des Atrioventrikularknotens noch pulsatorische Bewegung zeigte, so läßt sich vielleicht die stärkere

Vitalität des letzteren auf die geschütztere Lage zurückführen. Meine früheren Beobachtungen habe ich auch in der Zwischenzeit durch Untersuchungen an absterbenden Kaninchenherzen wieder bestätigen können. Die ursprünglich sehr lebhaften rhythmischen Bewegungen im oberen Cavatrichter und angrenzenden Herzohrgebiet erloschen jedesmal früher als die rhythmischen Bewegungen im Gebiet des Sinus coronarius. Ich kann also meine frühere Behauptung, daß das ultimum moriens des Säugetierherzens das von mir genauer begrenzte Sinusfeld darstellt, nur aufrecht erhalten. Wenn Hering gegen meine Versuche einwendet, daß sie keine Rückschlüsse auf die physiologischen Verhältnisse erlaubten, weil eben der obere Cavatrichter und der Vorhof durch Schnitt eröffnet seien, so muß ich gegen alle Versuche mit geschlossenem Herzen den Einwand erheben, daß die oft nur äußerst schwachen, aber doch rhythmischen Bewegungen des Vorhofseptums bei dieser Methode dem Untersucher völlig entgehen, er also über diese Bewegungen auch nichts auszusagen vermag. Bei den komplizierten anatomischen Verhältnissen erscheint eine einwandfreie Lösung dieser Frage vorläufig recht schwierig.

Aus dem Nachweis zweier besonders charakterisierter, mit dem Nervensystem in besonders inniger Beziehung stehender Muskelgruppen an der Grenze des Cavatrichters einerseits und der Vorhofskammergrenze andererseits ergeben sich naturgemäß zahlreiche neue Fragestellungen. Vor allem müßte entschieden werden, ob bei der Tätigkeit des Herzens beide Knoten selbständig, wenn auch in gewisser Korrelation funktionieren, indem der eine die Einmündungsstellen der Venen und das Herzohr, der andere das Vorhofseptum und die Ventrikel in Bewegung setzt; oder ob die Reize für gewöhnlich nur in dem Sinusknoten entstehen und auf den Atrioventrikularknoten einfach fortgeleitet werden. Hering hat bei der Durchschneidung der Sinusknotengegend Stillstand des Vorhofes beobachtet. Es müßte weiter festgestellt werden, ob und welche Verbindungsbahnen muskulöser oder nervöser Natur zwischen den beiden bestehen. Noch schwieriger gestaltet sich bei der bisherigen Unkenntnis des normalen Geschehens die Frage nach der Abhängigkeit pathologischer Herzaktionen von den Veränderungen des anatomischen Substrates. Wie bereits Wenckebach mit Recht hervorgehoben, wäre der Nachweis eines besonderen Ueberleitungssystems zwischen Sinus und Vorhof von großer Bedeutung für die Erklärung von Irregularitäten der Vorhofskontraktionen. Wenn auch seinen anatomischen Schilderungen nicht zugestimmt werden kann,

so ist doch in dem von Keith entdeckten Sinusknoten ein genügendes Substrat für die Erklärungen etwaiger Vorhofstörungen gegeben. In dieser Hinsicht spielt der zuerst von Hering in seiner Eigenart erkannte, von Mackenzie und Wenckebach genauer analysierte Pulsus irregularis perpetuus eine wichtige Rolle. Mackenzie hat dafür die Erklärung gegeben, daß entweder der Vorhof synchron mit dem Ventrikel schlägt, indem die Erregung des Atrioventrikularknotens gesteigert ist, oder daß eine Art Lähmung des Vorhofes und damit des Sinusknotens besteht und der Vorhof überhaupt keine Kontraktionen ausübt. Daß letztere Annahme für gewisse Fälle zutrifft, hat Hering durch Untersuchungen mit dem Saitengalvanometer feststellen können. Es liegt in der Tat am nächsten, diese Aenderungen oder das völlige Fehlen der Vorhofkontraktionen auf anatomische Veränderungen im Sinusknoten zurückzuführen. Trotz irrthümlicher anatomischer Auffassung würde Wenckebachs Vermutung über histologische Veränderungen im oberen Cavatrichter als Grundlage der Vorhofsirregularitäten zutreffend sein. Meine eigenen Untersuchungen betreffen noch ein zu geringes Material, als daß ich etwas Positives mitteilen könnte. Nach Mackenzie hat Keith in Fällen von Pulsus irregularis perpetuus wiederholt Arteriosklerose des den Atrioventrikularknoten durchsetzenden Gefäßes gefunden, und auch entzündliche Veränderungen des Bündels, womit Mackenzie die größere Erregbarkeit des Atrioventrikularknotens erklärt.

Auf etwas unklaren anatomischen Vorstellungen fußt eine neuerdings erschienene Arbeit von Schöneberg. In ihr wendet sich der Autor gegen meine früheren Befunde und glaubt sich der Wenckebachschen Auffassung über die anatomische Struktur des oberen Cavatrichters anschließen zu müssen. Dabei gibt er jedoch selbst zu, daß er nicht nur ein Bündel, wie es Wenckebach wollte, sondern eine größere Zahl vom Vorhof zum Cavatrichter hinaufsteigen sah, bestätigt also eigentlich meine Befunde. Ebenso bestätigt er meinen Befund von dem reichlichen Vorkommen von Ganglienzellen und Nervenfasern. Von besonderen Muskelfasern hat er nur in einem Falle ganz kurz berichtet, ohne daß man aus seiner Beschreibung den Eindruck gewinnt, daß er den wirklichen Sinusknoten gesehen hat. Endlich gibt er an, daß er in mehreren Fällen von Pulsirregularitäten entzündliche Infiltrationen in der Wand der oberen Hohlvene gefunden habe, und glaubt damit die Wenckebachsche Hypothese stützen zu können. Da es aber gar keine geschlossenen Uebergangsbündel in dieser Gegend gibt, so sind diese Befunde zunächst nicht zu verwerten, da sie sich nicht auf den Sinusknoten beziehen.

In Zukunft wird man mehr auf Veränderungen des Sinus-

knotens und seiner Gefäße und des etwa zwischen ihm und dem Atrioventrikularknoten bestehenden Verbindungssystems für die Erklärung der Irregularitäten der Vorhofskontraktionen und der davon abhängigen Störungen der Herzaktionen überhaupt Wert legen müssen. Die von Keith gegebene und von mir bestätigte genaue Lokalisierung des Sinusknotens wird, wie ich hoffe, diese Arbeit für die Zukunft erleichtern. Daneben harren die Fragen der Blutgefäßverteilung und der feineren Innervation der Knoten am dringendsten der normal-histologischen Bearbeitung.

Zusammenfassung. Für die Erklärung der von physiologischer und klinischer Seite, besonders mit Hilfe des Venenpulses und des Elektrodiagramms genauer studierten Irregularitäten der Vorhofs- und Kammertätigkeit (Einthoven, Gerhardt, Hering, Mackenzie, Wenckebach u. a.) müssen neben pathologischen Veränderungen des Nervensystems und der gewöhnlichen Herzmuskulatur noch anatomische und funktionelle Störungen besonderer, in das Herz eingebauter, eigenartiger Muskelsysteme berücksichtigt werden. Von diesen Muskelsystemen sind bis jetzt zwei bekannt. Das eine ist der von Tawara entdeckte Atrioventrikularknoten, im Vorhofseptum an der Grenze zwischen Vorhof und Kammer gelegen, von welchem aus ein muskulärer Fortsatz, das von His entdeckte Verbindungsbündel, zum Kammerseptum übergeht und, in zwei Hauptzweigen an der linken und rechten Wand desselben verlaufend, in feinen Verästelungen bis zu den Papillarmuskeln und der übrigen Herzwand gelangt. Der Tawarasche Atrioventrikularknoten stellt ein zierliches Netzwerk sehr feiner quergestreifter Muskelfasern dar, in welches Nervenfasern von den Ganglien der hinteren Coronarfurche einstrahlen. Das andere ist der von Keith entdeckte Sinusknoten, ein dem Tawaraschen Knoten ähnelndes Gebilde, das eine bestimmte Lage an der Grenze zwischen dem rechten Herzohr und dem oberen Cavatrichter aufweist. Auch in dieses Muskelsystem treten auffallend reichlich Nervenfasern ein. Beide Muskelsysteme sind ferner dadurch ausgezeichnet, daß sie von einer ungewöhnlich großen Arterie mehr oder weniger zentral durchsetzt werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach bilden diese Muskelsysteme die Ursprungsorte der Bewegungsreize des Herzens, deren myogene oder neurogene Natur offengelassen werden muß. Wie die physiologische Koordination der beiden tätigen Muskelsysteme zustande kommt, ist noch unbekannt. Störungen dieser Koordination oder die Sistierung der Tätigkeit des Sinusknotens oder die größere Erregbarkeit des Atrioventrikularknotens müssen nach dem

Vorgang von Mackenzie als die wahrscheinliche Ursache des Pulsus irregularis perpetuus (Hering) angesehen werden. Die bisher in dieser Richtung vorliegenden anatomischen Untersuchungen des Sinusknotens sind noch zu gering und zu wenig eindeutig, um als sichere Stütze für diese Theorie gelten zu können.

Literatur: 1. L. Aschoff, Zentralblatt für Physiologie 1905, Bd. 19. No. 10. — 2. H. E. Hering, Zentralblatt für Physiologie, Bd. 21, No. 22. — 3. Derselbe, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 94, S. 185 ff. — 4. A. Keith und M. Flack, Journal of anatomy and physiology, Bd. 41, S. 172 ff. — 5. W. Koch, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 42. H. 1, No. 8, S. 203 ff. — 6. J. Mackenzie, Diseases of the Heart. Oxford medical Publical Publications, London 1908. — 7. S. Schönberg, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 2, H. 1, S. 155 ff. — 8. S. Tawara, Zentralblatt für Physiologie 1905, Bd. 19, No. 3. — 9. Derselbe, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Fischer, Jena 1906. — 10. K. F. Wenckebach, Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiologische Abteilung 1906, S. 297 ff. — 11. Derselbe, Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiologische Abteilung 1907, S. 1 ff.

2. Herr Bacmeister: Die praktische Bedeutung des opsonischen Index bei Tuberkulose.

Bacmeister bespricht die Ergebnisse umfangreicher Untersuchungen, die in Dr. Turbans Sanatorium in Davos vorgenommen wurden. Die Resultate sind in einer vorläufigen Mitteilung von Turban und Baer niedergelegt (Münchener medizinische Wochenschrift 1908, S. 38). Die von Baer angegebene Technik (Brauers Beiträge) hat sich sehr bewährt und führt, wie Bacmeister aus eigener Erfahrung bestätigen kann, zu genauen Resultaten. Im allgemeinen entsprach der opsonische Index bei den einzelnen Kranken dem Status praesens und änderte an dem Bilde, wie es klinische Untersuchung, Temperaturmessung und Kontrolle des Körpergewichtes boten, nichts. Für eine weitausschauende Prognose ist der Index nicht zu verwerten, ebensowenig gibt er ein Warnungssignal vor einem akut einsetzenden neuen Schub. Bei spezifischer Behandlung tritt häufig nach den Erfahrungen Turbans und Baers auch bei der Anwendung kleinster Dosen der Tuberkulinpräparate bald starke Schwankung im Index auf, die eine weitere Steigerung der Dosen verboten oder zum frühzeitigen Abbruch der Kur zwingen. Bacmeister hat in Davos den Eindruck gewonnen, daß die praktische Bedeutung des opsonischen Index bei Lungentuberkulose nur eine beschränkte ist. Diagnostisch kann eine mehrfache Bestimmung bei ganz geringer, beginnender Affektion die Diagnose sichern und in vorgeschrittenen Fällen über die Art des Prozesses, ob ein progredienter oder zur Ausheilung geneigter vorliegt, mit Aufschluß geben. Da aber im allgemeinen die üblichen Untersuchungsmethoden ausreichen, so glaubt Bacmeister nicht, daß sich die Bestimmung der opsonischen Kraft der einzelnen Patienten bei den großen und namentlich zeitraubenden technischen Schwierigkeiten bei Lungentuberkulose im klinischen Betriebe einbürgern wird.

3. Herr Herm. Schridde: **Gibt es eine infektiöse Aetiologie der Leukämie?**

Ellermann und Bang haben von Versuchen berichtet, daß sie mit dem Organsafte von leukämischen Hühnern experimentell wieder Leukämie erzeugt hätten. Sie nehmen daher für die Leukämie einen Infektionserreger an. Schridde teilt seine Experimente mit, daß bei Hühnern nach Injektion von Extrakten völlig normaler Organe ganz die gleichen Veränderungen auftreten, wie sie Ellermann und Bang gefunden haben. Die Befunde von Ellermann und Bang sind keine Leukämie. Für die infektiöse Aetiologie der Leukämie ist nichts erwiesen. (Die ausführliche Mitteilung der Experimente erfolgt in Zieglers Beiträgen.)



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. I-XXVI](#)