

# 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 1910.**

---

~~~~~  
Sonderabdruck aus der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ 1910/11.

Redakteur: Geh. San.-Rat Prof. Dr. J. Schwalbe.

**Leipzig.**

Verlag von Georg Thieme.

1911.

## Inhaltsverzeichnis.

|                                                                                                  | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 1. Aschoff, Herkunft der Blutplättchen im Thrombus                                               | 3     |
| 2. — Bemerkungen zur Strumafrage                                                                 | 9     |
| 3. Axenfeld, Bakteriologische Prophylaxe der Wundinfektionen                                     | 21    |
| 4. — Zur Kenntnis der subretinalen Stränge bei Netzhautablösung                                  | 22    |
| 5. Bacmeister, Untersuchungen über Cholesterinausscheidung in menschlichen Gallen                | 8     |
| 6. Brötz, Ueber Plasmazellenbefunde in der Milz.....                                             | 13    |
| 7. Determann, Die Beziehungen der Viskosität zu den Körperfunktionen                             | 5     |
| 8. — Kritik der Viskosimetrie.....                                                               | 10    |
| 9. — und Weil, Untersuchungen über Viskosität und Gasgehalt des menschlichen Blutes              | 17    |
| 10. Fischer, Wiederaufleben latenter Tuberkulose im höheren Alter                                | 14    |
| 11. — Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Niere                                 | 15    |
| 12. Gaupp, Herkunft der Tuben-Gaumenmuskulatur und die Natur des N. petrosus superficialis major | 12    |
| 13. Kleinschmidt, Harnsteinbildung                                                               | 20    |
| 14. Knoop, Abbau und Synthese von Aminosäuren im Tierkörper                                      | 19    |
| 15. Koch, Neuere Befunde am Sinusknoten der Huftiere.....                                        | 15    |
| 16. Morawitz, Höhenklima und Blutregeneration                                                    | 1     |
| 17. — Das Wesen der Chlorose                                                                     | 15    |
| 18. Schleip, Farbenwechsel bei Dixippus morosus                                                  | 19    |

IV

|                                                                                                                               | Seite |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 19. Schlimpert, Plazentartuberkulose                                                                                          | 7     |
| 20. Schridde, Angeborene allgemeine Wassersucht                                                                               | 8     |
| 21. v. Szily, Entstehung des melanotischen Pigmentes im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen               | 17    |
| 22 — Zur biologischen Sonderstellung der Linse und über ihre Beziehung zur spezifischen Therapie des beginnenden Altersstares | 23    |
| 23. Wagner, Herkunft des Pigmentes im Froschei                                                                                | 19    |

— — —

Sitzung am 13. Januar 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: Herr Schridde.

1. Herr Morawitz: **Höhenklima und Blutregeneration.**

Vor etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren hat der Vortragende die Beobachtung gemacht, daß im Blut bei experimentellen Anämien lebhaftere Atemvorgänge stattfinden. Läßt man Blut normaler Kaninchen unter Luftabschluß und aseptischen Kautelen bei Bruttemperatur stehen, so nimmt sein Sauerstoffgehalt nur sehr langsam ein wenig ab. Wahrscheinlich ist diese, schon normalerweise bestehende Sauerstoffzehrung auf den Gaswechsel der Leukozyten zu beziehen. Kernlose rote Blutkörperchen haben nach der allgemein herrschenden Ansicht überhaupt keinen meßbaren respiratorischen Stoffwechsel. Ganz anders verhält sich nun aber das Blut von Tieren, bei denen man durch Blutgifte oder Aderlässe eine Anämie hervorgerufen hat. Ueberläßt man Blut solcher Kaninchen unter denselben Bedingungen sich selbst, so verschwindet der gesamte Sauerstoff in kurzer Zeit, zuweilen in  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde, vollständig. Statt seiner findet man Kohlensäure. Es hat sich in dem Blut also ein Vorgang abgespielt, den man als innere Atmung bezeichnen muß. Weitere Untersuchungen haben dann ergeben, daß diese Erscheinung an die geformten Elemente des Blutes geknüpft ist und daß die kernhaltigen Elemente (Leukozyten und kernhaltige Erythrozyten) für ihre Erklärung nicht in Betracht kommen können. Die Blutplättchen sind vorher entfernt worden, da immer mit defibriniertem Blute gearbeitet wurde. Es bleibt also nichts übrig, als diese „Sauerstoffzehrung“ auf den Gaswechsel kernloser roter Blutkörperchen zu beziehen. Da die roten Blutscheiben beim Normalen keinen Gaswechsel haben, wohl aber im Blute des Anämischen, liegt es nahe, die Sauerstoffzehrung als Ausdruck des Zirkulierens größerer Mengen junger, neugebildeter kernloser Blutkörperchen anzusehen. Bei den experimentellen Anämien findet ja eine sehr lebhaftere Regeneration statt, als deren Ausdruck man auch oft kernhaltige Erythrozyten oder polychromatische Erythrozyten findet. Neuere Untersuchungen von Itami stützen diese Anschauung. Die Intensität der Sauerstoffzehrung ist ceteris paribus (Leukozytenzahl!) von dem Grade regenerativer Vorgänge und von der

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 8.

Zahl junger, neugebildeter Erythrozyten im strömenden Blute abhängig. Es ist klar, daß man aus dieser Erscheinung eine Methode zur quantitativen Messung der Blutregeneration ableiten könnte. Die morphologische Untersuchung gibt hier zuweilen nicht ganz eindeutige Resultate. So können z. B. kernhaltige Erythrozyten trotz lebhafter Regeneration im Blute fehlen oder spärlich sein. Bevor die Methode praktisch angewendet werden konnte, war es nötig, ihre Feinheit zu prüfen. Die Sauerstoffzehrung normalen menschlichen Blutes betrug in zahlreichen Versuchen an einer gesunden Versuchsperson in fünf Stunden bei Bluttemperatur rund 4% des vorhandenen O<sub>2</sub>. Nach zwei, in größeren Intervallen ausgeführten Aderlässen stieg sie am folgenden resp. nächstfolgenden Tage bis auf das Doppelte des normalen Wertes, bei gleicher Leukozytenzahl. Die Größe der Aderlässe betrug 300—400 ccm. Morphologische Zeichen beschleunigter Blutbildung waren in den Tagen nach der Venasektion nicht zu finden, aber die chemische Methode zeigte doch eine beschleunigte Blutneubildung an. Es schien daher aussichtsvoll, die Methode auf bestimmte biologische Probleme anzuwenden. Bekanntlich tritt im Höhenklima oft schon überraschend schnell eine erhebliche Vermehrung roter Blutkörperchen ein, die im Verlaufe einer oder mehrerer Wochen ihr Maximum erreicht. Trotz zahlreicher darauf gerichteter Arbeiten ist es noch immer strittig, ob eine wahre Vermehrung durch Neubildung roter Blutscheiben oder eine veränderte Verteilung resp. Eindickung des Blutes dem Phänomen zugrunde liegt. Morphologische Veränderungen, die auf vermehrte Neubildung hinweisen, sind von den zuverlässigsten Beobachtern nicht gesehen worden. Dr. Masing und der Vortragende haben nun versucht, einen Beitrag zur Erklärung der Höhenpolyglobulie zu liefern. Dabei ist nur die Frage berücksichtigt worden, ob die schnell eintretende Vermehrung roter Blutkörperchen im Hochgebirge Ausdruck vermehrter Neubildung oder anderer Momente ist. Auf die Form der Polyglobulie, die sich langsam, im Verlaufe mehrerer Wochen entwickelt, beziehen sich diese Untersuchungen nicht. Nachdem die Größe der Sauerstoffzehrung in der Ebene (Heidelberg) mehrfach bestimmt worden war, begaben sich die beiden Versuchspersonen nach einem kurzen Aufenthalt in Luzern in das Laboratorium Angelo Mosso auf dem Col d'Olen (3000 m). Dort wurden im Verlaufe von acht Tagen bei jeder Versuchsperson in eintägigen Intervallen die Zahl der roten Blutscheiben (meist in der Fingerbeere und im Armvenenblute), der Hämoglobingehalt (nach Haldane) und die Größe der Sauerstoffzehrung bestimmt. Die Zahl der roten Blutkörperchen stieg, allerdings mit einigen Schwankungen, im Verlaufe dieser Zeit an. Die Vermehrung war aber nicht so groß, als man nach Maßgabe früherer Beobachtungen hätte erwarten sollen. Morphologische Veränderungen des Blutes wurden nie gefunden. Die Sauerstoffzehrung war nie größer, als in der Ebene. Diese Beobachtungen sprechen dafür, daß ein schneller Uebergang ins Hochgebirgsklima keinen so intensiven Reiz für die blutbildenden Organe bedeutet, als man früher vielfach vermutet hatte. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen, die sich sofort oder nach kurzer Zeit einstellt, beruht wahrscheinlich nicht auf einer vermehrten Neubildung, sondern, wie besonders Zuntz betont hat, auf einer veränderten Verteilung der Zellen

in der Blutbahn. Außerdem käme noch nach Ansicht von Grawitz eine Eindickung des Blutes in Betracht. Ferner ist es sehr wahrscheinlich, daß die Blutkörperchenvermehrung beim gesunden Menschen nicht durchweg so regelmäßig eintritt und so bedeutende Grade erreicht, als man auf Grund früherer Angaben annahm. Auch hierin entsprechen die Befunde den Resultaten von Zuntz und seinen Mitarbeitern.

**Diskussion.** Herr Aschoff fragt an, wie lange die Sauerstoffzehrung an den roten Blutkörperchen *in vitro* beobachtet worden ist, wie lange sozusagen die roten Blutkörperchen lebend bleiben. — Herr Morawitz: Untersuchungen nach dieser Richtung wurden in systematischer Weise nicht ausgeführt. Es ist aber wahrscheinlich, daß die roten Blutkörperchen allmählich durch Säurebildung geschädigt werden. Immerhin bleibt die Atmung viele Stunden sehr lebhaft. — Herr Determann fragt an, mit welcher Zählkammer die Blutkörperchenzählungen vorgenommen wurden. Er erinnert an die vergleichenden Prüfungen von A. v. Korányi an einer Schweineblutlösung mit der Thoma-Zeisschen und der Bürkerschen Zählkammer, welche ergab, daß erstere zwar zu hohe Zahlen angezeigt, daß jedoch auch mit der Bürkerschen Kammer eine echte Höhenpolyzythämie in Höhen von 1600 und besonders in 3000 Metern erwiesen werden kann. Determann meint, daß die Höhenpolyzythämie in den ersten Tagen wohl meistens als ein Zeichen verschiedener Blutverteilung im Gefäßsystem aufgefaßt wurde. Dafür, daß die später vorhandene Vermehrung der Blutzellen mit hoher Wahrscheinlichkeit als echte Blutregeneration gedeutet werden kann, sprechen die Untersuchungen von A. Loewy, Müller, Jaquet und Suter (die auch die Abderhaldenschen Befunde in demselben Sinne deuten) an jungen Hunden gleichen Wurfes, die teils in der Ebene, teils in der Höhe aufgezogen wurden. Letztere zeigten pro Kilo Tier berechnet einen höheren Gesamthämoglobingehalt. Dafür, daß es sich bei der Höhenpolyzythämie um eine verminderte Sauerstoffbindung handeln könne, spricht der Befund von A. v. Korányi, daß bei Sauerstoffinhalationen die Höhenpolyzythämie zurückgeht. — Herr Morawitz (Schlußwort): Die Untersuchungen wurden mit der Thoma-Zeisschen Zählkammer ausgeführt. Die Deutung der Höhenpolyglobulie, die in den ersten Tagen eintritt, ist nicht immer die gleiche gewesen. Früher nahm man vielfach eine wahre Regeneration an, wie neuerdings auch Kuhn eine sehr schnelle Regeneration bei Anwendung der Saugmaße annimmt.

## 2. Herr Aschoff: **Herkunft der Blutplättchen im Thrombus.**

Vortragender berichtet über Versuche des Herrn Dr. Derewenko, welcher die Angaben Schwalbes über das Entstehen typischer Plättchenthromben in doppelt unterbundenen Gefäßen nach Wandätzung nachgeprüft hat. Diese Schwalbeschen Versuche bildeten eine wichtige Stütze für die Annahme, daß die Blutplättchen nicht im Blut präformiert kreisen, sondern erst lokal durch Zerfall roter Blutkörperchen entstehen und den Thrombus bilden. Es wurden vier Versuchsreihen ausgeführt: 1. Aetzung der nicht unterbundenen Halsgefäße (Arterien und Venen) des Kaninchens. Durchlegung von Fäden durch die nicht unterbundenen Venen. 2. Aetzung der vorher doppelt unterbundenen Halsgefäße

(Arterien und Venen). Durchlegung von Fäden durch die doppelt unterbundenen Venen. 3. Hirudininjektion. Aetzung nicht unterbundener Gefäße. 4. Hirudininjektion. Aetzung doppelt unterbundener Gefäße. Die Exstirpation der betreffenden Gefäßabschnitte fand durchschnittlich eine Stunde nach Beginn des Versuches statt. Die Resultate waren folgende: In den nicht unterbundenen Gefäßen, also bei erhaltener Blutströmung, fanden sich regelmäßig typische Plättchenthromben. Diese zeigten den bekannten balkigen Aufbau. Die Balken bestanden aus Blutplättchen. Uebergänge von roten oder weißen Blutkörperchen in die Blutplättchen waren nicht zu finden. Fibrin war sehr spärlich vorhanden und bildet dünne, schleierartige Ueberzüge der Plättchenbalken, fehlte aber innerhalb der Balken. In den doppelt unterbundenen Gefäßen, also bei aufgehobener Blutströmung, fand sich niemals, auch bei starker Aetzung, ein typischer Plättchenthrombus. Wohl aber ließ sich eine der Aetzung parallel gehende Zerstörung der der Wand anliegenden Schichten roter Blutkörperchen nachweisen. Eine Umwandlung in Plättchen oder gar Balkenbildung war niemals zu sehen. Durch die in den unterbundenen Gefäßen leichter eintretende Scheidung des Plasmas und der roten Blutkörperchen und die körnige Gerinnung des Plasmas konnten Plättchenstrukturen vorgetäuscht werden. Bei den Hirudintieren wurde in nicht unterbundenen Gefäßen bei Aetzung derselben entweder gar keine Thrombenbildung oder nur Ansätze dazu gefunden. In den unterbundenen Gefäßen fand sich keine Spur von Plättchenthromben. Die Zerstörung roter Blutkörperchen war hier sehr gering oder fehlte ganz. Ähnliche Effekte wurden nach vorausgegangener Injektion von Kochsalzlösungen erzielt. (Aenderung der osmotischen Verhältnisse.) Aus diesen Versuchen ergibt sich, im Gegensatz zu Schwalbes Befunden, daß typische Plättchenthromben nur im strömenden Blut entstehen. Aetzung stehender Blutsäulen ruft wohl einen Zerfall der roten Blutkörperchen, aber keine Bildung von Plättchenthromben hervor. Das Ausbleiben der Thrombenbildung bei den Hirudintieren bei Aetzung der Gefäße mit strömendem Blut ist nicht auf das Fehlen der Plättchen, sondern auf die deutlich nachweisbare Abnahme ihrer Klebrigkeit zurückzuführen. In welcher Beziehung Agglutination der Plättchen und Koagulation stehen, ist noch eine ungelöste Frage. Für ihre Unabhängigkeit würden die Versuche von Schimmelbusch sprechen, der bei künstlich durch Peptoninjektion erzeugter Ungerinnbarkeit des Blutes doch regelmäßig Thromben durch mechanische Reizung der Gefäßwände erzielen konnte. Entscheidend wären Versuche, welche bei erhaltener Gerinnungsfähigkeit des Blutes die Agglutinationsfähigkeit der Plättchen aufheben würden, sodaß trotz Aetzung der Gefäßwandungen keine Thromben mehr entstünden. Die Angabe Baumgartens, daß in doppelt unterbundenen Gefäßen die Fibringerinnung ausbleibe, wurde bestätigt. Bei Aetzung tritt sofort Fibrinausscheidung ein, aber in Form zerstreuter Gerinnungszentren (Hauser, Zenker), nicht wie beim Plättchenthrombus. Die Fibringerinnung ist also wohl abhängig von der Schnelligkeit des Zerfalls der Blutelemente und des Freiwerdens der Thrombokinase (Morawitz). Durch Ausschaltung eines frisch entstandenen Thrombus aus der Blutströmung (nachträgliche doppelte Unterbindung) wird die Fibrin-

gerinnung merkwürdigerweise nicht verlangsamt, sondern beschleunigt.

### 3. Herr Determann: Die Beziehungen der Viskosität des Blutes zu den Körperfunktionen.

Die früheren Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Gesamtblutes, sowie ihre Bezugnahme auf andere Bluteigenschaften, wie Hämoglobingehalt, Zahl der Formelelemente, spezifisches Gewicht haben nicht vollständig befriedigt, da zu zahlreiche unübersichtliche Schwankungen vorhanden waren. Erst die Angliederung der Untersuchungen der Viskosität des Blutes resp. Plasmas an die der übrigen chemisch-physikalischen Eigenschaften der Körperflüssigkeiten machte die Schwankungen verständlicher. Daß die Blutzellen als körperliche Elemente keine viskositätssteigernde Rolle spielen, wurde vor einigen Jahren von Determann durch Vergleich der Viskosität des deckfarbenen und lackfarbenen Blutes erwiesen; letzteres war visköser als das deckfarbene. Auch die Beobachtung eines Falles von Hämoglobinämie war in geichem Sinne verwertbar. Von großer Bedeutung für die Viskosität des Blutes ist sein Gasgehalt. Durch Kohlensäurezusatz wird die Viskosität erhöht, indem Chlorionen aus dem Plasma in die Blutkörperchen eindringen, zugleich ihr Wassergehalt wächst und molekulare Konzentration sowie Eiweißgehalt des Plasmas zunehmen. Durch Sauerstoffeinleitung sind diese Veränderungen reversibel. Determann konnte auch am lebenden Menschen eine solche Abhängigkeit der Viskosität vom Kohlensäuregehalt des Blutes nachweisen, indem er Blut aus der Armvene entnommen im Zustande verschiedener Stauung verglich. Adam fand, daß auch lackfarbenes Blut durch Kohlensäure- resp. Sauerstoffzusatz in seiner Viskosität beeinflussbar ist. Die Kohlensäure wurde also offenbar an das Hämoglobin gebunden, und die Zustandsform der kolloidalen Hämoglobinlösung ist für den Grad der Viskosität verantwortlich zu machen. Weiterhin kommen für die Viskosität des Plasmas die Wechselbeziehungen der Kolloide mit Salzen in Betracht. Besonders Pauli hat die Beeinflussung kolloidaler Lösungen durch Elektrolyte in niedriger, physiologisch gegebener Konzentrationsschwankung studiert. Er ging aus von einer sorgfältigen dialysierten, also elektrisch neutralen Eiweißlösung und fand durch stufenweise vermehrten Salzzusatz, daß die Hitzezerinnung und die innere Reibung in gesetzmäßiger Weise beeinflußt werden. Er erklärt sich die Verminderung der inneren Reibung durch eine Beladung der Eiweißmoleküle mit Salzteilchen. Die Ionen der Elektrolyte bilden Adsorptionsverbindungen mit den Eiweißteilchen. Solche Eiweiß-Salzionen-Verbindungen spielen ja überhaupt in der lebenden Substanz eine bedeutende Rolle. Die Untersuchungen der inneren Reibung von Körperflüssigkeiten sind also deshalb so wichtig, weil wir damit einen Einblick in die Zustandsänderungen der Eiweißkörper gewinnen. Adam hat auch die Einflüsse der Salzkonzentrationsschwankungen beim Plasma untersucht, und er fand wie Pauli, daß die Jodsalze die Viskosität vermindern, in geringem Grade auch Bromkali, während Kochsalz und Bromnatrium sie steigern. Die Versuche, solche Veränderungen der Viskosität des Plasmas durch Joddarreichung beim lebenden Menschen

zu erweisen, versprechen wenig Erfolg. Befunde von Viskositätsverminderung des Blutes nach Jodmedikation konnten nicht bestätigt werden. Mehr Erfolg verspricht ein Versuch vergleichender Prüfung bei gestörtem Jodstoffwechsel, wie er vielleicht bei Myxödem und bei Morbus Basedowii anzunehmen ist. Bei Myxödem wäre ein Vergleich vor und nach Thyreoidindarreicherung, bei Morbus Basedowii ein Vergleich vor und nach der Strumaoperation von Wichtigkeit. Natürlich sind die Glaskapillarenversuche nicht ohne weiteres auf die Blutbewegungen der lebenden Körper in ihrer Bedeutung zu übertragen. Zwar benetzt das Blut die Gefäße; in kleineren Gefäßen aber wie in den Kapillaren mag die äußere Reibung durch Hinzukommen der „Gleitung“ einen endlichen Wert erreichen, auch sind im Gefäßsystem der wechselnde Druck, der Erschütterungswiderstand, turbulente Bewegungen und die wechselnde Zusammensetzung des Blutes zu berücksichtigen. Jedoch ist es gerade wichtig, die Viskosität an sich zu prüfen, denn nur durch stenges Auseinanderhalten der einzelnen bestimmenden Faktoren können wir beispielsweise hoffen, der Ergründung der hämodynamischen Verhältnisse näher zu kommen. Es ist verständlich, daß bei Gesunden die Viskosität schwankt. Sie tut das je nach Körperbewegung, Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, Zufuhr von Genußmitteln, thermischen Reizen etc. Die tägliche, typisch verlaufende Schwankung beträgt etwa 12%. Verschiedene Ernährung, vorübergehende Ernährungsänderung, auch im Sinne starken Eiweißreichtums der Nahrung hat weder eine Aenderung der Viskosität noch des Stickstoffgehaltes des Blutes zur Folge. Dagegen zeigen jahrelang eiweißarm lebende Personen, wie es scheint, geringe Viskositätswerte. Mäßige Muskelarbeit vermindert, starke vermehrt die Viskosität. Alkohol und Kaffee (in Form von Koffein) steigern die innere Reibung. Auf die Zirkulation müßte eine isolierte Zunahme der Viskosität eine verlangsamende Wirkung ausüben. Jedoch kommen beim Gesunden ausgleichende Momente durch Aenderung der Herzleistung, des Vasomotorentonus, vielleicht auch der Blutmenge hinzu, sodaß auch bei starker Erhöhung der inneren Reibung des Blutes keine Aenderung des Blutdruckes und keine Schädigung der Zirkulationsorgane zu erwarten ist. Das zeigen die Beobachtungen bei Polyzythämie, bei der Höhenpolyzythämie (bei welcher Determann eine Zunahme der Viskosität fand), bei den Fällen von Steigerung der Viskosität, in welchen sie infolge einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr durch Stenosen der luftzuführenden Organe, durch manche Lungen- und Pleuraerkrankungen zustande kommt. Trotz dieser Ausgleiche ist die Bedeutung der Veränderung einer Viskosität des Blutes nicht gering einzuschätzen, denn gerade in der Auslösung von kompensatorisch wirkenden Kräften, in der Wachrufung der Reservekräfte, welche gewiß häufig im Sinne der Organübung wirken, liegt das Bedeutungsvolle. Bei Kranken mag im Gegensatz zu Gesunden eine Aenderung der Viskosität einen Einfluß auf die Zirkulationsgeschwindigkeit und damit eine Störung für die Funktion der Organe mit sich bringen. Die Kenntnis einer Methode, die Umlaufsdauer eines Blutes zu bestimmen, würde uns zur Beurteilung aller dieser Dinge sehr nützlich sein. Auch Beeinflussungen der Zirkulation durch thermische Reize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr werden von einer Aen-

derung der Viskosität des Blutes in den peripherischen Partien begleitet. So fanden Determann und andere nach kühlen Wasserprozeduren eine Steigerung, nach warmen Bädern eine Verminderung der Viskosität, bei heißen, länger dauernden Luftbädern eine Steigerung. Auch die thermischen Reize der Luft wirken in ähnlichem Sinne, wie das Lenkei neuerdings fand. Mit dem Zellstoffwechsel hat die Viskosität der Körpersäfte, besonders des Plasmas, einen innigen Zusammenhang. So wie die Aenderung des osmotischen Druckes die kolloidale Ausbreitung des Eiweißes und damit die Viskosität der kolloidalen Lösungen beeinflussen, so ist die Viskosität wiederum von direktem Einfluß auf die Diffusionsgeschwindigkeit der Eiweißlösungen. Bei der gewaltigen Oberfläche, welche die Zellen gegenüber den Körperflüssigkeiten einnehmen, müssen schon leise osmotische Reize, d. h. kleine Aenderungen des Salzgehaltes in ihrer Gesamtheit mächtige Reaktionen, also z. B. Zustandsveränderungen der Eiweißlösungen hervorrufen können. Die Beziehungen zwischen Viskosität und Verdauungstätigkeit sind noch sozusagen nicht geprüft. Ueber diejenigen zwischen Viskosität und Nierentätigkeit liegen einige Untersuchungen vor, die eine Verminderung der inneren Reibung des Plasmas, auch im Zustande der Nieren-Suffizienz ergeben. Weitere Untersuchungen unter streng Auseinanderhalten der Fälle von Niereninsuffizienz und Nierensuffizienz sind erforderlich. Daß die Blutbeschaffenheit einen erheblichen Einfluß auf die Viskosität haben muß, ist verständlich. So zeigen Anämien eine herabgesetzte, Polyzythämien eine erheblich gesteigerte Viskosität. Bei Leukämien scheinen die weißen Blutkörperchen eine größere Rolle für die Viskosität als die roten zu spielen. Blutverluste, Aderlasse, Kochsalzinfusionen setzen die Viskosität herab. Die Unterschiede der Viskosität des Blutes bei den verschiedensten Krankheiten erklären sich aus dem verschiedenen Gasgehalt, dem verschiedenen Eiweißgehalt, der Salzbeeinflussung, der Zahl und dem Volumen der Blutkörperchen. Bei akuten Infektionskrankheiten mag die Verschiedenheit der Leukozytenzahlen eine Rolle spielen.

Sitzung am 3. Februar 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: Herr Schridde.

### 1. Herr Schlimpert: **Plazentartuberkulose.**

Schlimpert untersuchte am Institut von Schmorl in Dresden systematisch die Plazenten tuberkulöser Mütter, die in der Zeit vom Februar bis Oktober 1908 eingeliefert wurden. Es wurden unter sieben Plazenten fünf gefunden, die Plazentartuberkel und positiven Bazillenbefund aufwiesen. Einmal konnten die Bazillen nur im Ausstrich aus einem verdächtigen Knötchen nachgewiesen werden, eine Plazenta erschien frei von tuberkulösen Veränderungen. Die Untersuchungen wurden an Serienschnitten, die mit Hämatoxylin und Karbolfuchsin gefärbt waren, angestellt. Es handelte sich stets um schwere beiderseitige Lungentuberkulose, sämtliche Mütter kamen spätestens vier

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 10.

Wochen post partum zum Exitus. Die Kinder starben ebenfalls in den ersten Tagen, Untersuchungen der Kinder auf Tuberkelbazillen wurden nicht vorgenommen. Es handelte sich viermal um intervilläre Plazentartuberkel und einmal um einen bazillenhaltigen Rundzellenherd in der Decidua basalis. Außerdem untersuchte Schlimpert noch vier Plazenten von Müttern, die unentbunden starben, und eine Plazenta einer Frau mit doppelseitiger Lungentuberkulose, die in der Frauenklinik in Freiburg entbunden wurde. In diesen fünf Fällen wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen, und zwar zweimal in intervillären Tuberkeln, zweimal in Rundzelleninfiltraten in der Decidua und einmal im Ausstrich aus einem verdächtigen Knötchen. Bei dem aus der Freiburger Frauenklinik stammenden Falle wurden außerdem Tuberkelbazillen im Blute der Mutter am Tage post partum nachgewiesen. Das Kind dieser Mutter starb zwölf Stunden post partum. Die Mutter lebt noch.

## 2. Herr Schridde: **Angeborene allgemeine Wassersucht.**

Der Vortragende stellt ein scharf umgrenztes Krankheitsbild des angeborenen Hydrops auf. Die Neugeborenen zeigen außer einem universellen Oedem hochgradigen Aszites, geringeren Hydrothorax und Hydroperikard. Die Milz ist stets vergrößert, manchmal im höchsten Grade. Meist ist auch eine deutliche Lebervergrößerung zu konstatieren. Ferner findet sich eine Herzhypertrophie. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Milz fast ausschließlich Knochenmarksgewebe. Eine enorme Blutbildung ist auch in der Leber zu beobachten. Hier und in der Milz ist eine hochgradige Hämosiderose zu sehen. In den Nieren sind an der Grenze von Rinde und Mark schon makroskopisch sichtbare Blutbildungsherde vorhanden. Die Lymphknoten zeigen einen unbeständigen Befund von Blutbildungsherden, ebenso Nebennieren und andere Organe. Der Thymus ist nicht verändert. Das Blutbild zeigt enorme Mengen von Erythroblasten, die zahlreiche karyorrhektische Figuren aufweisen, ferner Megalozyten. Daneben treten besonders Myeloblasten und hin und wieder auch Myelozyten hervor. Leukozyten scheinen manchmal gänzlich fehlen zu können. Die Charakteristika des Krankheitsbildes sind also: allgemeiner Hydrops, hochgradige Anämie und Herzhypertrophie.

Sitzung am 17. Februar 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: Herr Schridde.

## 1. Herr Bacmeister: **Untersuchungen über Cholesterinausscheidung in menschlichen Gallen.**

Vortragender konnte in vier Fällen die Cholesterintagesmenge in menschlichen Gallen feststellen. Es handelte sich um eine Gallenblasenfistel bei völligem Verschluss des Ductus Choledochus durch Pankreaskarzinom und drei Fälle von Cholelithiasis, bei denen an die Operation

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 12.

die Hepatikusdrainage angeschlossen wurde. Bacmeister fand, daß die Cholesterintagesausscheidung beim Menschen quantitativ sehr schwankend ist und daß sie bei Zufuhr eiweißreicher Nahrung steigt, bei Kohlehydratkost fällt. Regelmäßig sank die Cholesterintagesmenge erheblich nach der Operation im Gegensatz zur Gallenmenge, die nur wenig vermindert war. Einer der untersuchten Fälle war durch einen Diabetes kompliziert (1,5—2,5% Zucker im Urin). Hier konnte eine erheblich größere Ausscheidung wie bei den anderen Fällen konstatiert werden. In der Abhängigkeit von der Nahrung, aus dem Absinken der Cholesterinausscheidung nach der Operation, aus der Mehrausscheidung beim Diabetes sieht Bacmeister Beweise für die Abhängigkeit der Cholesteinausscheidung in die Galle von Stoffwechselfvorgängen und Stoffwechselerkrankungen im Gegensatz zur Lehre Naunyns, der das Gallencholesterin aus den Epithelien der Gallenwege herleitet.

**Diskussion.** Herr Aschoff: Die Untersuchungen Bacmeisters scheinen, obwohl es sich um pathologische Fälle handelt, in der Tat zu beweisen, daß nicht die Gallenwege und die Gallenblase, sondern die Leber die Quelle der Cholesterinbildung ist, da so große Schwankungen sonst nicht erklärt werden können. — Herr Knoop: Gallenfisteln mit kompletter Ableitung heben den Gallenkreislauf und damit die Beteiligung der Gallensekrete an Verdauung und Resorption auf. Die Uebertragung solcher Versuchsergebnisse auf physiologische Verhältnisse kann deshalb nur mit Vorbehalt geschehen, wie auch Herr Bacmeister hervorgehoben hat. Vermutlich lassen sich die Bedingungen physiologischer gestalten, wenn zu den Analysen nur ein Teil der komplett abgeleiteten Galle verwandt und der Rest per os oder durch Duodenalfistel wieder zugeführt wird. Hunde mit Gallenfisteln lecken ihre eigene Galle gerne auf.

## 2. Herr L. Aschoff: **Bemerkungen zur Strumafrage.**

Vortragender knüpft an die Untersuchungen von Scholz, Dieterle, E. Bircher an, welche zeigen, daß Kropf und Kretinismus nicht in ätiologischer Abhängigkeit stehen. Die Frage nach der Entstehung des Kropfes muß unabhängig von der Frage nach dem Kretinismus bearbeitet werden. In der klinischen Literatur werden die verschiedenen Strumaformen, von den bösartigen Geschwülsten abgesehen, noch viel zu häufig einheitlich betrachtet. Die diffuse Struma (echte Hypertrophie) muß von der knotigen Struma (Adenombildung) scharf getrennt werden. Eine knotige Hypertrophie der Schilddrüse ist unbewiesen. Vortragender berichtet über die Untersuchungen der Herren Krämer und Kloeppe. Herr Krämer konnte in Uebereinstimmung mit Hitzig und Michaud zeigen, daß alle Knoten aus Epithelwucherungen der gewöhnlichen Schilddrüsenläppchen und zwar vorwiegend der zentralen Drüsengänge der Läppchen ihren Ausgang nehmen. Alle diese Knoten machen einen typischen Entwicklungsgang durch, indem das Zentrum frühzeitig vernarbt, während der Knoten an der Peripherie weiterwächst. Ähnliche zentrale Vernarbungen finden sich in gleicher Form bei den Myomen, Fibrosarkomen, zirrösen Formen der Karzinome. Eine solche typische Vernarbung wäre bei knotiger Hypertrophie unverständlich. Diese Vorgänge beweisen die Geschwulstnatur aller Knoten.

Alle in den Lehrbüchern aufgezählten verschiedenen Formen der Struma nodosa (parenchymatosa, cystica, fibrosa, hämorrhagica, vasculosa, calcificans) sind nichts anderes wie die verschiedenen Entwicklungsstadien ein und desselben Adenoms. Herr Kloepfel hat ein großes Material von Tieflandschilddrüsen (Göttingen, Berlin), mit Gebirgslandschilddrüsen (Freiburg) verglichen und festgestellt, daß die Anlagen zur Struma nodosa in allen Schilddrüsen, auch in den Tieflandschilddrüsen vorhanden sind, indem bei letzteren, soweit Erwachsene in Betracht kommen, 40—47% mit Adenomknoten behaftet waren, die freilich oft nur mikroskopisch gefunden werden konnten. Serienschnittuntersuchungen, die an dem großen Material unmöglich waren, würden wahrscheinlich einen noch größeren Prozentsatz ergeben. Die Gebirgslandschilddrüsen unterschieden sich nur dadurch von den Tieflandschilddrüsen, daß die Knoten schon frühzeitiger auftraten (Ende des zweiten Jahrzehnts), während sie in den Tieflandschilddrüsen erst im dritten Jahrzehnt reichlicher wurden. Ferner dadurch, daß die Knoten in den Gebirgslandschilddrüsen größer wurden, als in den Tieflandschilddrüsen. Eine Erklärung für das stärkere Wachstum der Adenome in den Gebirgslandschilddrüsen ist schwer zu geben. Bei künstlicher Erzeugung des Kropfes muß zwischen künstlich erzeugter Hypertrophie der Schilddrüse und künstlich erzeugtem beschleunigten Wachstum der Adenomknoten unterschieden werden. Möglich ist, daß letzteres von ersterem abhängig ist. Dafür spricht die Tatsache, daß das Durchschnittsgewicht der Gebirgslandschilddrüsen (nach Abzug der knotenhaltigen Drüsen) größer war als das der Tieflandschilddrüsen. Diese Differenz zeigt sich schon beim Neugeborenen, insofern das Durchschnittsgewicht der Gebirgslandschilddrüse hier fast doppelt so hoch ist wie das der Tieflandschilddrüse.

Diskussion. Herr Bäumler fragt an, ob die hier untersuchten Schilddrüsen solchen Leuten angehörten, die hier in Freiburg geboren und aufgewachsen waren. Bei den Rasseverschiedenheiten der oberbadischen Bevölkerung sowie den Unterschieden in den Wohnorten (Ebene oder Gebirgsland) könnten auch Unterschiede hinsichtlich der Kropfentwicklung bestehen. — Herr Aschoff (Schlußwort): Wir haben bei unseren Untersuchungen auch diese Fehlerquelle berücksichtigt. Wir hoffen sie durch die große Zahl der untersuchten Schilddrüsen ausgeglichen zu haben. Unter Freiburger Schilddrüsen sind Gebirgslandschilddrüsen zu verstehen.

### 3. Herr Determann: Kritik der Viskosimetrie.

Vortragender bespricht kritisch die verschiedenen Methoden der Viskositätsbestimmung des Blutes, insbesondere die Apparate von Hirsch-Beck, Determann, Tissot, Hess, Münzer-Bloch. In neuerer Zeit haben Münzer-Bloch die Apparate von Determann und Hess einem Vergleich in bezug auf ihre Brauchbarkeit unterzogen. Münzer-Bloch erkennen die physikalische Korrektheit und Einfachheit des Determannschen Apparates an, sowie die Gleichmäßigkeit der Resultate. Andererseits haben sie, ebenso wie Determann, am Hessschen Apparat auszusetzen, daß das Blutröhrchen infolge Anhauchens und Anfassens nicht die gleiche Temperatur wie das Wasserröhrchen haben wird, daß sich ferner nur ein Versuch mit dem Hessschen Apparat

jeweils machen läßt, während erst eine Reihe von Prüfungen mit demselben Blut zum sicheren Resultate führt, daß endlich die Reinigung des Apparates Schwierigkeiten macht. Sie haben, um den Fehler der ungewollten Temperaturbeeinflussung auszuschalten, den Hessschen Apparat mit einem Mantel umkleidet, dabei die Kapillaren noch enger gestaltet. Beim Vergleich der drei Apparate fanden sie nun, daß Blutarten von mittlerer Dicke gleiche Viskositätswerte ergaben, daß jedoch bei dickeren Blutarten der Determannsche Apparat immer und zwar progressiv höhere Werte angab als der Hesssche resp. Münzer-Blochsche. Sie schließen sonderbarerweise aus dieser Differenz, daß ein Fehler im Determannschen Apparat steckt. Vortragender hat nun seinen Apparat nochmals physikalisch genau durchgeprüft, um herauszufinden, ob die Differenz in einem Fehler seines Apparates liegt. Die Versuche wurden mit definierten Flüssigkeiten: Glycerin, Anilinöl und destilliertem Wasser vorgenommen. — Vergleiche mit verschiedenem Druck (Schwere und 420 mm Benzol) ergaben, bei 20° C vorgenommen, das gleiche Verhältnis von Glycerinviskosität zu Anilin- resp. Wasserviskosität. Ob die Kapillarität eine Rolle spielte, suchte Determann durch Vergleich seines ursprünglichen Apparates mit einem anderen zu ergründen, in welchem die Kapillare dreifach so lang gestaltet war bei gleicher Weite. In beiden Fällen war die relative Viskosität von Glycerin resp. Anilinöl die gleiche. — Auch wurden vergleichende Versuche mit Röhrchen ganz verschiedener Kapillarenweite gemacht. — Es wurde ferner die Form der Meßgefäßchen statt länglich kugelig gestaltet. Endlich wurde der untere Rezipient, so wie beim Hirsch-Beckschen Röhrchen in den aufsteigenden Teil des Röhrchens gebracht. In allen Fällen ergab sich, daß derselbe Wert einer relativen Viskosität von Glycerin gewonnen wurde. Der Apparat von Determann hat sich also durch seine Versuche als physikalisch gänzlich einwandfrei erwiesen. Der Fehler muß im Hessschen resp. dem von Münzer-Bloch etwas umgeformten Hessschen Apparat liegen. — Eine genaue Nachprüfung desselben ist notwendig. — In Betracht kommt die Möglichkeit turbulenter Bewegungen, da ein nicht kontrollierter kräftiger Saugdruck angewandt wird. Ferner könnte die „Gleitung“ bei den sehr engen Kapillaren, welche besonders Münzer-Bloch anwenden, eine Rolle spielen. Die Gleitung würde bewirken, daß die für gewöhnlich als unendlich groß betrachtete äußere Reibung einen meßbaren Wert bekommt. — Daß die von Hess als Ursache der Differenz in den Resultaten mit dem Determannschen und Hessschen Apparat angeschuldigte Sedimentierung infolge Hirudinzusatz eine Rolle spielt, ist nach den Ausführungen von Determann und auch den bezüglichen Münzer-Blochschen Versuchen ausgeschlossen. Versuche bei 20° C werden von Determann für so beweiskräftig gehalten zur Feststellung der Viskosität des Blutes, wie bei 38° C, trotzdem absolut betrachtet andere Werte gewonnen werden. Trotz Verschiedenheit des Temperaturkoeffizienten der verschiedenen Salze, auch Verschiedenheiten des Gasgehaltes bei verschiedener Temperatur werden ständig bei 20° C vorgenommene Untersuchungen prinzipiell dasselbe Vergleichsresultat ergeben wie bei 38° C. Bei dieser Gelegenheit wird über die Versuche, seinen Apparat mit einem Vakuum zu umkleiden, vom Vortragenden berichtet. Die Versuche von Adam, eine Arterialisierung

des Blutes durch Schütteln zu bewirken, die von Hess, eine gleichmäßige Beschaffenheit des Blutes durch heiße lokale Bäder zu bekommen, die von Münzer-Bloch, durch Hyperämisierung nach vorheriger Anämisierung ein möglichst arterielles Blut zu bekommen, werden von Determann als nicht genügend begründet angesehen. Nach wie vor empfiehlt der Vortragende Zusatz von trockenem Hirudin bei Ohrläppchenstich oder Venenpunktion.

Sitzung am 23. Februar 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: V. Herr Fischer.

1. Herr E. Gaupp: **Herkunft der Tuben-Gaumen-Muskulatur und die Natur des N. petrosus superficialis major.**

Die beiden Tuben-Gaumen-Muskeln (*M. tensor veli palatini* und *M. levator veli palatini*) sind in ihrer Herkunft bisher noch nicht genügend bekannt; sie finden sich nur beim Menschen und den Säugern, fehlen aber als solche den Nichtsäugern. Das wichtigste Moment bei der Beurteilung von Muskeln bildet die Innervation. Bezüglich dieser gilt für die beiden fraglichen Muskeln als verbreitetstes Dogma, daß der *Tensor veli palatini* vom dritten Trigeminus-Ast, der *Levator veli palatini* aber vom Fazialis versorgt werde, und zwar sollen die motorischen Fasern des letzteren durch den *N. petrosus superficialis major* zum Ganglion sphenopalatinum und von hier durch einen *N. palatinus* zum *Velum palatinum* geleitet werden, wo sie sich in der Schleimhaut sowie im *M. levator veli palatini* und *M. azygos uvulae* ausbreiten sollen. Die angenommene Innervation soll zugleich ein Hinweis auf die Genese der Muskeln sein: in der Innervation durch den Trigeminus soll für den *Tensor veli palatini* die Zugehörigkeit zu dem Kieferbogen zum Ausdruck kommen, die sich auch aus seiner Lage vor der *Tuba auditiva* (d. h. der ersten Schlundspalte) ergibt, während für den *Levator veli palatini* die Innervation durch den Fazialis, im Einklang mit seiner Lage hinter der *Tuba*, auf die Zugehörigkeit zum embryonalen Zungenbeinbogen hinweisen soll. Diese Auffassung verlangt bezüglich des *Levator veli palatini* eine Aenderung. Für diesen Muskel ist vielfach und schon seit langer Zeit (Arnold 1851, Wolfert 1855, Henle 1871) eine Innervation durch den *Vagus* angegeben worden; Schwalbe (*Neurologie*, 1881) u. a. lassen ihn von beiden Quellen, dem Fazialis und dem *Vagus*, versorgt werden. Doch hat die Lehre von der Fazialis-Innervation des Muskels allgemeinere Verbreitung und auch Verwertung in der klinischen Medizin, bei der Beurteilung von Fazialislähmungen gefunden. Von klinischer Seite ist ihr aber neuerdings der Boden entzogen worden, vor allen durch Réthi (1893), dessen Auffassung, daß der Fazialis mit Gaumensegel-Lähmungen nichts zu tun hat, von Ephraim (1903) bestätigt wurde. Auch vom vergleichend-anato-

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 14.

mischen Standpunkt aus ergeben sich schwere Bedenken gegen die Annahme der Fazialis-Innervation des Levator: das Homologon des *N. petrosus superficialis major*, des *R. palatinus* des Fazialis niederer Wirbeltiere, führt nur sensible Fasern, und muskulöse Elemente kommen in seinem Verbreitungsgebiet nicht vor. Präparatorisch läßt sich zudem der aus dem Plexus pharyngeus stammende Ast zum Levator veli palatini darstellen. (Vortragender demonstriert ein von Fräulein Dr. E. Cords angefertigtes Präparat.) Der Levator veli palatini ist danach als zum *Constrictor superior pharyngis* gehörig zu betrachten, wie schon *Kostanecki* (1891) aussprach; in letzter Instanz wäre er auf alte Kiemebogen-Muskulatur zurückzuführen. — Der *Tensor veli palatini* gehört zweifellos dem *Trigeminus*-Gebiet an und beweist damit seine Herkunft von früherer Kiefermuskulatur. Zweifelhaft kann nur sein, ob er auf einen Muskel zurückzuführen ist, der ursprünglich an dem dorsalen Skelettstück des Kieerbogens, dem *Palatoquadratum*, ansetzte, oder auf einen solchen, der zum Unterkiefer ging. Vortragender hält das letztere für richtig, im Anschluß an *Kostanecki*, der auf die häufige (bei vielen Säugern ganz regelmäßige) Verbindung des *Tensor veli palatini* mit dem *Tensor tympani* hinwies. Daß der *Tensor tympani* auf einen früheren Unterkiefermuskel zurückzuführen ist, kann nicht zweifelhaft sein: der Hammer, an dem er ansetzt, stellt ja das Gelenkende des Unterkiefers der Nichtsäuger dar. Beide Muskeln, der *Tensor tympani* und der *Tensor veli palatini* wären somit Differenzierungsprodukte ein und desselben Unterkiefermuskels der Nichtsäuger. — Ausführlicher sind diese Dinge in einer demnächst erscheinenden Arbeit von Fräulein Dr. E. Cords behandelt.

## 2. Herr Brötz: Ueber Plasmazellenbefunde in der Milz.

Vortragender gibt eine kurze Literaturübersicht, wonach der Befund von Plasmazellen in der Milz sehr widersprechend angegeben wird. Einzelne Autoren fanden sie regelmäßig, während andere sie nur „zufällig und selten“ nachweisen konnten. Vortragender hat daraufhin eine größere Reihe von Milzen auf ihren Gehalt an Plasmazellen untersucht und sie in allen gefunden. Nur in einem Falle von leukämischer Myelose konnte er sie nicht nachweisen, während sie in einem anderen Falle derselben Erkrankung, wenn auch nur in geringem Maße vorhanden waren. In besonders reichlichem Maße fand er sie bei einem Kinde von 5½ Monaten, das an chronischer Ernährungsstörung zugrunde gegangen war. In sehr weit geringerem Maße, aber auch deutlich, waren sie nachzuweisen bei alten Leuten von 68 bis 75 Jahren. Auch eine Affenmilz konnte Vortragender untersuchen, bei der auch die Plasmazellen in reichlichem Maße angetroffen wurden. In allen diesen Fällen lagen sie hauptsächlich um Trabekel, Gefäße und Sinus, während die Pulpa sie nur diffus enthielt. In den Lymphknötchen waren sie nur sehr spärlich zu finden. In einzelnen Präparaten fand Vortragender sie auch in der Gefäßwand und in einem direkt unter dem Endothel der Gefäße. Vortragender glaubt sie auch in den Gefäßen selbst nachgewiesen zu haben, doch könnte dieser Befund eventuell so gedeutet werden, daß sie auf traumatischem Wege dahin gebracht worden seien. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung werden angestellt. Zum Schluß erwähnt

Vortragender noch die Arbeit Pirones, der Plasmazellen in Hundemilzen während der Verdauung sieben Stunden nach der letzten Mahlzeit vermehrt gefunden hat. Vortragender hat zwei Hunden sechs resp. acht Stunden nach der letzten Mahlzeit Milzen exstirpiert und sie untersucht und auch Plasmazellen gefunden, die er aber nicht als vermehrt bezeichnen möchte, da er sie zum Teil reichlicher in allen untersuchten Fällen außer einem gefunden hat.

Diskussion. Herr Aschoff: Der Befund der Plasmazellen in der Milz spricht stark gegen die vielfach verbreitete Annahme, daß die Plasmazellen stets der Beweis entzündlicher oder toxischer Reize sind. Auch in der Schleimhaut des Darmkanals sind sie physiologisch sehr reichlich vorhanden. Ob sie in der Milz und Darmschleimhaut schon vor der Geburt vorhanden sind, ist schwer zu sagen. Man muß bedenken, daß die Plasmazellen durch Schwellung ihres Protoplasmas besonders sichtbar werden können. Die Vermehrung der Plasmazellen im Darm während der Verdauung ist nach Schelble auf eine stärkere Schwellung, nicht auf eine wirkliche Vermehrung zurückzuführen. Auch in der Milz mag es sich um ein Sichtbarwerden, statt um eine Wucherung handeln.

### 3. Herr Walther Fischer: **Wiederaufflackern latenter Tuberkulose im höheren Alter.**

Unter annähernd 400 Sektionen hat Vortragender 27 mal bei älteren Individuen, die an bösartigen Geschwülsten oder irgendwelchen chronischen Krankheiten gestorben waren, ein Wiederaufflackern einer alten, anscheinend abgeheilten, latenten Tuberkulose beobachtet. Bei diesen Individuen fanden sich ausnahmslos von alten tuberkulösen Prozessen nur ganz umschriebene vernarbte, verkäste oder verkreidete Herde in der Lunge oder in Lymphknoten, sonst keinerlei akute oder chronische Tuberkulose irgendeines Organes. In allen diesen Fällen wurden nun ganz umschriebene, oft erst mikroskopisch nachzuweisende Herde ganz frischer Tuberkulose beobachtet. Diese Herde saßen entweder in der Umgebung der alten tuberkulösen Veränderungen, oder aber auch entfernt von diesen in anderen Organen, z. B. in Lymphknoten der Leberpforte, in der Leber, in der Schilddrüse, im Thymus. Diese frischen Herde waren fast ausnahmslos ganz lokalisiert, nur in zwei Fällen hatten sie größere Ausdehnung angenommen. Vortragender nimmt an, daß von den alten, anscheinend abgeheilten tuberkulösen Herden aus es zu einer Refektion gekommen ist, teils in unmittelbarer Umgebung des alten Herdes, teils muß aber auch eine hämatogene Infektion von diesen Herden aus stattgefunden haben (z. B. in den Fällen mit frischen Tuberkeln in der Leber). Als Ursache dieser Reaktivierung eines latenten tuberkulösen Prozesses kommen in Betracht die Tumorkachexie, die allgemeine Schädigung der Widerstandskraft des Körpers durch chronische zehrende Krankheiten, das höhere Alter, in manchen Fällen auch entzündliche Prozesse in den betreffenden Organen, z. B. Pneumonie, oder das Eindringen von Tumor; bisweilen vielleicht auch spezifische chemische Veränderungen in den betreffenden Geweben (z. B. bei Diabetes; Peritonealtuberkulose bei Ascites infolge von Leberzirrhose). Da in den latenten tuberkulösen Herden i. a.

nur wenige und wenig virulente Bazillen sich finden, so kommt es bei der Reaktivierung eines derartigen tuberkulösen Prozesses unter den genannten Bedingungen meist zu keiner ausgedehnten und fortschreitenden Tuberkulose. Diese Individuen sterben nicht an ihrer Tuberkulose, sondern die Tuberkulose flackert bei ihnen auf, weil sie sterben.

#### 4. Herr W. Koch: **Neuere Befunde am Sinusknoten der Huftiere.**

Bei weiteren Untersuchungen über den Sinusknoten konnte der starke Glykogengehalt der Sinusknotenfasern festgestellt werden, wie es auch Nagajo nach einer vor kurzem erfolgten Publikation gefunden hat. Ferner ließ sich leicht das Ausstrahlen dieser Fasern nach allen Richtungen in die Vorhofs- und Cavatrichtermuskulatur demonstrieren. Von geschlossenen Bahnen, die in die Muskulatur der Cava verlaufen, war nichts zu finden. Bezüglich des menschlichen Sinusknotens konnte festgestellt werden, daß er ähnlich wie der Atrioventrikularknoten sich an der Hypertrophie und wahrscheinlich auch Atrophie der übrigen Herzmuskulatur nicht beteiligt.

---

#### Medizinische Abteilung.

Sitzung am 27. Mai 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: V. Herr Aschoff; Schriftführer: Herr Fischer.

#### 1. Herr Morawitz: **Das Wesen der Chlorose.**

Es gibt ausgesprochene Fälle von Chlorose mit normalem Blutbefunde. Sie sind nicht selten und werden durch Eisen ebenso günstig beeinflusst, wie Chlorosen mit deutlicher Anämie. Die Anämie ist also nicht, wie man bisher annahm, das Kardinalsymptom der Chlorose, das alle übrigen beherrscht, sondern nur ein Symptom unter anderen. Menstruationsstörungen, Nonnensausen, Wasserretentionen bei Chlorose sind nicht immer von einer Anämie abhängig, ebensowenig die Mehrzahl der subjektiven Erscheinungen. Es ist nicht bewiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich, daß die heilende Wirkung des Eisens bei Chlorose als Reizwirkung auf die blutbildenden Organe, speziell das Knochenmark, zu deuten ist. Der Angriffspunkt des Eisens bei Chlorose ist wohl überhaupt nicht in den blutbildenden Organen zu suchen, sondern an der noch unbekanntem Wurzel des gesamten Krankheitsbildes der Bleichsucht. Und diese Wurzel ist gewiß nicht die Anämie. (Der Vortrag erscheint ausführlich a. a. O.)

#### 2. Herr W. Fischer: **Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Niere unter normalen und pathologischen Verhältnissen.**

Vortragender berichtet über systematische histologische Untersuchungen, die er an 150 menschlichen Nieren vorgenommen hat. Es

---

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 24.

wurden alle Fälle ausgeschaltet, bei denen erheblichere kadaveröse Veränderungen der Nieren zu erwarten waren. Die Untersuchungen haben ergeben, daß auch in einwandfrei normalen menschlichen Nieren, ebenso wie in histologisch unveränderten Nieren von Leuten, die an irgendwelchen Krankheiten gestorben waren, und in pathologisch veränderten Nieren sich stets ein Fettgehalt der Epithelien bestimmter Abschnitte nachweisen läßt. Diese Abschnitte sind: 1. Die Schaltstücke. Hier findet sich meist ein recht erheblicher Fettgehalt, sodaß bei Sudanfärbung eine fast elektive Färbung gerade dieses Abschnittes und damit eine scharfe Abgrenzung von den benachbarten Tubuli contorti erster Ordnung resultiert. 2. Die dünnen Schenkel der Henleschen Schleifen. Hier findet sich bei Individuen von über 15 Jahren regelmäßig ein fetthaltiges Pigment in charakteristischer Anordnung an beiden Polen des Zellkerns, durchaus analog dem Verhalten des Pigments bei der braunen Atrophie des Herzens. 3. Die trüben, dicken Schenkel der Henleschen Schleifen. Die Menge der Fettröpfchen ist hier außerordentlich variabel, oft ist die Verfettung hier ganz enorm, z. B. in Fällen von langdauernden Infektionskrankheiten. Stets sind alle Schleifen ziemlich gleichmäßig befallen und ebenso alle Epithelzellen in diesen Abschnitten. 4. Fast regelmäßig findet sich auch ein Fettgehalt der Epithelien der Sammelröhren. Hier sind aber stets nur einzelne Zellen, und diese dann sehr stark fetthaltig, ohne daß sonst an diesen Zellen irgendwelche pathologischen Veränderungen nachzuweisen wären. Die Epithelien der Tubuli contorti sind unter normalen Verhältnissen stets frei von Fett, nur bei Neugeborenen findet man hier, wie in allen übrigen Abschnitten der Niere, Fett in feinsten Tröpfchen. Die bei pathologischen Veränderungen der Niere auftretende Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti ist stets eine lokale und unregelmäßige, nie eine systematische, wie in den vorher genannten Abschnitten. Die Abhängigkeit des Fettgehalts der Epithelien in den Tubuli contorti von destruktiven oder anderweitigen schädigenden Prozessen in der Umgebung ist oft außerordentlich deutlich nachzuweisen. Eine diffuse Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti, und zwar eine systematische, ist bekanntlich in schönster Weise bei Diabetikernieren zu finden. Ähnliche, aber etwas unregelmäßigere Bilder der diffusen Verfettung wurden auch beobachtet bei einigen Intoxikationen und drei Fällen von Basedowscher Krankheit: Stets war der Fettgehalt ganz enorm. In zwei Fällen von Gravidität im achten und zehnten Monat konnte Vortragender in den im übrigen normalen Nieren nur äußerst geringen Fettgehalt in den Schaltstücken und Schleifen nachweisen. Die Epithelien der Tubuli contorti waren dagegen völlig frei von Fett. Es ließ sich ferner kein Zusammenhang zwischen allgemeinem Fettreichtum des betreffenden Individuums und reichlichem Fettgehalt der Nieren nachweisen. Vielmehr stammten fast alle Fälle mit hochgradiger Nierenverfettung von recht abgemagerten Individuen. Gleichzeitig konnte auch fast stets in anderen Organen, z. B. der Leber und dem Myokard, ein pathologischer Fettgehalt konstatiert werden. Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse sind nicht nur für die normale Histologie der Nieren von Interesse, sondern besonders auch für die pathologische Histologie. Es geht aus ihnen hervor, daß bei der Beurteilung

von allen möglichen Prozessen in der Niere ein größeres Gewicht darauf zu legen ist, die Veränderungen der einzelnen verschiedenen Abschnitte der Nierenkanälchen genauer zu berücksichtigen, da ihnen offenbar, wie die ganz verschiedene Art der Verfettung dieser Abschnitte zeigt, auch ganz verschiedene Funktion zukommt.

**Diskussion.** Herr Aschoff: Besonders interessant sind die Untersuchungen an den Nieren Schwangerer. Ich habe selbst immer geglaubt, daß hier reichlich Fett vorhanden ist und daß die Leydensche Schwangerschaftsnierne einen physiologischen Zustand darstellt. Denn der Nachweis einer beliebigen Verfettung der Niere genügt keineswegs zur Diagnose: Nephritis. Das zeigen die Untersuchungen des Kollegen Fischer ganz klar. Wichtig wäre es, bei Tieren die Schwangerschaftsveränderung der Nieren noch einmal nachzuprüfen.

### 3. Herren Determann und Weil: **Untersuchungen über Viskosität und Gasgehalt des menschlichen Blutes.**

Determann und Weil haben bei einer größeren Anzahl von Personen quantitative Untersuchungen über Gasgehalt und Viskosität des Blutes angestellt, unter gleichzeitiger Kontrolle der Zahl und des Volumens der Formelemente, sowie des Hämoglobingehalts. Sie kamen zu dem Resultat, daß die Viskosität zunächst abhängig ist von der Zahl der Formelemente, daß aber Abweichungen von diesem Parallelitätsverhältnis größtenteils auf Schwankungen des Gasgehaltes beruhen. Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffverminderung bewirken auch im zirkulierenden Blut eine Steigerung der Viskosität. Die Viskositätsbestimmung ist also ein einfaches Mittel, um ein Urteil über die Gasverhältnisse des Blutes zu gewinnen. — Zugleich demonstriert Determann eine Modifikation seines Viskosimeters (Umkleidung des Wassermantels mit Vakuumschicht zur Konstanterhaltung der Temperatur des Wassermantels).

Vereinigte medizinisch-naturwissenschaftliche Abteilung.

Sitzung am 23. Juni 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: Herr W. Fischer.

#### 1. Herr A. v. Szily: **Entstehung des melanotischen Pigmentes im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen.**

Die Untersuchungen v. Szilys wurden an embryonalen Augen und an bösartigen Geschwülsten des Auges angestellt. Es zeigte sich, daß die schwarzen Pigmente, die sog. Melanine, überall an farblose Stromata gebunden sind. Diese farblosen Stromata unterscheiden sich bei den verschiedenen Tierspezies und je nach dem Orte ihres Vor-

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 28.

kommens morphologisch wesentlich voneinander. Ihre Form ist aber für die betreffende Stelle typisch und deckt sich vollständig mit der Form der daselbst zuerst in Erscheinung tretenden Melaninpartikelchen. Die farblosen Stromata der Metazoen stammen in allen untersuchten Fällen ausschließlich vom Zellkern ab. Ihr Entstehen direkterweise aus dem Chromatin der Kerne und ihr Uebergang ins Zytoplasma kann genau verfolgt werden. Sie färben sich leicht und intensiv mit allen Kernfärbemitteln und sind den „Chromidien“ Hertwigs bei den Protozoen gleichzusetzen. Je nach dem verschiedenen Verhalten des Zellkerns bei der Bildung der farblosen Pigmentstromata, läßt sich eine Einteilung in zwei Haupttypen für alle Fälle leicht durchführen. Sie sind nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über Kernstruktur und Kerntod, als der aktive oder produktive und der degenerative Typus zu bezeichnen. Der aktive oder produktive Typus wird dadurch ausgezeichnet, daß in diesem Falle der Zellkern durch die Abgabe von Chromidialsubstanz an das Cytoplasma in seinen vitalen Funktionen keinerlei irgendwie bemerkenswerte Einbuße erleidet. Nach diesem Typus entstehen die farblosen Pigmentstromata im Pigmentepithel der Netzhaut beim Hühnchen, in der Teilungsrufe des Zellkerns. Außerdem gehört in diese Rubrik die sehr verbreitete Abstoßung von Chromidialsubstanz in der Prophase zur mitotischen Zellkernteilung in embryonalen Zellen und bei Geschwülsten. Der degenerative Typus ist mit einem vollständigen oder teilweisen Kernaufbruch verbunden. Als Beispiel für den vollständigen Aufbrauch von Kernsubstanz bei der Pigmententwicklung dienen einerseits die Pigmentepithelien im Auge von Säugerembryonen, andererseits die mannigfaltigen Arten von Pigmentierung in Melanosarkomen. Einen teilweisen Kernaufbrauch von degenerativem Typus mit nachfolgender Pigmentierung finden wir bei Kernfragmentierungen in rasch wachsenden bösartigen Geschwülsten.

Diskussion. Herr Wiedersheim fragt an, 1. ob sich die Pigmentbildung bei *Actinosphaerium* Eichhorni nicht experimentell derart nachweisen lassen könnte, daß man nach dem Vorgang von A. Gruber bei *Euglypha* das *Actinosphaerium* in einen kernhaltigen und einen kernlosen Teil zerlegt. 2. Wie verhält sich der Kern in der ausgebildeten Pigmentepithelzelle des Kaninchens? 3. Ist der Modus der Pigmentbildung in der Substantia nigra *Soemmeringii* des Mittelhirns bekannt? — Herr E. Fischer fragt, ob Herr v. Szily die Angaben von Solger über die Genese des Hautpigmentes kennt. Solger drückte eine Glasplatte auf eine Hautstelle des lebenden Menschen, bestrahlte mit Finsenlicht und exzidierte dann ein Hautstückchen. Er findet Pigment rings um den Kern. Fischer glaubt, Herrn v. Szily müßte es vielleicht mit seiner glänzenden Technik möglich sein, in solchen Fällen die Entstehung des Pigmentes aus dem Kern wirklich nachzuweisen. — Herr Kühn fragt an, ob sich bei den Kernen, die nach der Abgabe von Material zur Pigmentbildung in das Cytoplasma wieder in Mitose eintreten, der genaue Verlauf der Mitose, speziell die Chromosomenzahl feststellen läßt. Man könne daraus Aufschluß darüber erwarten, ob tatsächlich Chromosensubstanzen, ev. Chromosomen in toto zur Pigmentbildung verwendet wurden.

## 2. Herr Wagner: **Herkunft des Pigmentes im Froschei.**

Vortragender kommt zunächst auf die biologische Bedeutung des Pigmentes zu sprechen. Das Pigment wurde als eine Einrichtung aufgefaßt, die den Eiern Wärme zuführen und dadurch ihre Entwicklung beschleunigen soll. Gebildet wird das Pigment an der Peripherie des Keimbläschens und wandert dann an die Peripherie des Eies. Es entsteht einseitig, nämlich an der Seite des Keimbläschens, welche dem Epithel des Ovariums zugewendet ist. Dadurch ist die Lage des animalen (pigmentierten) und vegetativen Pols im Ovarium im voraus bestimmt und nicht regellos, wie es bisher angenommen wurde. Verglichen wurde das Entstehen des Pigmentes an der Kernperipherie mit dem Auftreten des Pigmentes beim Eindringen des Spermatozoons in das Ei. Es handelt sich wohl auch da um eine Neubildung von Pigment und nicht um ein Einschleppen.

## 3. Herr W. Schleip: **Farbenwechsel bei *Dixippus morosus*.**

Er kommt bei den braunen Varietäten der genannten Art vor und beruht auf der Wanderung eines gelbroten und eines braunen Pigmentes innerhalb des einschichtigen Körperepithels, wobei eine Schicht granulären Protoplasmas die Rolle eines Lichtschirmes spielt. — *Dixippus* ist nachts dunkel, tags hell gefärbt; der Farbenwechsel bleibt einige Wochen in dauernder Dunkelheit bestehen, scheint aber nach etwa 60 Tagen ausgeklungen zu sein. Infolge starker Beleuchtung nimmt *Dixippus* stets die helle Färbung an, die also auch in Dauerbeleuchtung bestehen bleibt; werden die Tiere aber nicht zulange nach Beginn der Dauerbeleuchtung in dauernde Dunkelheit gebracht, so zeigen sich noch Spuren des Farbenwechsels. Durch lange Einwirkung eines umgekehrten Beleuchtungsturnus konnte nach etwa 60 Tagen erreicht werden, daß *Dixippus* tags dunkel und nachts hell war und diese Form des Farbenwechsels auch im Dunkeln beibehielt. Der periodische Farbenwechsel von *Dixippus* scheint keine ererbte Fähigkeit zu sein, sondern ist wahrscheinlich im individuellen Leben durch den periodischen Wechsel von Tag und Nacht hervorgerufen und bleibt als Nachwirkung noch längere Zeit nach Ausbleiben der Lichtreize bestehen.

Sitzung am 8. Juli 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: Herr W. Fischer.

## 1. Herr Knoop: **Abbau und Synthese von Aminosäuren im Tierkörper.**

Die Verfütterung eines homologen Phenylalanins, der  $\gamma$ -Phenyl- $\alpha$ -Amidobuttersäure führt zur Bildung von Hippursäure, woraus sich ergibt, daß der N-freie Rest über Phenylpropionsäure nach dem Prinzip der  $\beta$ -Oxydation abgebaut wird. Als Hauptprodukt entsteht jedoch

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 30.

die rechtsdrehende Azetylverbindung der verfütterten Säure. Die erste Phase des Aminosäurenabbaues, die Bildung einer  $\alpha$ -Ketonsäure hat sich als ein umkehrbarer Prozeß gezeigt: die Verfütterung der  $\alpha$ -Ketonsäure lieferte das gleiche Azetylprodukt wie die Aminosäure. Es ist also Stickstoff in organischer Bindung angelagert und eine den Eiweißkernen homologe Aminosäure gebildet worden. Die hier vorliegende Synthese, die zugleich einen Reduktionsprozeß darstellt, erfolgt asymmetrisch, auch hier ist das Produkt rechtsdrehend. Es handelt sich um eine Gleichgewichtsreaktion zwischen Aminosäure, Ketonsäure und Ammoniak. Physiologisch kommen  $\alpha$ -Ketonsäuren vor als Aminosäurenabbauprodukte. Sie könnten unter veränderten Bedingungen wieder N anlagern und Aminosäuren zurückbilden. So ließe sich ein Umbau der verschiedenen optisch aktiven Eiweißkerne aus körperfremden in verwendbare Aminosäuren verstehen. Ferner können  $\alpha$ -Ketonsäuren sich aus Abbauprodukten der Kohlehydrate bilden. Milchsäure liefert vermutlich Brenztraubensäure, die analog in Alanin übergehen würde. Zur Prüfung dieser Frage wurde Benzylmilchsäure,  $\gamma$ -Phenyl  $\alpha$ -Oxybuttersäure verfüttert, die in der Tat das gleiche Azetylprodukt bildete. Diese bisher unbekannte Fähigkeit des Organismus, Stickstoff zu assimilieren, berührt die Frage nach dem N-Minimum, das durch Verfütterung von  $\alpha$ -Ketonsäuren, die abgespaltenen Stickstoff kuppeln und wieder nutzbar machen können, herabsetzbar sein müßte. Zugleich fällt mit ihrem Nachweis ein prinzipieller Unterschied, der nach den bisherigen Anschauungen zwischen Pflanzen und Tier bestehen sollte: auch der Tierkörper kann in kleiner Menge anorganischen Stickstoff zur Synthese von Aminosäuren verwerten.

## 2. Herr O. Kleinschmidt: Harnsteinbildung.

Die Untersuchungen wurden nach zwei Richtungen ausgeführt, indem neben einer chemischen, mikroskopischen und mikrochemischen an den Steinen, auch eine histologische an den zugehörigen Nieren angestellt wurde. Zu den mikroskopischen Untersuchungen der Steine wurden nach einem Verfahren von Ultzmann Dünnschliffe angefertigt, an denen auch die früher nicht ausgeführten mikrochemischen Beobachtungen stattfanden. Aus diesen kombinierten Untersuchungen konnte folgendes festgestellt werden. Man kann analog der Einteilung der Gallensteine nach Aschoff-Bacmeister die Harnsteine in Diathesensteine und Entzündungssteine einteilen. Zur ersten Gruppe gehören die reinen Harnsäure-, Xanthin-, Zystin- und Oxalatsteine, da diese Substanzen in größeren Mengen durch die Nieren ausgeschieden werden können, ohne Veränderungen an ihnen zu hinterlassen. Alle diese Steine sind konzentrisch geschichtet. Zur zweiten Gruppe gehören die gemischten Steine, die einen Kern aus reinen Steinen besitzen können, die schichtweise aufgebaut sein, doch auch einen ganz wirren Aufbau zeigen können. Als Steinbildner nehmen nur solche Bestandteile teil, die infolge bakterieller Entzündung im Urin zum Ausfallen kommen. Es sind dies Ammoniumurat, Calciumoxalat, Calciumkarbonat und Phosphate. Bei zu solchen Steinen gehörigen Nieren wurden denn auch Entzündungserscheinungen nie vermißt. Ein Zusammenhang mit dem harnsauren Infarkt der Neugeborenen muß auch

heute noch angenommen werden. Es konnte nämlich chemisch festgestellt werden, daß die die Sammelröhren ausfüllenden Kügelchen aus harnsaurem Ammon bestehen, der in den Steinen kleiner Kinder die Hauptrolle beim Aufbau spielt und sehr häufig im Kerne von Steinen Erwachsener gefunden wird. Dagegen liegen für einen Zusammenhang mit der Gicht keine Gründe vor, da die Gicht in ihrem Wesen in einer Störung des Purinstoffwechsels beruht, die zur Retention von harnsauren Salzen im Organismus führt, während bei der Harnsäuresteinbildung die Harnsäure in großen Mengen ohne Schaden ausgeschieden wird. Das sog. organische Gerüst ist immer vorhanden, da es ja nach den Untersuchungen von Moritz in jedem Harnkristall gefunden wird und die Bestandteile dazu aus dem normalen Urin genommen werden.

Medizinische Abteilung.

Sitzung am 22. Juli 1910.<sup>1)</sup>

Vorsitzender: Herr Gaupp; Schriftführer: Herr W. Fischer.

1. Herr Axenfeld: a) **Bakteriologische Prophylaxe der Wundinfektionen** (nach Untersuchungen von Herrn Imre, Budapest).

Trotz der modernen Asepsis kommen auch bei klinisch einwandfreier Umgebung und normaler Bindehaut immer wieder, wenn auch selten, postoperative Wundinfektionen vor, die in den meisten Fällen durch Pneumokokken verursacht sind. Woher stammen diese Erreger in solchen Fällen? Die Antwort auf diese Frage wird abhängen von der weiteren: wie oft und in welchem Zustande kommen Pneumokokken auf der normalen Bindehaut vor? Gasparrini hatte schon vor 15 Jahren behauptet, daß Pneumokokken ungefähr in 80 % in virulentem Zustande dort zu finden sind. Er hatte mit einem sterilierten Tupfer die Bindehaut ausgewischt und diesen Tupfer einem Kaninchen unter die Haut eingenäht. Diese direkte Uebertragung wurde von Oertzen wiederholt, die Angaben von Gasparrini wurden aber von Axenfeld und Oertzen, Heinersdorff nicht bestätigt. Diese Autoren fanden auf Agarkulturen in 4—9% der Normalen Pneumokokken. Daß diese Ziffer wohl zu niedrig sei, hat Axenfeld schon daraus vermutet, daß diese Keime bei Stenose im Ductus nasolacrimalis so oft sich im Tränensack ansiedeln, in welchen sie doch wohl nur von der Bindehaut gelangen. — In letzter Zeit haben dann Elschnig und Ulbrich mittels Kultur in flüssigem Nährboden den Keimgehalt der Starpatienten vor der Operation erneut untersucht und haben gefunden, daß bei etwa 30% der Fälle kettenbildende Kokken nachweisbar waren. Diese Keime werden von ihnen als in erster Linie gefährlich angesehen. Die Untersuchungen von Imre haben den interessanten Befund von Elschnig und Ulbrich bestätigt, da auch er bei 38 % der Fälle auf normaler Bindehaut Kettenkokken gefunden

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 34.

hat, die aber von ihm ausschließlich als Pneumokokken betrachtet werden. Diese Befunde zeigen, daß die pathogenen Mikroorganismen der normalen Bindehaut häufiger sind, als wir es bisher gedacht hätten; andererseits darf die Gefahr nicht überschätzt werden, da schon ein Coccus in der Flüssigkeit Ketten bilden kann und da die Virulenz der Kultur sich als gering erwies. Ferner ergaben die Beobachtungen bei Kataraktfällen, daß diese Ketten durch eine antiseptische Vorbehandlung öfters überhaupt nicht zum Verschwinden gebracht wurden und trotzdem heilten die Fälle primär. Manchmal nach wochenlang dauernder Reinigung ließen sich die Pneumokokken nachweisen, und man kann doch diese „Kettenträger“ nicht entlos auf die Operation warten lassen. Es ist auf Grund dieser Feststellungen jedenfalls empfehlenswert, in Kliniken auf Ketten zu untersuchen; wo dies mit Kultur nicht durchführbar ist, leistet schon ein Deckglasaustrich mit dem Bindehautsekret wertvolle Dienste. Für die Kettenträger käme dann außer der Reinigung auch ein Pneumokokkenserum prophylaktisch in Betracht. In der Praxis wird jedenfalls bei allen Kataraktpatienten, also bei positivem und negativem Pneumokokkenbefund am besten mehrere Tage lang durch methodische Reinigung mit nicht reizenden Desinfizientien vorbereitet und unmittelbar vor der Operation noch eine Ausspülung mit einer schwach desinfizierenden Lösung ausgeführt.

#### **b) Zur Kenntnis der subretinalen Stränge bei Netzhautablösung (Untersuchungen von Herrn Imre).**

Vor einigen Jahrzehnten wurde noch das Bild von Retinitis oder Chorioretinitis striata als ein selbständiges Krankheitsbild betrachtet. Wir wissen heute, daß diese eigentümlichen weißen oder eventuell auch pigmentierten Stränge auf eine wiederangelegte Amotio der Netzhaut hinweisen. Die histologischen Einzelheiten derselben waren aber bisher nur sehr wenig bekannt. In der Literatur können wir nur zwei Fälle (Uhthoff, Römer) finden, wo ein solcher Bulbus histologisch untersucht worden ist. In diesen Fällen war eine bereits geheilte Amotio vorhanden, und zwischen der Retina und Chorioidea ein neugebildetes Gewebe, das nach den Untersuchungen als geronnenes, organisiertes Exsudat betrachtet wurde. In unserem Falle war eine relativ frische totale Netzhautablösung vorhanden. Durch den subretinalen Raum ziehen von der Chorioidea, von dieser durch die anscheinend intakte Lamina elastica getrennt, lange Stränge, die zum Teil mit den hinteren retinalen Schichten zusammengewachsen sind. In den Präparaten wurden diese Stränge zum Teil längs, zum Teil quer getroffen. In der Mitte der Stränge befinden sich massenhaft Cholesterin-Kristalle, umgeben von Pigmentepithelien und Pigmentklümpchen; es folgt nach außen ein faseriges Gewebe, welches nach allen Methoden Bindegewebsfärbung zeigt und wieder Epithelzellen und Pigment enthält. Das Ganze ist zum Teil wieder mit Pigmentepithel überzogen. Da mit der Aderhaut fast keine Kommunikation zu finden ist und die Pigmentepithelien im ganzen Bulbus eine auffallend große Neigung zur Wucherung, auch zu schlauchförmiger in den subretinalen Raum hinein, zeigen, da wir ferner auch Analogien kennen, daß Gewebe von epithelalem Ursprung Bindegewebsfärbung zeigen können, ist es nicht ausgeschlossen, daß auch der „binde-

gewebige“ Teil der Stränge von den Pigmentepithelien stammen könnte. Andererseits ist es aber auch möglich, daß durch kleine Lücken der Lamina elastica echtes Bindegewebe eingedrungen ist, das die Stränge überzog. — Der erste Anfang zur Strangbildung dürfte in einer Gerinnung zu suchen sein, welche das in diesem Fall ungewöhnlich reichliche Cholesterin der subretinalen Flüssigkeit strangartig einschloß; vom Pigmentepithel, vielleicht auch vom Bindegewebe erfolgte dann die Organisation. Da die Stränge zum Teil die Netzhauthinterfläche erreichen und da sie offenbar schrumpfungsfähig sind, so ist nicht ausgeschlossen, daß sie in solchen Fällen an der Wiederanlegung der Retina aktiv beteiligt sind.

Diskussion. Herr Aschoff stimmt den Ausführungen des Vortragenden zu, daß es sich nämlich um Organisationsprozesse handelt. Das Wichtigste wäre, die ersten Gerinnungsstadien, welche der Organisation als Leitbahn dienen, festzustellen. — Herr W. Fischer fragt an, ob um die Cholesterinkristalle in den Strängen eine Bildung von Fremdkörperriesenzellen beobachtet wurde. — Herr Gaupp fragt an, ob man nicht bei den faserigen Bildungen in den subretinalen Strängen an glöse Bildungen denken könnte, da ja die Pigmentepithelzellen als Ventrikelepipithelzellen zu betrachten sind.

## 2. Herr A. v. Szily: **Zur biologischen Sonderstellung der Linse und über ihre Beziehung zur spezifischen Therapie des beginnenden Altersstares.**

Bekanntlich hat Römer (Greifswald) im Jahre 1908 eine neue Therapie der gewöhnlichen Alterskatarakt empfohlen, welche aus einer Verfütterung von tierischer Linsensubstanz bei Starpatienten besteht. Er beabsichtigte mit dieser Einführung von Linseneiweiß in den Organismus die nach seiner Theorie im Blute kreisenden Antikörper mit spezifischer Affinität zur Linsensubstanz noch vor ihrer Verankerung abzusättigen und so die Linse vor ihrer schädlichen Einwirkung zu schützen. Roemer hat dazu mit einiger Berechtigung frische tierische Linsen genommen, weil den Eiweißstoffen der Linse des Auges in der ganzen Wirbeltierreihe eine ganz eigenartige Sonderstellung zukommt: es fehlt ihnen nämlich jegliche Artspezifität. Dafür besitzen solche Antisera nach der Feststellung von Uhlenhuth eine deutliche Organspezifität, wie sie für andere native Eiweißstoffe des Organismus bis jetzt nicht nachgewiesen werden konnte. Roemer führt diesen Mangel einer Artspezifität darauf zurück, daß die Linsensubstanz in der ganzen Säugetierreihe auf einem sehr primitiven Zustand der Differenzierung stehen geblieben ist. Die Unhaltbarkeit dieser Auffassung ergibt sich aus dem folgenden Versuch: Es wurde einmal ein Kaninchen mit vollentwickelten Schweinelinsen nach der üblichen Methode immunisiert. Ein zweites Tier wurde auf ganz analoge Weise mit embryonalen Hühnerlinsen vorbehandelt. Das Serum dieser beiden Tiere ist auf seine Wirksamkeit gegenüber verschiedenen Linsenextrakten den Serumarten unter den vorschriftsmäßigen Kautelen geprüft worden. Es folgt aus diesem Versuch ganz eindeutig, daß die embryonale Linse in ihrer Seroreaktion dem Serum der betreffenden Tierart noch nahe-

## Protokoll des Präzipitationsversuches mit:

| I. Schweinelinsenantiserum<br>0,15 ccm |                                 |                               |                                      |                    | II. Embryonales Hühnerlinsenantiserum<br>0,15 ccm |                                      |                        |                          |                  |
|----------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|--------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|--------------------------|------------------|
|                                        | a                               | b                             | c                                    | d                  |                                                   | a                                    | b                      | c                        | d                |
|                                        | Schweine-<br>linsen-<br>extrakt | Hühner-<br>linsen-<br>extrakt | Embryonal.<br>Hühner-<br>linsenextr. | Schweine-<br>serum |                                                   | Embryonal.<br>Hühner-<br>linsenextr. | Hühner-<br>linsenextr. | Schweine-<br>linsenextr. | Hühner-<br>serum |
| 1. Orig. 1 ccm                         | ++++                            | +++                           | +++                                  | } 0                | 1. Orig. 1 ccm                                    | +++                                  | } 0                    | } 0                      | ++++             |
| 2. $\frac{1}{5}$ 1                     | ++++                            | +++                           | +++                                  |                    | 2. $\frac{1}{5}$ 1 "                              | +++                                  |                        |                          | ++++             |
| 3. $\frac{1}{25}$ 1                    | ++++                            | ++                            | +++                                  |                    | 3. $\frac{1}{25}$ 1 "                             | ++                                   |                        |                          | ++++             |
| 4. $\frac{1}{125}$ 1                   | +++                             | +                             | +                                    |                    | 4. $\frac{1}{125}$ 1 "                            | +                                    |                        |                          | +++              |
| 5. $\frac{1}{625}$ 1                   | ++                              | ?                             | ?                                    |                    | 5. $\frac{1}{625}$ 1 "                            | ?                                    |                        |                          | ++               |
| 6. 0                                   | 0                               | 0                             | 0                                    |                    | 6. 0                                              | 0                                    |                        |                          | 0                |

steht, daß die anfangs deutlich vorhandene Artspezifität erst im Laufe der späteren Entwicklung — des Alterns der Linse — verloren geht. Die Organspezifität bildet also entgegen der Roemerschens Anschauung einen sekundären Zustand. Auf Grund seiner Versuche mit der verfeinerten Methodik des sehr genau quantitativ arbeitenden Ueberempfindlichkeitsversuches ist F. Krusius (Zeitschrift für Immunitätsforschung Bd. 5, H. 6, S. 699—702), ganz unabhängig, zu derselben Auffassung bezüglich der biologischen Sonderstellung der Linse gekommen. Man erfährt aus diesen Versuchen auch endlich, warum es bisher nicht gelungen ist, selbst mit hochwertigen Linsenantisera eine Schädigung der Linse herbeizuführen. Womit immunisiert wurde, sind eben in der Hauptsache keine Linsenzellen mehr, sondern eine sekundär veränderte, dem allgemeinen Kreislauf entrückte, man möchte fast sagen, körperfremd gewordene, denaturierte Eiweißsubstanz. Die dagegen gerichteten Antikörper werden also die Zellen des Linsenepithels nicht schädigen können. Der Zeitpunkt für den Verlust der Artspezifität des Linseneiweiß dürfte mit der Rückbildung der inneren Augengefäße und der Uebernahme der Sekretion der Augenflüssigkeiten durch die Ziliarfortsätze zusammenfallen.

Diskussion. Herr Aschoff fragt an, ob bei der Herstellung der Linsenpräparate für genügende Entfernung etwaiger blutgefäßhaltiger Kapseln gesorgt worden ist, und ob die gleichartige Wirkung von verschiedenen Linsen im extrauterinen Leben auf das Entstehen gleichartiger Abbauprodukte unter dem Einfluß des Lichtes zurückgeführt werden könnte. Er fragt an, ob für Hautepithelien ähnliches Fehlen der Spezifität wie für die Linsen festgestellt wurde. — Herr Samuely weist auf die Möglichkeit hin, daß die von dem Vortragenden mitgeteilten Resultate einer Präzipitinreaktion von embryonalem Linseneiweiß mit dem artspezifischen Serum auch mit chemischen Beobachtungen über die mit zunehmendem Alter wechselnde Eiweißverteilung der Linsenkristalline in Uebereinstimmung stehen. — Herr Küster fragt an, ob bei den Reaktionen auf Optimalreaktionsbreite Rücksicht genommen wurde.

Aus den Versuchen geht offenbar ein großer Grad von biologischer Verwandtschaft zwischen Hühnerembryonen-Linseneiweiß und Hühnerserum hervor, während das Ausbleiben der positiven Reaktion mit Hühner- und Schweineembryonenextrakt sich durch die zu geringe Konzentration des reagierenden Anteils in den betreffenden Extrakten erklären könnte. Ferner fragt er an, welche Ergebnisse die Komplementablenkungsversuche gehabt haben.



# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://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: [19](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [Referate aus den fachwissenschaftlichen Sitzungen \(medizinische Abteilung\) der Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i. Br. 1-25](#)