

B. Sitzungen der medizinischen Abteilung.

Sitzung vom 21. Januar 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend: 34 Mitglieder.

Aufgenommen Herr Dr. Hübner.

1. Herr Westphal:

1. Demonstration eines Patienten mit Akromegalie¹⁾.

An dem 61jährigen Patienten ist zunächst der plumpe große Kopf auffallend. Der Schädelumfang beträgt $60\frac{3}{4}$ cm. Besonders tritt die mächtige Entwicklung des Gesichtschädels hervor. Die Jochbögen und die Jochbeinfortsätze des Stirnbeins springen sehr stark hervor, der Oberkiefer erscheint in toto vergrößert, während der Unterkiefer keine auffallenden Veränderungen aufweist. Durch die übermäßige Hervorwölbung der Augenbrauenbögen, liegen die Augen auffallend tief, die Lidspalten sind verengt, die Nase ist plump und dick, ohne deutlich vergrößert zu sein. Die Lippen sind etwas wulstig. Die Zunge ist ungemein fleischig und dick, wird nur mühsam und ungeschickt über die Zahnreihen gebracht. Die Ohrmuscheln sind unverändert. Im ganzen entspricht die Art der Gesichtsvergrößerung dem „type carrée“ Pierre Maries, nicht dem gewöhnlichen „type ovoïde“. Die Hände sind auffallend breit, ungeschlachtet, ohne verunstaltet zu sein „type en large“, die Finger sind plump, fast zylinderförmig, mit „Würstchen“ zu vergleichen (Pierre Marie). An Tabellen wird gezeigt, daß die durchschnittlichen Maaße des Umfangs der Finger, der Breite der Hand usw. des Patienten die entsprechenden Maaße von einer Reihe von Vergleichspersonen mit besonders großen Händen fast ausnahmslos und zum Teil erheblich übertreffen; auch die Maximal-Maaße übertreffen mit wenigen Ausnahmen diejenigen den Vergleichspersonen. Die Nägel sind nicht verändert. Die Haut der Hände und des Gesichts erscheint dick, ist von etwas schwammiger Beschaffenheit. Die Röntgenbilder der beiden Hände zeigen ein unförmlich großes und klobiges

1) Dieser Fall wird ausführlich publiziert werden.

Knochengerüst. An den ersten Phalangen sieht es so aus, als ob geradezu periostitische Knochenauflagerungen vorhanden wären (Professor Klapp). Auffallend dick und plump sind die Metacarpal-Knochen, an der rechten Hand erheblich stärker als die der linken Hand. Exostosen sind nicht sichtbar, ebensowenig atrophische Stellen (Curschmann jun.). Die Metacarpal-Knochen stehen fächerförmig auseinander. Zweifellos sind an der Volumenzunahme der Hand und der Finger sowohl Weichteile wie Knochengerüst beteiligt. In auffallendem Gegensatz zu den plumpen vergrößerten Händen stehen die relativ schlanken Arme. Auch die Füße sind auffallend massig, besonders die großen Zehen sehr lang und voluminös, die Vergrößerung jedoch nicht so evident wie an den Händen. Bemerkenswert ist, daß schon vor 5 Jahren bei der Aufnahme des Patienten in die Anstalt, als noch an Akromagalie nicht gedacht wurde, sich unter dem Vorrat an Schuhen, sich keine genügend großen für den Patienten fanden.

Der Hals ist kurz und dick. Am Thorax und an der Wirbelsäule keine besonderen Abnormitäten. Auf dem Sternum keine Dämpfung, die Schilddrüse ist nicht palpabel. Im Urin findet sich Eiweiß in wechselnden Mengen, kein Zucker.

Der bei der Aufnahme (Februar 1902) 176 cm große Mann, ist um 4 cm gewachsen, jetzt 180 cm groß, an Gewicht hat er 27 Pfund zugenommen. Die geschilderten Befunde gewinnen wesentlich an Bedeutung durch den Befund an den Augen.

Es findet sich beiderseits ausgesprochene Stauungspapille (Professor Hummelsheim). Es sind in letzter Zeit wiederholt Krampfanfälle bei dem Patienten aufgetreten. Der schon lange Zeit auffallend stumpfe und gleichgültige Mann macht jetzt häufig einen benommenen, schwer besinnlichen Eindruck. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, mitunter ist das Fächerphänomen Babinskis an den Zehen nachweisbar. Der Gang ist sehr unbeholfen, mühsam, Patient geht langsam mit ganz kleinen trippelnden Schritten. Im übrigen sind von seiten des Nervensystems keine Abnormitäten nachzuweisen. Die Stauungspapille, die Krampfanfälle, das psychische Verhalten lassen die Diagnose Tumor cerebri mit größter Wahrscheinlichkeit stellen. Leider ist bei den psychischen Veränderungen des Patienten eine einwandfreie Aufnahme des Gesichtsfeldes nicht möglich. Bei wiederholten mühsamen Untersuchungen gewinnt man den Eindruck, als ob beiderseits temporal eine Einschränkung oder Ausfall des Gesichtsfeldes besteht. Besteht eine bitemporale Hemianopsie in der Tat, dann würde der Sitz des angenommenen Tumors genauer zu lokalisieren sein. Nach

den Untersuchungen von Fr. Schultze und Uhthoff würde der Hypophysentumor in diesem Falle des Chiasma in der Mittellinie in seinem vordern oder hintern Winkel zuerst schädigen, wobei allerdings daran gedacht werden muß, „daß unter Umständen auch bei dem Krankheitsbilde der Akromegalie Seh- und Gesichtsfeldstörungen vorkommen können, die nicht direkt durch eine Vergrößerung der Hypophyse oder durch eine Geschwulst in der Hypophysengegend bedingt sind“ (Uhthoff). Die Röntgen-Aufnahme der Schädelbasis bei unserem Patienten hat die von Oppenheim zuerst radiographisch bei Akromegalie am Lebenden nachgewiesene Vertiefung und Ausbuchtung der Sella tarcica nicht gezeigt.

2. Demonstration eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels.

Das Präparat stammt von einem 33 jährigen früher syphilitisch infizierten Patienten, der Juni 1905 angeblich akut psychisch erkrankt war. Es handelt sich um einen Zustand hochgradiger motorischer Erregung, der sehr schnell in einen Zustand übergang, der klinisch dem Bilde eines Delirium acutum entsprach, in dem Patient nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen von Herzschwäche zugrunde ging.

Von körperlichen Erscheinungen fand sich eine langsame fallende Sprache, ferner war eine leichte rechtsseitige Facialispese vorhanden, die Patellarreflexe schließlich waren bei wiederholten Untersuchungen nicht auszulösen gewesen. Neuritische Erscheinungen waren nicht nachweisbar. Die Lichtreaktion der Pupillen war erhalten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes war bei der schweren Erregung des Patienten unmöglich, ebensowenig konnte die Hörfähigkeit desselben geprüft werden. In dem ungestümen Bewegungsdrange des Patienten traten Erscheinungen cerebellarer Ataxie nicht hervor. Bei dem vorliegenden Symptomenkomplexe mußte die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf eine sehr stürmisch unter dem Bilde eines Delirium acutum verlaufende Paralyse gestellt werden, obwohl sich auf psychischen Gebiete manche abweichende Züge fanden, die mich bis zuletzt zu keiner bestimmten Auffassung des Falles kommen ließen. Bei der Sektion fanden sich an dem Zentralnervensystem weder makroskopisch noch mikroskopisch für Paralyse charakteristische Veränderungen, der Befund war in dieser Hinsicht ein negativer¹⁾. Am Rückenmark und den hinteren Wurzeln fanden, sich auf Weigert-Präparaten keine Degenerationen, insbesondere

1) Herr Privatdozent Dr. Kölpin hatte die Freundlichkeit, die betreffenden Präparate anzufertigen.

waren die Wurzeleintrittszonen am Übergangsteil von Brust zum Lendenmark frei. Eine Untersuchung auf Marchi-Präparate hat leider nicht stattgefunden. Die auf Osmiumzupfpräparaten untersuchten peripherischen Nerven erwiesen sich als normal.

Als einziger pathologischer Befund fand sich der von dem Vortragenden demonstrierte fast walnußgroße, derbe Tumor an der typischen Stelle in dem Winkel zwischen Kleinhirn und Brücke auf der rechten Seite vor. Acusticus und Facialis sieht man anscheinend eng mit dem Tumor zusammenhängend, auf der Oberfläche desselben verlaufen. Kompressions- und Verdrängungserscheinungen der benachbarten Gehirnpartien durch den extracerebellar liegenden Tumor fehlen fast völlig, nur der Pons erscheint ein wenig nach links herübergedrängt. Dieser Tumor hätte wohl zweifellos bei seinem Sitz und seiner leichten Ausschälbarkeit relativ gute Chancen für einen operativen Eingriff geboten, fordern ja besonders die überraschend günstigen Erfolge Horsleys (nach dem Referate Fr. Schultzes in der Rhein.-Westfäl. Gesellschaft für Innere Medizin und Nervenheilkunde Cöln 1906) durchaus zu weiteren Versuchen auf, die in Frage stehenden Tumoren auf operativem Wege zu entfernen. Daß trotz der wesentlichen Förderung, welche die Diagnose der Tumoren der Acusticusregion durch zahlreiche neuere Arbeiten¹⁾ (Oppenheim, von Monakow, Henneberg und Koch, Ziehen, Hartmann u. a.) erfahren hat, unser Fall der Diagnose nicht zugänglich war, geht aus der kurz wiedergegebenen Krankengeschichte hervor. Schwere psychische Krankheitserscheinungen standen im Vordergrund des Krankheitsbildes und machten eine eingehende körperliche Untersuchung unmöglich. Auch die anatomische Untersuchung konnte uns über die Natur der Psychose nicht aufklären, zeigte nur, daß wahrscheinlich eine Paralyse nicht vorlag. Ausgesprochene psychische Krankheitsbilder sind bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels nur selten beobachtet worden. Henneberg hat in seiner eingehenden Arbeit, die wenigen bekannten Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ein unserem Fall analoger findet sich nicht unter denselben. Ob irgend ein Zusammenhang zwischen dem gefundenen Tumor und der Psychose bestand, muß wohl als zweifelhaft bezeichnet

1) Eine gute Übersicht über den Standpunkt unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete gibt die Arbeit Seiffers „Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube“. Beiheft zur Medizin. Klinik, III. Jahrg., 1907, Heft 1.

werden. Die körperlichen Symptome in unserer Beobachtung finden sämtlich durch den Befund des Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel ungezwungen eine Erklärung. Artikulationsstörungen der Sprache verschiedener Art sind sehr oft bei diesen Geschwulstbildungen beschrieben worden, eine Facialis-Lähmung auf der Seite des Tumors gehört zu den konstantesten Symptomen des Krankheitsbildes. Fehlen der Patellarreflexe, eine Erscheinung für welche sich in unserer Beobachtung auch durch die anatomische Untersuchung des Rückenmarks und der peripherischen Nerven eine Ursache nicht feststellen ließ, wird von Henneberg als eine seltenere Beobachtung in dem Symptomenbilde der Acousticustumoren beschrieben, Seiffer (l. c.) betont noch neuerdings wieder das variable Verhalten der Sehnenreflexe bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, „man beobachtet hochgradige Steigerung, Herabsetzung und Aufhebung der Sehnenreflexe bei ein und demselben Fall in verschiedenen Stadien sowie bei sonst ganz ähnlich liegenden Fällen“.

Wie außerordentlich schwierig sich die Verwertung dieser Symptome gestalten kann, wenn dieselben, mit einer ausgesprochenen Psychose vergesellschaftet, zur Beobachtung kommen, lehrt unser Fall. Die Mitteilung ähnlicher Beobachtungen wäre von großem diagnostischen Interesse.

2. Herr Dautrelepont demonstriert ein Ausstrichpräparat mit sehr schönen, langen Spirochaetae pallidae, dessen Herkunft interessant ist. Am 17. Januar wurde von Herrn Kollegen Zurhelle aus der Frauenklinik ein vor 3 Stunden geborenes Kind gebracht, welches 2400 g wog und an starkem Ascites litt, sonst aber keine Abnormität aufwies.

Der Ascites wurde aseptisch punktiert; die entleerte Flüssigkeit war serös und wenig bluthaltig. Sie wurde zentrifugiert, und in dem Sediment fanden sich ziemlich zahlreiche, meist lange, typische Spirochaetae pallidae.

Das Kind stammt von einer Frau von 26 Jahren, welche im Jahr 1903 zuerst einen Knaben gebar, der mit 6 Monaten starb. Patientin machte dann 1904 in der Klinik eine anti-syphilitische Kur durch und gebar im Oktober 1904 ein Mädchen, welches lebt und gesund sein soll. In der Folgezeit soll Patientin noch anderweitig spezifisch behandelt worden sein.

Trotzdem gebar sie 1906 einen Knaben, der an syphilitischem Ausschlag litt und mit 4 Wochen starb. Das jetzige letztgeborene Kind wird wohl auch sehr bald zugrunde gehen.

Die Gegenwart der Spirochaete pallida in Ascitesflüssigkeit

eines kongenital syphilitischen Kindes ist meines Wissens anderweitig noch nicht nachgewiesen.

Im vorliegenden Falle wurde dadurch die auf Grund der mütterlichen Anamnese schon feststehende Diagnose nur bestätigt.

In zweifelhaften Fällen kann jedoch augenscheinlich die Untersuchung der Ascitesflüssigkeit auf Spirochaeten die Diagnose u. U. sichern.

Nachtrag! Am 22. Januar bereits ist das Kind unter den Erscheinungen von Icterus und Diarrhoen gestorben.

Bei der Sektion fand sich vergrößerte Leber und Milz ohne makroskopische Abnormität, sowie pneumonische Verdichtungen der Lunge. In Ausstrichpräparaten von Leber, Milz und Lunge sind zahlreiche Spirochaetae pallidae nachgewiesen worden.

3. Herr Grouven demonstrierte am 10. Dezember 1906 ein Kaninchen, bei welchem er am 1. Dezember eine Impfung mit Material von einer Sclerose in die vordere Kammer beider Augen vorgenommen hatte.

Besonders an dem linken Auge zeigten sich damals schon Erscheinungen — rauchige Trübung der Cornea, Gefäßneubildung —, die Grouven ein positives Impfresultat erwarten ließen, dessen eventuelle spätere Demonstration er sich vorbehielt.

Grouven zeigt heute nochmals das in der vorigen Sitzung demonstrierte Kaninchen.

Die am 10. Dez. v. J. am linken Auge erst angedeuteten Veränderungen haben sich seither erheblich stärker entwickelt, so daß klinisch ein positiver Impfverlauf nunmehr mit Sicherheit anzunehmen ist.

Die Cornea ist in toto getrübt und zeigt reichliche Gefäßbildung. Im oberen Drittel der vorderen Augenkammer findet sich eine der Iris augenscheinlich adhaerente, die Cornea vorwölbende, gelbliche, gefäßhaltige papulöse Neubildung, die anscheinend von dem implantierten Gewebstückchen ihren Ausgang nimmt und sich in letzter Zeit ziemlich schnell vergrößert.

Am 11. Januar d. J. wurde einem zweiten Kaninchen mit der Pravazspritze Kammerwasser des demonstrierten Auges in die Augenkammer injiziert. Das Auge ist bis jetzt frei von stärkeren Reaktionserscheinungen geblieben. Es wird abgewartet werden müssen, ob bei diesem Tier etwa die gleichen Veränderungen wie bei dem demonstrierten sich einstellen werden.

4. Herr Hübner:

Über Prostituierte und ihre strafrechtliche Behandlung.

Nach einleitenden Bemerkungen über Herkunft, Alter und Erziehung seiner Kranken geht Votr. näher auf die Ehen der Prostituierten ein. Er fand, daß von 26 Frauen nur eine nach ihrer Verheiratung der Straße dauernd ferngeblieben ist.

Deutlich traten auch die innigen Beziehungen zwischen Alkoholmißbrauch und Prostitution zutage. Von fünf sog. „Spätprostituierten“ war bei vier der wesentliche Faktor, durch den sie zur gewerbsmäßigen Unzucht verleitet wurden, die Trunksucht. Bei den jüngeren Mädchen war nicht selten nachzuweisen, daß sie ihre Straftaten unter dem Einflusse des Alkohols begangen hatten. Andere wieder verdanken dem letzteren ihre Unterbringung in der Anstalt.

Was die Kriminalität der Prostituierten anlangt, so kamen auf 64 Fälle 1966 Bestrafungen. Von dieser hohen Zahl waren 1700 Strafen auf Grund des § 361⁶ St. G. B. verhängt worden. Außerdem fand sich Diebstahl 81 mal, Nichtbeschaffung (361⁸) 45 mal, Beleidigung 22 mal, Landstreichen 19 mal, Kuppelei 14 mal, Betrug und Unterschlagung 11 mal, mehrere andere Delikte 9 mal und weniger.

Mehr als 70 Vorstrafen hatten 8 Mädchen, eine davon 136!

Bezüglich des psychischen Zustandes der Kranken ergab sich, daß bei zwei Fünfteln zur Zeit der Inskription sich keine Abweichung von der Norm nachweisen ließ. Die anderen drei Fünftel waren, als sie unter polizeiliche Aufsicht gestellt wurden, in höherem oder geringerem Grade geistig abnorm, einige sogar hochgradig schwachsinnig.

Schlußfolgerungen: 1. Votr. hält es für unzweckmäßig, einer Kaste, die so viel psychisch defekte Individuen in ihren Reihen birgt, mehr Beschränkungen der persönlichen Freiheit aufzuerlegen, als der Allgemeinheit.

2. Das Kontrollverfahren sollte so umgestaltet werden, daß es für die Prostituierten lediglich eine ärztliche Sprechstunde bildet, deren regelmäßiger Besuch ihnen allerdings zur Pflicht zu machen wäre.

3. Änderung der Kuppeleiparagraphen der Art, daß Kuppelei nur dann strafbar sein soll, wenn sie unter offensichtiger Ausbeutung der Mädchen oder unter Anwendung von List oder Gewalt erfolgt, bezw. wenn die Voraussetzungen des § 181² St. G. B. zutreffen.

(Der Vortrag erscheint in der Monatsschrift für Kriminalpsychologie).

5. Herr Nußbaum:

Über Beeinflussung der Geschlechtsbildung bei Polypen.

Maßgebend ist, wie Herr Nußbaum schon früher ausführte, die Ernährung; nicht, wie von R. Hertwig behauptet wird, die Temperaturveränderung.

(Referat des Schriftführers.)

Sitzung vom 18. Februar 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend: 56 Mitglieder.

Aufgenommen die Herren Lückcrath und Hösch.

1. Herr Leo:

Demonstrationen: a) Fall von Raynaudscher Krankheit.

Der 41 jährige Pat. Ne., früher Ackerer, der bisher gesund gewesen (außer einem Gefühl von Steifigkeit und Kälte, das sich angeblich vor 26 Jahren in den Füßen einstellte und 2—3 Tage dauerte), erkrankte am 19. Januar cr. mit Kältegefühl an den Händen, an das sich sehr starke Schmerzen anschlossen, die bis zu den Ellenbogen ausstrahlten. Zugleich bemerkte er Blaufärbung der beiderseitigen Finger mit Ausnahme der Daumen, die von uns am 29. Januar, wo er zuerst die Poliklinik aufsuchte, konstatiert wurde und bis zum heutigen Tage ziemlich unverändert geblieben ist. Sie ist sehr hochgradig und hat an einigen Stellen einen blauschwarzen Farbenton. Die Schmerzen sind bedeutend geringer wie früher, der Pat. empfindet sie gegenwärtig nur noch an den Fingern. Sie bestehen hier, besonders am Mittelfinger der rechten Hand, andauernd, verstärken sich aber zeitweise, besonders nachts in hohem Maße.

Die blaugefärbten Finger fühlen sich im Gegensatz zu den normal gefärbten Daumen auffallend kalt an und zeigen eine mäßige Herabsetzung der Tastempfindung. Am 11. II. empfand Pat. auch Schmerzen am rechten Fuß. Drei Zehen daselbst sind deutlich cyanotisch. Auch links zeigen einzelne Zehen Blaufärbung, während an der großen Zehe wiederholt eine kurz dauernde Synkope sichtbar war.

Der Fall zeichnet sich durch den gleichmäßigen, nicht paroxysmalen Charakter seines Verlaufes, der im allgemeinen als besonders bedeutsames Zeichen der Raynaudschen Krank-

heit anzusehen ist (S. Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen Berlin 1901. S. 248), in bemerkenswerter Weise von den meisten bisher beschriebenen Fällen aus. Seine Zugehörigkeit zu dieser Krankheit kann trotzdem in Anbetracht der typischen vasomotorischen Symptome um so weniger bezweifelt werden, als sich im weiteren Verlaufe der Krankheit (5. III. 7.) auch die Zeichen trockener Gangrän von freilich nur geringer Ausdehnung an 2 Stellen (Mittelfinger der rechten Hand und rechte mittlere Zehe) eingestellt haben. Die Behandlung bestand anfangs in der Anwendung des faradischen Stroms, der dem Pat. etwas subjektive Erleichterung verschaffte, ohne eine objektiv nachweisbare Besserung zu bewirken. Später wandten wir das Heißluftbad (und zwar täglich 1 St.) an, über dessen Wirkung bei der Vorstellung des Kranken wegen der Kürze der Behandlungsdauer noch kein Urteil abgegeben werden konnte, das aber in der Folge, in Übereinstimmung mit den Diskussionsbemerkungen von Herrn Schultze, sich als entschieden heilkräftig erwiesen hat, indem heute (5. III. 7.) die Cyanose und die Schmerzen fast geschwunden sind.

b) Fall von Duodenalstenose.

Der 33 jährige Schreiner Gr. leidet seit 5 Jahren, und zwar im Anschluß an einen heftigen Fall, an Magenbeschwerden, die periodenweise auftreten, um sich nach einiger Zeit zu verlieren. Sie beginnen meist 2–3 Stunden nach dem Essen und bestehen in Magenschmerzen, Aufstoßen, Speichelfluß, Stuhlverstopfung. Kein Erbrechen. Morgens nüchtern bemerkt er häufig Plätschern im Epigastrium. In poliklinischer Behandlung ist er seit dem 26. Januar cr.

Die physikalische Untersuchung des Abdomens ergibt außer einer kleinen Hernia lineae albae in der Nähe des Nabels, einer mäßigen Hervorwölbung und Druckempfindlichkeit der Magengegend nichts Besonderes.

Bei der am 27. I. zuerst vorgenommenen Mageninhaltsuntersuchung nach Probefrühstück wurden auffallend reichliche Mengen (5–600 cbm) vorwiegend flüssigen grünlichgefärbten Mageninhalt entleert. Reaktion sauer, Günzburg negativ CaCO_3 positiv. Pepsin positiv. G. A. (Phenylhydrazin) 28. Acidität für HCl (mittels CaCO_3) = 10.

Auch bei den in der Folge wiederholt vorgenommenen Mageninhaltsuntersuchungen nach Probefrühstück zeigte sich dasselbe Verhalten, ungewöhnlich reichlicher Mageninhalt und dabei Subacidität (G. A. 18–28). Das Resultat war nicht wesentlich verschieden, wenn statt des Ewald-Boas-

schen das von Boas neuerdings empfohlene trockene Probefrühstück genommen wurde.

Die Kombination von auffallend reichlichem flüssigen Mageninhalt und Subacidität, ist nicht häufig. Denn bei den Krankheiten, welche eine Herabsetzung der Salzsäureabscheidung bewirken, also vor allem der chronischen Gastritis resp. der daraus resultierenden Atrophie der Magenschleimhaut und auch bei dem Karzinom pflegt zugleich die Sekretion von Wasser herabgesetzt zu sein, dergestalt, daß sie bei der Achylia gastrica überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. Besteht neben der die Subacidität veranlassenden Schädigung des Magens gleichzeitig Behinderung des Abflusses und infolgedessen Stagnation des Mageninhaltes, so kann allerdings seine Menge sehr beträchtlich werden. Aber in diesem Falle treten Zersetzungen, speziell saure Gärungen ein, und es bilden sich reichliche Mengen organischer Säuren.

Das ist hier nicht der Fall. Denn weder sind organische Säuren oder reichliche Bakterien nachweisbar, noch bestehen anderweitige Anzeichen einer stärkeren motorischen Insuffizienz, wie Erbrechen oder die Anwesenheit von Speiseresten im Mageninhalt, die abnorm lange daselbst verweilt hätten.

Die Ursache für das eigenartige Verhalten des Mageninhaltes mußte daher in etwas anderem gesucht werden. Und hierfür kam, zumal im Hinblick auf die freilich nicht konstante Grünfärbung des Mageninhaltes, vor allem eine Beimengung von Galle und Pankreassaft in Betracht.

Um hierüber Gewißheit zu erlangen, haben wir dem Pat. die Schlundsonde nüchtern eingeführt. Es entleerten sich hierbei im Strahl reichliche Mengen (ca. 150 ccm) einer grünlich gefärbten, etwas trüben Flüssigkeit. Und zwar hat sich uns dieses Resultat jedesmal bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen im nüchternen Zustande ergeben. Die Flüssigkeit reagiert alkalisch, enthält die Fermente des Pankreassekretes und stellt demnach ein Gemenge von Galle und Pankreassaft dar. Mikroskopisch zeigen sich nur spärliche Bakterien und keine Speisereste.

Während kleinere Mengen von Galle und Pankreassaft auch normalerweise nicht selten im nüchternen Magen zu finden sind, gilt das konstante Vorkommen größerer Mengen, zumal wenn Würgebewegungen fehlen, als Symptom einer Stenose der Pars infrapapillaris duodeni, als deren Folge eine Dehnung und Insuffizienz des Pylorus und Ansammlung der Darmflüssigkeit im Magen resultiert. Gegen die Annahme einer einfachen Inkontinenz des Pylorus ohne Duodenalstenose

spricht schon der Umstand, daß hierbei sich schwerlich solche große Mengen Darminhalt im Magen ansammeln würden, da der Abfluß nach dem Darm ja nicht behindert ist. Außerdem fehlt im vorliegenden Falle das Zustandekommen von Darmtympanie bei Lufteinblasen in den Magen, der hierbei in gewöhnlicher Weise ausgedehnt wird und sich der überschüssigen Luft durch Ructus entledigt.

Was die Natur der Duodenalstenose betrifft, so handelte es sich bei den bisher publizierten Fällen stets um maligne Neubildungen. Im vorliegenden Falle erscheint L. am plausibelsten die Annahme einer Zerrung durch peritonitische Verwachsung, für welche (sowie für die Hernia epigastrica) das Trauma verantwortlich zu machen wäre, in dessen Anschluß sich die gastrischen Beschwerden eingestellt haben.

Unter dem Gebrauche von täglich vorgenommenen Magenspülungen (morgens nüchtern) und geeigneter Diät hat sich das Befinden des Pat. wesentlich gebessert.

2. Herr Hammesfahr:

Demonstration eines Patienten mit geheiltem doppelseitigen Chylothorax.

3. Herr Stursberg demonstriert einen Fall von
„Polycythämie mit Milztumor“.

48jähriger Tagelöhner, der medizinischen Klinik zur Begutachtung überwiesen, aus gesunder Familie stammend, früher angeblich nie ernstlich krank. Februar 1904 Unfall: Stoß auf den Kopf; keine sichtbare Verletzung, keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen, angeblich heftiger Schreck. Seitdem angeblich Kopfschmerzen, später Schwindel und Kongestionen, schlechter Schlaf. Beschwerden bisher auf Neurasthenie zurückgeführt.

Objektiv: Lebhaftes Rötung des Gesichtes, bei Erregung oder Bewegungen stark zunehmend. Haut des Rumpfes etc. ebenfalls stärker gerötet, stellenweise bräunlich pigmentiert, leicht schwitzend. Konjunktiven injiziert, ebenso weicher Gaumen. Rachen und Kehlkopfeingang gerötet. — Lungen o. B. Herz nicht vergrößert, Töne rein. Blutdruck bei der Aufnahme 140—145 nach Riva-Rocci, später 115—120. Digestionsorgane o. B. Milz am Rippenbogen fühlbar, sehr derb, stumpfrandig; Dämpfung in der Axillarlinie VII. I. R. Keine Anzeichen für Tuberkulose.

Blutbefund: Zahl der roten Blk. bei Zählung an verschiedenen Tagen schwankend zwischen 6 272 000 und 7 264 000, die der weißen zwischen 4860 und 7300. Hb (nach

Fleischl-Miescher) rund 20⁰/₀. Spez. Gew. 1070,5. Trockenrückstand 25,4⁰/₀.

Im Trockenpräparat mäßige Größendifferenzen der Erythrocyten, ganz vereinzelt Pessarformen und Poikilocyten; keine kernhaltigen roten. Von den Leukocyten rund 73⁰/₀ neutrophile, polynukleäre, 16⁰/₀ Lymphocyten usw.

Der Harn enthielt anfangs mäßige Mengen Albumen, später nur zeitweise Spuren; mikroskopisch vereinzelt hyaline Zylinder.

Nervensystem ohne wesentliche Abweichungen, keine Zeichen von Neurasthenie. —

Nach einigen Bemerkungen über die Symptomatologie der Erkrankung und den anatomischen Befund bespricht Votr. die Frage, ob ein Zusammenhang mit dem Unfälle anzunehmen sei. Unter den in der Literatur mitgeteilten Fällen fand er nur einen, in dem ein Trauma in der Vorgeschichte erwähnt wird (Reckzeh); in diesem ist aber schon wegen des langen zeitlichen Abstandes ein ursächlicher Zusammenhang nicht anzunehmen. Auch für den vorgestellten Fall ist ein solcher wenig wahrscheinlich, wenn sich auch die Möglichkeit wie bei allen Erkrankungen mit unbekannter Ätiologie nicht absolut leugnen läßt. Zuzugeben ist nur, daß die Verletzung bei dem durch seine damals wohl schon beginnende Erkrankung zu Kopfschmerzen disponierten Manne eine vorübergehende Verschlimmerung der Beschwerden hervorgerufen haben kann.

4. Herr Gro uven demonstriert

Spirochaeten im Ausstrich- und Schnittpräparat.

In der vorigen Sitzung dieser Gesellschaft wurde von Doutrelepont ein Spirochaetenpräparat aus Ascitesflüssigkeit eines syphilitischen Neugeborenen gezeigt.

Das Kind starb bereits am folgenden Tage. Die Sektion ergab: Vergrößerung der Leber und Milz ohne sonstige makroskopische Abnormität, pneumonische Verdichtungen der Lungen und unregelmäßige Knochenknorpelgrenzen.

Sofort, d. h. wenige Stunden post mortem, angefertigte Ausstrichpräparate lieferten bei Giemsa-Färbung reichlichen Spirochaetenbefund (cf. aufgestelltes Leberausstrichpräparat) in Leber, Lunge und Milz.

Von den nicht macerierten inneren Organen wurden sodann auch Stückchen nach Levaditi imprägniert.

Lunge, Leber, Milz, Niere, Nebenniere und Ovarium ergaben das Vorhandensein typischer Spirochaeten. In der Niere finden sich dieselben vorzugsweise in der Rinde, am

zahlreichsten im interstitiellen Bindegewebe, aber auch innerhalb der Glomeruli und im Lumen der Harnkanälchen.

Die Nebenniere, die eine sehr große Zahl von Spirochaeten enthält, weist diese vornehmlich in der Marksubstanz auf. Auch im Ovarium ist besonders das interstitielle Bindegewebe der Sitz zahlreicher Spirochaeten, die jedoch auch keineswegs vereinzelt innerhalb des Eifollikels anzutreffen sind (cf. aufgestelltes Präparat).

Der Hauptzweck meiner Demonstration ist der, dem letzthin auch hier erwähnten, immer wiederkehrenden Einwande der Anhänger Siegels zu begegnen, daß Spirochaeten im Ausstrich-Giemsa-Präparat innerer Organe in der Regel nicht nachweisbar seien.

Es widerspricht diese Behauptung sowohl der Mehrzahl unserer Untersuchungsergebnisse, die meistens übereinstimmten, als auch der Literatur, bei der sich Angaben über positive Ausstrichbefunde in inneren Organen bereits zu einer Zeit finden, als die Spirochaetendarstellung nach den Silbermethoden noch gar nicht bekannt war.

Daß die Zahl der Spirochaeten im Ausstrich im allgemeinen etwas geringer sein muß, als im Schnitt, ergibt sich schon daraus, daß der Ausstrich von verdünntem Material angefertigt wird, und daß wir kein Mittel besitzen, um gerade die spirochaetenreichsten Partien des Gewebes zur Ausstrichuntersuchung auffindig zu machen.

Daß aber der Gehalt des Gewebes an Spirochaeten stellenweise ein sehr wechselnder ist, weiß jeder, der größere Schnittserien untersucht hat.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände muß der Spirochaetengehalt beispielsweise an dem aufgestellten Leber-Schnitt- und Ausstrichpräparat als proportional angesehen werden.

Es erledigt sich damit der Einwand der Spirochaetengegner, der von Walter Schulze letzthin noch als der wichtigste hervorgehoben wurde.

5. Herr Wendelstadt:

Über Behandlung und einige Entwicklungsformen der Nagana-Trypanosomen.

Bei der Behandlung der Schlafkrankheiten ist das Atoxyl in den Vordergrund getreten. Es liegen schon eine Reihe von Veröffentlichungen vor. (Thomas u. Breinl; Kopke; Broden u. Rodhain; Mesnil; Nicolle u. Aubert; R. Koch; Ehrlich u. andere). Das Atoxyl wurde allein und in Ver-

bindung mit Farbstoffen erprobt. (Ehrlichs Trypanrot und verschiedene Benzidinfarben.) Die Erfolge sind ermutigend, wenn auch nicht von allen Seiten gleich gute erzielt wurden. Die durch Atoxylbehandlung erzeugte Immunität ist nur eine vorübergehende. Rezidive treten oft noch nach langer Zeit wieder auf (wir fanden nach 45 und 51 Tagen plötzlich wieder Trypanosomen im Blute), und außerdem zeigten sich bei den mit Atoxyl behandelten Tieren oft unangenehme Nebenerscheinungen. Anscheinend ist die Wirkung auch nicht immer gleichmäßig zuverlässig.

Wendelstadt und Fellmer haben seit dem Juni 1906 Versuche mit Atoxyl bei Nagana-Trypanosomen gemacht. Die Erfolge sprachen für die gute Wirkung des Mittels. Bei den ersten Versuchen wurde es, nachdem eine Behandlung der Versuchstiere mit Brillantgrün und As schon eingeleitet war, an Stelle des As gesetzt. Das Brillantgrün vertreibt die Trypanosomen, wie Wendelstadt u. Fellmer schon früher publiziert haben, in 24 bis 48 Stunden. Durch eine fortgesetzte Behandlung mit As kann man das Wiederauftreten der Flagellaten verhüten. Setzt man aber mit As aus, so treten dieselben wieder auf. Atoxyl wirkte besser; es wurden Heilungen damit erzielt. Hier sei bemerkt, daß das Brillantgrün in wässriger Lösung leicht Nekrosen macht, daß es aber sehr viel besser vertragen wird, wenn man es zunächst in geringen Mengen absol. Alkohol löst und dann erst Wasser zusetzt. Wir haben es zuletzt immer so injiziert und keine schweren Nekrosen mehr gesehen.

Bei einem Versuch mit 12 Ratten wurde nach vorangegangener Brillantgrünbehandlung das Atoxyl in der Weise eingespritzt, daß jedesmal 0,02 g gegeben wurden, und zwar bei sämtlichen Ratten, wenn sich bei einer wieder Flagellaten zeigten. Heilung 25%. Die Ratten sind vom 21. beziehungsweise 23. Juni 1906 frei geblieben. Überimpfungen ihres Blutes auf andere Ratten war ohne Wirkung. Agglomeration konnten wir bei diesen Ratten nicht finden; bei früher schon besprochenen Ratten, die sehr lange immer wieder nach dem erneuten Auftreten der Trypanosomen mit Brillantgrün behandelt worden waren, war das Serum für Nagana-Trypanosomen stark agglomerierend.

Am 16. I. 07 wurden die Ratten, die seit Ende Juni 1906 frei waren, und deren Blut nicht mehr infizierte, mit Nagana-Trypanosomen revakziniert. Völlige Immunität war bei keiner derselben vorhanden; aber die Ratten starben erst nach 12, 14, 26, 29 und 42 Tagen, während sonst der Tod 5

bis 6 Tage nach der Infektion eintritt. Bei der einen Ratte erschienen die Trypanosomen erst 20 Tage nach der Revakzination im Blute.

Ein weiterer Versuch, 6 Ratten mit Brillantgrün und Atoxyl behandelt, ergab 50% Heilungen. Bei der Atoxylbehandlung ist jedenfalls die Zeit der Injektion sehr bedeutungsvoll. Wir hatten hier immer alle Ratten ebenso, wie oben gesagt, behandelt, wenn in einem Tiere sich Trypanosomen zeigten. Bei 6 Ratten machten wir Atoxylinjektionen 7 mal mit je 3 Tagen Pause, ohne auf das Wiederauftreten von Trypanosomen zu warten. Alle 6 Ratten starben verhältnismäßig schnell nach dem Aussetzen der Behandlung.

Unsere Versuche mit Affen ergaben folgendes: Der schon vor einem Jahr hier erwähnte Affe¹⁾ wurde 13 Monate nach der letzten Behandlung getötet. Zwei ccm seines Blutes wurden einer Ratte ohne Erfolg eingespritzt. Die Sektion ergab keine Anzeichen von Trypanosomiasis; Milz klein. Er war geheilt. Er war gegenüber mehrfachen starken Injektionen von Nagana-Trypanosomen in der Zeit ganz immun. Dies Resultat war mit Brillantgrün und As erreicht worden. Ein anderer Affe, der im Januar 1906 infiziert worden war, der zunächst mit Brillantgrün und As und dann 4 mal mit 0,02 g Atoxyl behandelt wurde, ist ebenfalls geheilt. Überimpfungen von ihm sind seit Anfang Juli 1906 erfolglos. Am 1. Februar 1907 mit Nagana revakziniert, zeigte es sich immun, also 7 Monate nach der letzten Behandlung. Ebenso wurde ein dritter Affe mit Brillantgrün und Atoxyl geheilt. Seit dem 20. 8. 07 waren Überimpfungen von ihm erfolglos. Der Affe starb; die Sektion ergab keine Anhaltspunkte für Trypanosomiasis. Ein Kontrollaffe, der mit unserem Naganastamm infiziert wurde, starb 9 Tage nach der Infektion.

Unsere Versuche machen es sehr wahrscheinlich, daß die Immunität nicht dauernd anhält, sondern abklingt.

In früheren Publikationen²⁾ haben wir auf das Auftreten von kleinen Trypanosomen und kleinen Cysten, in denen anscheinend zusammengerollte Trypanosomen liegen, hingewiesen. In der Zeitschrift für Hygiene finden sich die Zeichnungen,

1) Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, Sitzung vom 22. Januar 1906.

2) Wendelstadt und Fellmer, Über die Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52. — Wendelstadt, Über pharmakotherapeutische Bekämpfung der Trypanosomen-Krankheiten, Verhandl. d. deutschen Kolonialkongresses, 1905.

die von einem Präparat aus der Milz stammen. Jetzt haben wir dieselben Formen im Blute gefunden. (Demonstration der Präparate.) Es ist ein sehr seltener Befund, den wir bisher nur zweimal bei vielen Hunderten von Ratten, die fast täglich untersucht wurden, machten. Da diese Formen nur kurz vor dem Wiederauftreten der Trypanosomen im Blut sich finden, sprechen wir sie als Entwicklungsformen an. Im Blut, sowohl wie in der Milz fanden wir sie, nachdem die Ratte längere Zeit von Trypanosomen frei gewesen war. Ob sie mit den Cysten, die bei dem Zerfalle der Nagana-Trypanosomen von uns beobachtet wurden (siehe ebenfalls Zeitschr. f. Hyg. Bd. 52), und von denen wir annahmen, daß sie möglicherweise Dauerformen sein könnten, im Zusammenhang stehen, müssen wir noch dahingestellt sein lassen.

6. Herr Tillmann:

Zur Behandlung des Tetanus.

7. Herr Cramer:

Über Tubentorsion.

Vortragender bespricht an der Hand zweier Beobachtungen die Symptomatologie der Tubentorsion. Während bei den endzündlichen Erkrankungen die Drehungen der Tube ad longitudinem erfolgen, ist die eigentliche Tubentorsion durch die Drehung ad axin charakterisiert. Es kann durch diese Torsion, die meist durch einen der Tube anhängenden Tumor bewirkt wird, zur hämorrhagischen Nekrose des Tubenstückes und zur völligen Loslösung desselben kommen. Charakteristisch für die Torsion sind die plötzlichen, sehr heftigen Schmerzen im Unterleib ohne nachweisbare andere Störungen des Allgemeinbefindens.

Sitzung vom 11. März 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 56 Mitglieder.

1. Herr Grouven demonstriert

einen Fall von Pemphigus foliaceus.

Der 53jährige Patient befindet sich seit dem 17. XI. 04 in hiesiger klinischer Behandlung.

Anamnese: Vater an Altersschwäche, Mutter an Lungenentzündung gestorben, Frau und ein Kind leben und sind gesund.

Patient selbst hat im Alter von 15 Jahren an einem pustulösen Kopfausschlag gelitten, der mehrere Monate bestand und mit Hinterlassung kahler Stellen heilte.

Vom 27. XII. 1895 bis 31. I. 1896 stand er in hiesiger klinischer Behandlung wegen Lupus erythematodes der Nase und des linken Ohrs. Sonst war er angeblich nie ernstlich krank.

Vier Wochen vor seiner letzten Aufnahme seien zahlreiche Bläschen auf Brust und Rücken, später auch auf Kopf und Gesicht aufgetreten.

Bei der Aufnahme war der Allgemeinzustand ein befriedigender, die inneren Organe gesund.

Borkenbedeckte, unregelmäßig erodierte Stellen im Gesicht, auf Kopf, Brust und Rücken ließen an ein Ekzem denken, wie es häufig bei Seborrhoischen sich findet. Analoge Epitheldefekte fanden sich auf dem Nasenrücken, der außerdem narbige Atrophie als Residuum des abgelaufenen Lupus erythematodes aufweist.

Im weiteren Verlaufe intermittierend auftretende Blasen ermöglichten die Diagnose eines Pemphigus chronicus.

Die Behandlung bestand in protrahierten Bädern, Applikation von indifferenten Salben, Teer, Umschlägen u. dgl.

Daneben wurden zeitweilig Strychninjektionen vorgenommen bezw. As intern dargereicht.

Trotzdem verschlimmerte sich der Zustand mehr und mehr, die Blasen nahmen schlafferen Charakter an, zeigten geringe Heilungstendenz, und es entwickelte sich allmählich das typische Bild eines universellen Pemphigus foliaceus.

Unter unregelmäßigen Fiebertemperaturen und zeitweiliger Albuminurie verschlechterte sich der Zustand des Kranken derart, daß nur das permanente Bad ihm einige Erleichterung verschaffen konnte.

Dasselbe kam vom 2. 11. bis 4. 12. 04 und vom 16. 4. 05 bis 23. 5. 05 zur Anwendung.

Seitdem ist eine allmählich fortschreitende Besserung eingetreten.

Es besteht jetzt noch eine diffuse Infiltration, Hyperpigmentation und kleienförmige Abschilferung der Haut.

Die Diagnose eines Pemphigus chronicus ist jetzt ohne Kenntnis des bisherigen Verlaufs unmöglich. Für dieselbe spricht vor allem die große Vulnerabilität der Epidermis, die schon durch den Druck der Kleidung zur Abstoßung gebracht wird. Blaseneruptionen sind seit langem nicht mehr aufgetreten, die Temperatur ist normal, der Urin eiweißfrei, das Allgemeinbefinden rel. gut.

Trotzdem ist die Prognose eine ungünstige, wenngleich länger dauernde Remissionen möglich sind. Insbesondere auch gelten Schleimhaueruptionen — Patient zeigte solche wiederholt an der Conjunctiva bulbi — als prognostisch ungünstig.

2. Herr Schultze:

a) Über einen Fall von sogenannter Arthrogryposis.

Der Vortragende berichtet über einen eigentümlichen tonischen Krampfstadium fast aller Muskeln bei einem 19monatigen Kinde, das bereits seit Anfang 1907 diese Krämpfe ununterbrochen hat, jedenfalls seit Ende Februar 1907, seitdem es auf der medizinischen Klinik liegt. Die von Strümpell gegebene Beschreibung der Arthrogryposis trifft genau auf diesen Fall zu. Von Meningitis, Tetanus, Littlescher Erkrankung kann keine Rede sein. Für Hydrokephalie keine Symptome. Es bestehen einige Zeichen von Tetanie. Zwar läßt sich bei dem dauernd vorhandenen Krampfe das Trousseau'sche Phänomen nicht auslösen, aber beim leichten Bestreichen der Peroneusgegenden entsteht ein tonischer Krampf der zugehörigen Peroneusmuskulatur, allerdings von reflektorischer Dorsalflexion des Hallux der andern Seite gefolgt und wohl reflektorischer Art. Herr Dr. Esser fand auch Übererregbarkeit der Faciales im Schlafe des kranken Kindes, sowie früher Ho-Zuckungen. Gegen Tetanie spricht der Mangel von Anfällen und der monatelang dauernde tonische Krampfstadium.

Laryngospasmen bestehen nicht, Rachitis nur andeutungsweise. Es handelt sich also vielleicht um eine ungewöhnliche Form der Tetanie, ohne daß sich aber eine organische Erkrankung ganz ausschließen läßt. Zum Schlusse geht der Redner noch auf die neueren Auffassungen über die Beziehungen der Tetanie zu den Epithelkörpern und zu der Nahrungsweise ein.

b) Über einen neuen Fall von erfolgreicher Wegnahme einer extraduralen Rückenmarkshautgeschwulst.

In der medizinischen Klinik wurde vor kurzem wieder ein Fall von progressiver motorischer und sensibler Lähmung der Beine und des Rumpfes beobachtet, die nur innerhalb der von vornherein gegebenen Grenzen fortschritt. Ausstrahlende Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Rücken fehlten während der ganzen etwa 8monatlichen Krankheitsdauer völlig. Es mußte trotz aller Anerkennung der differential-diagnostischen Schwierigkeiten besonders gegenüber akut sich ausbreitender multipler Sklerose die Diagnose auf einen extramedullären Tumor mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

An der genau angegebenen Stelle fand Herr Kollege Bier bei der von ihm am 16. II. vorgenommenen Operationen einen leicht ausschälbaren extramedullären Tumor von etwa Walnußgröße. Schon am Abend des gleichen Tages konnte die Kranke schon wieder ihre Füße bewegen, und heute, nach 3 Wochen, kann sie schon allein gehen.

Es ist dieser Fall jetzt schon der dritte, von uns beobachtete, bei welchem während des ganzen Verlaufes der Erkrankung bis zum Tage der Operation jeder Schmerz vermißt wurde.

Im ganzen hat der Vortragende bisher seit dem Jahre 1898 17 Fälle von Tumor der Rückenmarkshäute gesehen, wozu noch aus dem Jahre 1889 ein weiterer Fall kommt, in dem die Diagnose nicht zutraf.

Von diesen 18 Fällen wurde bei zweien kein Tumor gefunden, bei dem eben erwähnten auch bei der Sektion nicht. Bei einem weitem bestand der Tumor in tumorartiger umschriebener Pachymeningitis dorsalis; in 2 Fällen wurde nicht operiert, das eine Mal, weil der Tumor gegenüber dem Atlas saß, das andere Mal, weil die Diagnose nicht sicher genug erschien.

Von den übrigen 13, bei denen operiert wurde, sind 7 geheilt; 1 von ihnen allerdings nur stark gebessert. Also etwas über 50% der Fälle sind dem Tode entrissen.

Ähnlich hat Oppenheim bei seinen 9 operierten Tumorfällen 4 gute Erfolge gesehen, also auch in 50%. In 6 weiteren Fällen wurde operiert, ohne daß sich ein Tumor vorfand.

c) Über Arthritis deformans.

Der Vortragende beobachtete vor etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahren ein 33jähriges Mädchen in der Klinik, das durch kleine, verkrüppelte Hände und dünne Unterarmknochen, sowie durch ein sehr kurzes Kinn auffiel. Es schien also das Gegenstück einer Akromegalie, eine Akromikrie darzubieten. Die genauere Untersuchung vor allem im Roentgenbilde zeigte aber ganz erhebliche Deformitäten besonders der Knochen, nach Art der Arthritis deformans. Diese Krankheit hatte bei der Kranken bereits im 12. Lebensjahre eingesetzt und auch die Kiefergelenke betroffen.

Bemerkenswert ist jedenfalls diese frühe Entstehung der progressiven Krankheit, die zuerst mit Schmerzen in den Händen begann.

In bezug auf die Ursachen der Arthritis deformans hat sich bei vielen Kranken der medizinischen Klinik gezeigt, daß sie niemals in feuchten Wohnungen sich aufhielten, die so vielfach für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden.

3. Herr Cramer:

Einige Beobachtungen über die Funktion der weiblichen Brustdrüse.

Die Entwicklung der weiblichen Brustdrüse ist abhängig von der Funktion des Ovariums. Physiologische und pathologische Reizzustände am Eierstock und Geschlechtsapparat haben auch Reizzustände der Brustdrüse zur Folge. Für die Funktion der Brustdrüse, die Milchsekretion, ist Vorbedingung eine überstandene Schwangerschaft. Dieselbe braucht jedoch nicht annähernd ausgetragen gewesen zu sein. Schon durch Fehlgeburten der ersten Monate kann eine für die Säuglingsernährung genügende Milchabsonderung ausgelöst werden. In der Schwangerschaft der letzten Monate besteht ein Hemmungsreiz für die Milchabsonderung, der so lange anhält, bis die Geburt beendet ist. Sowohl das Aufhören des kindlichen Stoffwechsels als auch die Entleerung des Uterus können für sich den Anstoß zur Milchabsonderung geben. Die Laktation kann mehrere Jahre anhalten. Noch längere Zeit nach der Geburt gelingt es, eine Brustdrüse, die vorher für das Stillgeschäft nicht beansprucht worden war, in genügende Funktion zu bringen. Die Milchsekretion vollzieht sich völlig unabhängig von der Funktion oder dem Vorhandensein des Ovariums. Durch starke psychische Einwirkungen kann die Funktion der Brustdrüse primär gestört werden. Diese Störung besteht in einer akuten und beträchtlichen Verminderung der Milchabsonderung und kann durch konsequentes Anlegen des Kindes behoben werden.

4. Herr Strasburger:

Über die Elastizität der Aorta bei beginnender Arteriosklerose.

Die bekannte Lehre Thomas über die Entstehung von Arteriosklerose stützt sich, abgesehen von den rein histologischen Untersuchungen, auf Elastizitätsprüfungen an Arterien. Thoma und seine Schüler Kaefler und Luck fanden dabei ganz im Beginn der Erkrankung das Gefäß dehnbarer als in der Norm und seine Elastizität weniger vollkommen.

Str. hat Elastizitätsprüfungen an einer größeren Anzahl Aorten vorgenommen und gefunden, daß die Angaben über geringe Vollkommenheit der Elastizität auf einer den natürlichen Verhältnissen nicht entsprechenden Versuchsanordnung beruhen. Die Prüfung darf nämlich nur vorgenommen werden, nachdem das Gefäß unmittelbar vorher unter einem etwa dem normalen Blutdruck entsprechenden Innendruck gestanden hat. Alsdann ist es vollkommen elastisch. War die Arterie aber auch nur für kurze Zeit gänzlich entspannt, was ja zu Lebzeiten

nicht vorkommt, so erscheint schon bei gesunden Gefäßen die Elastizität in hohem Maße unvollkommen. Die Angaben Thomas über Unterschiede in der Vollkommenheit der Elastizität beweisen daher nichts für die Verhältnisse am Lebenden.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsache werden aber auch die Angaben über stärkere Dehnbarkeit hinfällig, wie man aus Thomas eigenen Tabellen berechnen kann. Während dieser, bei gleicher Druckschwankung, eine Dehnbarkeit der gesunden Gefäße von 31,6 % (im Mittel), der Arterien mit beginnender Sklerose von 60,1 % fand, ergibt sich nach Ausschaltung des durch eine unrichtige Versuchsanordnung entstandenen Fehlers, welcher Unvollkommenheit der Elastizität vortäuschte, eine Ausdehnung von 12,5 % auf der einen, 14,4 % auf der anderen Seite.

Strasburgers eigene Dehnungsversuche ergaben, daß bei den ersten Anfängen der Sklerose in der Aorta die durchschnittliche Dehnbarkeit bereits abgenommen hatte, also das Gegenteil von Thoma. Auch von einer Abnahme der Vollkommenheit der Elastizität war nichts zu finden. Thomas Versuche dürften somit weder die Kritik, noch der experimentellen Nachprüfung standhalten.

Sitzung vom 13. Mai 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 45 Mitglieder.

Aufgenommen die Herren Heerlein, Tederling, Berg-rath, Bunge.

1. Herr Kurt Schultze:

Über das Fieber nach Kropfoperationen.

2. Herr Reifferscheid demonstriert das Präparat einer **ausgetragenen Gravidität im rudimentären Nebenhorn eines Uterus bicornis.**

Das Präparat ist durch Laparotomie bei einer 26jährigen Frau gewonnen worden, die bisher nur einen Abort im vierten Monat durchgemacht hatte. Bemerkenswert ist, daß die Patientin als 16jähriges Mädchen wegen einer durch Atresia hymenalis bedingten Hämatokolpos operiert worden war (Incision des Hymen). Der Fruchtsack war mit einem flachen, 6cm breiten,

1—2 cm dicken Stiel von $1\frac{1}{2}$ cm Länge mit dem nicht schwangeren vollentwickelten Horn verbunden. Im Stiel läßt sich makroskopisch keine Öffnung eines Kanals nach dem Inneren des Fruchträgers erkennen. Die Tube geht ca. 8 cm oberhalb des Stieles von der Vorderwand des Fruchtsackes ab, dicht vor ihr das Lig. rot. Die deutlich muskulöse Wand des Fruchtsackes ist gegen die Kuppe des Fruchtsackes auf 1 mm verdünnt, während sie in der Gegend des Stiels ca. $\frac{3}{4}$ cm dick ist. Die Placenta nimmt etwa ein Drittel der Innenfläche ein und liegt mit ihrem Centrum ungefähr der Gegend des Verbindungsstiels auf. Die ausgetragene Frucht war bereits 8 Wochen ante op. abgestorben. Die Patientin machte eine glatte Heilung durch.

3. Herr Grouven:

Über positive Syphilisimpfung am Kaninchen-Irispapel mit Spirochaetennachweis.

4. Herr Fritsch über

die Operationsmethode bei ausgetragener Extranterie-Schwangerschaft.

Er empfiehlt nicht prinzipiell den Fruchtsack zu exstirpieren, sondern empfiehlt zu individualisieren.

5. Herr Finkelnburg:

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Alkoholinjektionen auf periphere Nerven.

M.H.! In den letzten Jahren ist namentlich durch Schlösser und Lange die Behandlung von Neuralgien verschiedenster Art durch Injektionen von Alkohol, Kochsalz, Enkainlösung in die erkrankten Nerven selbst von neuem in Angriff genommen worden. Schlösser erzielte vor allem bei Trigeninusneuralgien durch Einspritzung von 60—80% Alkohol in den Nerv selbst gute Resultate. Er betrachtet seine Methode als einen Ersatz für die Resektion; er erreichte keine Dauererfolge; meist treten nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahr Recidive auf, so daß der Erfolg ungefähr der gleiche war, wie nach Excision eines Nervenstückes. Lange ging in der Weise vor, daß er größere Mengen von 0,1% β Encainlösung (60—100 ccm) in den n. ischiadicus langsam vordrängend einspritzte. Es folgten dann bald Mitteilungen über gleich günstige Erfolge bei Ischias durch einfache Kochsalzinjektionen nach der Langeschen Methode. Alle Autoren nehmen an, daß sie die betreffenden Flüssigkeiten in den Nerv selbst injizieren oder unter die Nervenscheide; als

Kennzeichen, daß der Nerv getroffen wird, gibt ihnen ein plötzlicher Schmerz in dem erkrankten Nervengebiet und das starke Zurückspritzen von Flüssigkeit beim Herausziehen der Nadel. Es mußte auffallen, daß in allen Krankenberichten nach diesen Injektionen niemals von Lähmungserscheinungen in dem Gebiete des von der Injektion getroffenen Nerven berichtet wird. Um mich zu vergewissern, 1. ob es möglich ist, größere Mengen von Flüssigkeit unter die Nervenscheide zu bringen und 2. ob dies ohnegleichzeitige motorische Ausfallserscheinungen ausführbar ist, habe ich einige Tierversuche (Hunde) gemacht.

Ich ging in der Weise vor, daß ich mit der liebenswürdigen Unterstützung von Kollege Schmieden den n. ischiadicus frei präparierte und ohne ihn zu zerren unter die Nervenscheide mit Hilfe einer Pravazschen Spritze 60% Alkohol, 80% Alkohol, β Encainlösung oder physiologische Kochsalzlösung einspritzte; in andern Versuchen wurde der Alkohol nicht in den Nerv selbst, sondern nur in die Umgebung des frei präparierten Nerven gespritzt und die Wunde durch Etagennähte geschlossen.

Es zeigte sich nun als erstes, daß es bei senkrechtem Einstechen der Nadel — wie es ja beim Menschen stets der Fall ist — niemals gelingt, Flüssigkeit unter die Nervenscheide zu bringen; eine Aufblähung der Nervenscheide kommt nicht zustande, vielmehr quillt die injizierte Flüssigkeit meist an der Injektionsnadel wieder heraus, nur dann, wenn die Nadel vorsichtig schräg ein Stück weiter unter die Scheide geschoben wird, erhält man eine erheblichere Auftreibung und Blähung des Nerven.

In zweiter Linie zeigte sich, daß nach Injektion von 60–80% Alkohol in den Nerven, wie es nicht anders zu erwarten war, regelmässig wochenlang andauernde Lähmungen im Ischiadicusgebiete auftraten. Die mikroskopische Untersuchung ergab dementsprechend hochgradigste Degeneration des Nerven unterhalb der Lähmungsstelle. Aber auch dann, wenn der Alkohol nur in die Umgebung des Nerven gespritzt wurde, stellten sich langdauernde Lähmungen ein; die mikroskopische Untersuchung zeigte dann ausgesprochene Zerfallserscheinungen der peripheren Nervenbündel des n. ischiadicus mit starken Blutungen unter die Nervenscheiden. Wurde zur Injektion in den Nerven selbst nur Kochsalz oder β Encainlösung benutzt, so waren die Lähmungen nur vorübergehender Natur bei ganz unbedeutenden mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen an der Einstichstelle.

M. H.! Ich glaube, aus den Versuchen geht mit Sicherheit hervor: 1. daß es nicht so leicht ist, wie die Autoren, die sich

mit den Injektionen beschäftigt haben, annehmen, in den Nerven selbst Flüssigkeit zu applizieren; 2. daß stets, wenn der Nerv selbst getroffen wird, auch motorische Ausfallserscheinungen zu erwarten sind. Ich glaube daher, daß in den meisten Fällen beim Menschen die betreffenden Flüssigkeiten nur in die Umgebung des Nerven gelangen. Vor Anwendung von Alkohol, soweit die Ischiasbehandlung in Frage kommt, möchte ich dringend warnen; sollten wir unglücklicherweise dabei den Nerv treffen, so können wir langdauernde Lähmungen verursachen.

Sitzung vom 17. Juni 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 46 Mitglieder.

Aufgenommen: Herr Geheimrat K u h n t.

1. Herr Finkelburg:

Ein Fall von Herzblock (mit Demonstration des Kranken).

Der 56jährige Schreiner H. ist bis vor 6 Jahren ganz gesund gewesen. Seit der Zeit leidet er an Anfällen von Bewußtlosigkeit, die plötzlich und anfangs ohne Vorboten auftreten. Die Dauer der Anfälle beträgt höchstens 1—2 Minuten. In den letzten 2 Jahren haben sich die Anfälle gehäuft; im Beginn hatte er mehrfach Druckgefühl in der Magengegend und aufsteigendes Hitzegefühl nach dem Kopf, hinterher mehrfach Erbrechen; einige Male sind von der Frau Zuckungen im Gesicht beobachtet worden. Weihnachten 1903 stellte der Arzt zuerst fest, daß während der Anfälle der Puls stark verlangsamt war; zwischen den Anfällen keine Beschwerden, keine Pulsänderung, keine Schmerzen in der Herzgegend. Seit einem Jahr soll der Puls dauernd verlangsamt sein.

Die Untersuchung ergibt bei dem fettleibigen Mann keine Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems: Pupillen, Reflexe, Augenhintergrund bieten ein normales Verhalten. Am Herzen findet sich eine erhebliche Verbreiterung nach rechts bis 2 Fingerbreit rechts vom Sternum. Der Spitzenstoß ist nicht fühlbar: Die Herztöne sind leise, aber rein. Es lassen sich am Herzen nur 28—30 Herzschläge feststellen. Dementsprechend finden sich auch an Karotis und Radialis nur 28—30 Pulse. Bei Rückenlage sieht man ein unregelmäßiges Pulsieren der Halsvenen; es kommen auf jeden Karotispuls annähernd drei Venenpulse. Die abtastbaren Gefäße fühlen sich derb an.

Der Blutdruck (River Rocci) beträgt systol. 180, diastol. 135 mm Hg. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Der Kranke bietet somit das Symptombild der Adams-Stokesschen Krankheit: andauernde Pulsverlangsamung mit Anfällen von Bewußtlosigkeit, die gelegentlich mit Krämpfen einhergehen. Es handelt sich um eine echte Bradycardie. Wenn auch der Spitzenstoß nicht fühlbar ist, so ergibt doch die Auskultation mit Deutlichkeit, daß das Herz sich nur 30mal in der Minute kontrahiert, so daß der langsame Puls nicht etwa durch frustrane Herzkontraktionen vorgetäuscht wird.

Die gleichzeitige graphische Aufzeichnung der Karotis und Venenpulse läßt weiter erkennen, 1. daß die Arterienpulse sich in regelmäßigen Abständen von 10—12 Fünftelstunden folgen, 2. daß die viel zahlreicheren Vorhofspulse sich in gleichfalls meist regelmäßigen Abständen von 3—3,5 Fünftelsekunden folgen, 3. daß der Rhythmus der Vorhofswellen unabhängig ist von dem Rhythmus der Herzkammerkontraktionen. Vergleichen wir nämlich die Lage der Vorhofswellen mit den Karotiszacken, so läßt sich nicht erkennen, daß der zeitliche Abstand der jeder Karotiszacke vorhergehenden Vorhofswellen der gleiche ist. Das Intervall zwischen Vorhofszacken und Karotispuls wechselt vielmehr beständig. Die Kurvenanalyse gestattet also nicht den Schluß, daß etwa jede dritte Vorhofskontraktion von einer Kammerkontraktion gefolgt werde. Es hat vielmehr den Anschein, daß der Rhythmus der Vorhöfe ganz unabhängig von demjenigen der Herzkammern verläuft.

Es würde sich somit in unserem Falle um eine echte Dissoziation von Vorhof und Kammertätigkeit handeln, bei welcher die Vorhöfe in erheblich beschleunigtem Tempo — annähernd 90—100 Schläge i. d. M. — schlagen.

Bemerkenswert ist, daß auch in diesem Fall, wie auch in zwei eigenen früheren Beobachtungen von totalem „Herzblock“, sowie in den Fällen von Rihl die Durchschnittsfrequenz der isoliert für sich arbeitenden Herzkammern meist 30 Schläge beträgt.

Wir dürfen bei der nachgewiesenen Arteriosklerose des Kranken wohl annehmen, daß Veränderungen des Myokards vorliegen, die auch das Hissehe Übergangsbündel in Mitleidenchaft gezogen haben. Anfangs scheint eine nur temporäre Überleitungsstörung bestanden zu haben, da von dem behandelnden Arzt früher nur während der Anfälle Pulsverlangsamung beobachtet wurde, während in der Zwischenzeit der Puls eine normale Frequenz bot.

2. Herr Ribbert:

Die Histogenese und Lokalisation der Lungenentzündungen.

Vortr. geht aus von dem Bau der Bronchioli respiratorii, in die sich das Zylinderepithel der Bronchioli streckenweise fortsetzt, und zwar soweit sie von der durch Bindegewebe eingehüllten Arterie begleitet werden. Auf dem Bindegewebe sitzt das Zylinderepithel. Im Schnitte gestaltet sich der Befund so, daß man Lumina antrifft, die auf einer Seite, in konkaver oder konvexer Linie, in kleinerem oder größerem Umfange Zylinderepithel tragen, während gegenüber und seitlich alveolare Begrenzung vorhanden ist. Diese Bronchioli respiratorii sind auch in pathologischen Lungen noch leicht zu erkennen und für die Lokalisation der Entzündungen wichtig. Bei Masern, Keuchhusten und Diphtherie beginnen diese bekanntlich gleichmäßig in den Bronchiolen, deren Wand erheblich verdickt ist (Endperibronchitis Koester). Aber zugleich sind stets auch die bronchioli respiratorii mit Exsudat ausgefüllt, auch wenn die Alveolengänge noch ganz frei sind. Bei der fibrinösen Pneumonie spielen im Beginn die Bronchioli respiratorii die Hauptrolle. Sie sind im Stadium der roten Hepatisation stets zuerst mit zelligem Exsudat angefüllt, während die Bronchiolen keine nennenswerten Veränderungen aufweisen. Später schreitet die Entzündung auf die Alveolengänge fort, die in ihrer Axe ebenfalls zelliges Exsudat zu enthalten pflegen, während die Alveolen vorwiegend mit Fibrin gefüllt sind. Das quantitative Verhältnis dieser beiden Exsudatbestandteile unterliegt allerdings manchen Schwankungen. Bei der Tuberkulose beginnt die Erkrankung nicht, wie vielfach angenommen wurde, in Bronchen und Bronchiolen, sondern entweder in den Alveolen der Bronchioli respiratorii oder der Alveolengänge. Das läßt sich aber nur feststellen, wenn man Lungenabschnitte untersucht, die makroskopisch noch keine Veränderungen erkennen lassen. Mit bloßem Auge sichtbare Herdchen sind schon zu weit vorgeschritten, um noch auf den Ausgangspunkt beschränkt zu sein und sichere Schlüsse zuzulassen. Vortr. bespricht schließlich an der Hand mikroskopischer Präparate die Intimatuberkel der Lungengefäße bei der Miliartuberkulose. Der Lieblingssitz dieser Intimatuberkel sind die Arterien, welche die Bronchioli respiratorii begleiten.

Sitzung vom 22. Juli 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend: 52 Mitglieder

Aufgenommen die Herren: Uhrmacher und Loeschke.

1. Herr Ungar:

Laparotomie bei intraperitonealer Tuberkulose.

2. Herr Garré: Demonstrationen.

1. Fall von Mikrognathie.

Es handelt sich um einen 18jährigen Burschen, bei dem eine Ursache für die Entstehung des Leidens nicht nachweisbar ist. Die Mißbildung fiel zuerst im 4. Lebensjahre auf und trat mit zunehmendem Wachstum immer mehr hervor. Während der Pubertätszeit stellten sich mannigfache Beschwerden ein. Vor 1½ Jahren konnte der Kranke noch 2 Finger zwischen die Zähne bringen, jetzt geht mit Mühe einer hinein. Seit ½ Jahre bekommt Patient schlecht Luft, hat im Schlafe oft Erstickungsanfälle, schnarcht sehr laut und kann nur schwer feste Nahrung zu sich nehmen. Vortragender macht auf die starke Verbildung des Oberkiefers, dessen Alveolarfortsatz die Zähne des Unterkiefers nach vorn weit überragt, und auf den hohen Gaumen, der einem gotischen Gewölbe gleicht, aufmerksam. Infolge des mangelhaften Kauens der Ingesta leidet Patient seit einiger Zeit an Magenbeschwerden, und diese sind es, die ihn dem Krankenhause zugeführt haben. Eine Beseitigung der Mißbildung war von einem vor einigen Jahren konsultierten Arzte für unausführbar erklärt worden.

Vortragender stellt den Patienten jetzt hauptsächlich aus dem Grunde vor, um der Gesellschaft Gelegenheit zu geben, die Mißbildung vor der Operation, die bei dem Kranken ausgeführt werden soll, zu sehen, und sich später von dem Resultate derselben überzeugen zu können. Er geht kurz auf die bisher bei Mikrognathie gemachten operativen Eingriffe ein, erwähnt besonders die von v. Eiselsberg und v. Mikulicz in je einem Falle ausgeführte stufenförmige Durchsägung der horizontalen Unterkieferäste mit nachfolgender Naht der auseinandergezogenen Fragmente, ein Verfahren, von dessen gutem Erfolge sich Vortragender bei dem durch v. Mikulicz operierten Patienten, einem jungen Zahnarzte in Breslau, persönlich überzeugen konnte. Doch erweist sich diese oder eine ähnliche Art des Vorgehens bei dem vorgestellten Patienten als

unmöglich, da sein Unterkiefer nur eine winzig dünne Knochen-
spange darstellt. Daher hat Vortragender einen anderen Ope-
rationsplan gefaßt, den er näher ausführt: Mediane Spaltung
des Unterkiefers und Einsetzen eines Zwischenstücks. Da die
Wunde nicht aseptisch zu halten ist, soll zunächst ein Fremd-
körper (Elfenbeinstift) eingelegt werden, der nach Vernarbung
durch ein von außen, vom Mundboden her implantiertes Rippen-
stück, das entsprechend gebogen ist und daher vom Angulus
zu entnehmen wäre, ersetzt werden soll. Ein primär bzw. per os
eingepflanztes Knochenstück würde voraussichtlich infolge der
Benetzung mit Speichel und Speisen usw. nekrotisch werden.
Vortragender will nach der Operation den Patienten wieder der
Gesellschaft vorstellen.

2. Fall von geheilter Ectopia vesicae.

5jähriger Knabe, bei dem vorher in 5 Operationen der
Versuch gemacht worden war, einen Verschuß der Blase herbei-
zuführen. Es waren direkte Naht, Plastiken und die Tren-
delenburgsche Methode erfolglos ausgeführt worden. Vor-
tragender gibt zunächst einen ganz kurzen historischen Überblick
über die verschiedenen Methoden, die für das Leiden bisher
in Vorschlag gebracht und angewandt worden sind. Er bespricht
besonders die Methode der Lappenbildung (Thiersch), die der
direkten Vereinigung der Spaltränder (Czerny), die Vereinigung
nach vorhergegangener Durchtrennung der Synchondroses
sacro-iliaeae und Aneinandernähern der Schambeine (Tren-
delenburg), die Einnähung der Ureteren in die Urethralrinne
(Sonnenburg), die Harnblasenplastiken aus Darmteilen (von
Mikulicz, Rutkowski) —, G. geht näher auf die Maydlsche
Operation ein (Einpflanzen der Ureteren in die Flexur, auf
deren Modifikation von Gersuny und schließlich auf das Ver-
fahren von Borelius-Berglund) (Centralbl. f. Chirurg. 1903),
das von diesem Autor in einem Falle angewandt worden ist,
in einem zweiten Falle von Hinterstoisser, das bei dem vor-
gestellten Patienten, soweit bekannt, zum dritten Male, geübt
worden ist. Durch dieses Verfahren soll die Gefahr vermieden
werden, die der Maydlschen Operation anhaftet, daß die Ure-
teren und die Nieren durch den Darminhalt infiziert werden
Dies soll dadurch verhütet werden, daß die Kotpassage durch
eine weite, zwischen den Fußpunkten der Flexur angelegte
Enteroanastomose geleitet wird und die Kuppe der Flexur, in
welche die Ureteren eingepflanzt werden, von Kot frei bleibt.
Dieses Verfahren hat Vortragender bei dem Kinde am 22. VI. 07
angewandt, die Implantationsstelle der Ureteren wurde der
größeren Sicherheit halber extraperitoneal gelagert, die durch

Exstirpation der Blase entstandene Wunde tamponiert. Der Verlauf war bis auf eine mehrtägige fieberhafte Enteritis reaktionslos, jetzt besteht noch eine kleine Granulationsfläche an der alten Stelle der Blase. In den ersten Tagen post operationem bestand fast völlige Inkontinenz. (Es war schon früher, wie so oft bei Blasenectomie, eine Schwäche des Sphincter ani vorhanden gewesen), jetzt hält Patient am Tage den Urin 2 Stunden und darüber, nachts allerdings läßt er unter sich gehen. Der Urin enthält einen Hauch Albumen, wohl infolge der Schleimbeimengung. Mithin ist der Erfolg der Operation als ein sehr guter zu bezeichnen.

3. Herr Grouven:

1. **Demonstration eines Falles von Actinomycose des Gesichts.**

2. **Demonstration eines nach Levaditi gefärbten Schnittpräparates vom Kaninchenauge.**

In der Sitzung dieser Gesellschaft vom 13. 5. 07 demonstrierte ich zuletzt ein Kaninchen, bei welchem eine am 1. 12. 06 vorgenommene intraoculare Syphilisimpfung unter anderem zur allmählichen Entstehung eines haselnußgroßen epibulbären Tumors von Haselnußgröße geführt hatte. Nach Giemsa's Schnellfärbemethode behandelte Ausstrichpräparate von der Randpartie der Geschwulst ergaben das reichliche Vorhandensein typischer Spirochaetae pallidae, die ich gleichfalls im Mikroskop demonstrierte (cf. Mediz. Klinik 1907, Nr. 26).

Am 7. 7. 07 wurde die Enucleation des bulbus vorgenommen. Das ausgestellte Schnittpräparat der einen Tumorbälfte — die andere Bulbushälfte wurde zur histologischen Untersuchung in toto eingebettet — weist eine ganz ungeheure Menge typischer Spirochaetae pallidae auf, welche in ziemlich gleichmäßiger, überraschender Dichtigkeit den ganzen Gewebsschnitt durchsetzen und schon bei schwacher Vergrößerung als dichtes Netzwerk erscheinen, das sich bei Immersion als zusammengesetzt aus Myriaden von Spirochaeten erweist. Die exquisit typische Form der Spirochaeten schließt jede Verwechslung mit andersartigen Gebilden, ganz abgesehen von der in dieser Hinsicht sehr wichtigen Übereinstimmung mit dem Giemsa-Ausstrichpräparat, aus, so daß sich damit der von der Siegel'schen Schule immer wieder erhobene Einwand, daß die sog. Silberspirochaeten der Kaninchencornea Degenerationsfasern seien, erledigt.

Ich benutze sodann die Gelegenheit, um Ihnen das betr. Tier nochmals zu zeigen, bei welchem sich in den letzten Tagen, d. h. zirka 8 Monate nach der Infektion, auch noch andere be-

merkwürdige Symptome ausgebildet haben. Nachdem seit Anfang dieses Monats ein auffallender, gleichmäßiger Haar- ausfall, der bis heute anhält, sich bemerkbar gemacht hatte, der mit einer erheblichen Beeinträchtigung des Allgemein- und Ernährungszustandes einherging, ist nunmehr am linken Nasen- flügel eine borkenbedeckte Rhagade zu konstatieren, die von einem deutlichen, scharf abgesetzten, gelblichen, oberflächlich schuppigen Infiltrat umgeben ist, Erscheinungen, die beim Menschen zur Diagnose eines papulösen Syphilids als Zeichen konstitutioneller Erkrankung berechtigen würden.

Außerdem zeigen sich seit einigen Tagen erhebliche dyspnoische Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der Lungen, möglicherweise spezifischen Charakters hinweisen.

Der Beweis, daß eine syphilitische Allgemeinerkrankung vorliegt, ist natürlich nur möglich durch das Auffinden von Spirochaeten in den betr. Krankheitsprodukten. Bis jetzt ist dieser Nachweis mir allerdings in Ausstrichpräparaten, die vom Grunde der Rhagade entnommen waren, nicht gelungen.

Nachtrag bei der Korrektur: Erneut am 26. 7. 07 angefertigte Ausstrichpräparate von einer inzwischen aufgetretenen ähnlichen Infiltration am rechten Nasenflügel ergaben das Vorhandensein allerdings spärlicher, einwandfreier Spirochaetae pallidae in dem bluthaltigen Serum, ein Befund, der übereinstimmend von Herrn Geheimrat Doutrelepont und mir erhoben wurde. Es bedarf dieser Befund natürlich der Bestätigung durch die Schnittuntersuchung, da möglicherweise an eine äußerliche Übertragung vom Bulbus aus gedacht werden könnte.

4. Herr Koenig:

Ulcus rodens nach Roentgenbehandlung.

5. Herr Leo:

Über die Salzsäuretherapie.

L. bespricht die Bedeutung der neueren Arbeiten über Sekretion und Mechanik des Magens für eine rationelle Salzsäuretherapie und berichtet über eigene Beobachtungen, welche in einer demnächst erscheinenden Monographie zur Publikation kommen werden.

Sitzung vom 21. Oktober 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 48 Mitglieder.

Aufgenommen die Herrn: Geheimrat Garré und Bonnet, Dr. Hersing, Dr. Westhofen.

1. Ein Antrag des Vorsitzenden, daß die Sitzungen der Gesellschaft häufiger als bisher nicht im Stern, sondern in einzelnen Instituten stattfinden sollen, wird angenommen.

2. Herr Kuhnt stellte einen 22 Jahre alten Bergmann vor, welcher nach 2 maliger Einnahme von 10,0 g extractum filicis erblindet war.

Nachdem der Vortragende über den heutigen Stand der Frage eingehend referiert und namentlich die noch in Diskussion stehenden Punkte hervorgehoben hatte, würdigte er die Besonderheiten des vorliegenden Falles.

Der Kranke hatte eine Wurmkur damit begonnen, daß er am 30. September $\frac{1}{2}$ 11 Uhr vormittags 10,0 g extractum filicis, darnach Kalomel und tubera Jalapae 0,2 nahm. Bald danach stärkere Kopfschmerzen und Durchfall. Nachmittags Wohlbefinden. Am 2. Oktober $\frac{1}{2}$ 11 Uhr wiederum 10,0 g extr. filicis und Kalomel und Jalape; um 3 Uhr heftige Stirnkopfschmerzen und Durchfall. Es wurde deshalb das Bett aufgesucht. Den 3. Oktober 10 Uhr morgens Rauch- und Nebelsehen sowie Abnahme des Sehvermögens, das sich bis $\frac{1}{2}$ 12 Uhr bis zur Erblindung steigerte, dabei zugleich große allgemeine Schwäche, nachmittags zeitweise Bewußtlosigkeit. Nachmittags $5\frac{1}{2}$ Uhr, also etwa 7 Stunden nach Beginn der Sehstörung, erste specialistische Untersuchung der Augen (Dr. Wilmsen-Castrop). Es wurde leicht gelbliche Verfärbung der Bindehaut, maximale Weite und Starre der Pupillen, Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien in der Netzhaut bei völliger Erblindung konstatiert. Am 4. Oktober befand sich Patient wieder wohl, nur bemerkte er an seinen blinden Augen leichte Schmerzen reißenden Charakters. Die Sehnervenscheiben waren jetzt leicht geschwollen, ihre Grenzen etwas verwaschen, geringes allgemeines Oedem des Hintergrundes. Am 5. Oktober dasselbe Bild, nur Verengerung der Arterien noch deutlicher. Am 7. Oktober Eintritt in die Bonner Augenklinik. Völlige Erblindung. Papillen

von normaler Farbe, Grenzen oben und unten unscharf, Venenpuls, Arterien etwas enger als de norma und auf der Papille weiß umscheidet, Netzhautstreifung und allgemeines leichtes Oedem. In der Fovea und Maculagegend eine feine graugelbe Punktierung sowie eine dünne, radienartige Streifung, die über den Gefäßen liegt, also wohl einer Fältelung der Limitans interna entspricht. Konzentrisch zum Papillenrande auf der temporalen Seite eine ähnliche Streifung wie in der Maculagegend. Nach und nach schwanden diese Streifungen zugleich mit dem Abklingen des Oedems. Am 14. Oktober stellte sich auf dem linken Auge, und zwar auf der äußeren Netzhauthälfte, etwas Sehen ein, was sich in erfreulicher Weise hebt. Die Therapie bestand in Verabreichung großer Flüssigkeitsmengen, ferner von Jod in Form von Sajodintabletten, täglichem Schwitzen und Strichnininjektionen.

3. Herr Thomsen:

Die allgemeine „praktische“ Prognose der Geisteskrankheiten.

4. Herr Ribbert trägt vor über die Bedeutung der Lymphdrüsen.

Die Drüsen halten körperliche Bestandteile zurück, z. B. die eingeatmete und ihnen von den Lungen zugeführte Kohle. Das beruht teils auf mechanischer Filtration durch das enge Reticulum der Lymphbahnen, teils und besonders auf der phagocytären Tätigkeit der Endothelien. Noetzel hat gegen die filtrierende Tätigkeit Einspruch erhoben auf Grund von Versuchen, in denen er beobachtete, daß durch das Lymphgefäßsystem und durch die Lymphdrüsen resorbierte Bakterien sehr schnell im Blute erscheinen. Aber seine Versuche ergaben, daß die Bakterien weitaus am reichlichsten in den Lymphdrüsen, viel weniger reichlich in den inneren Organen vorhanden waren. Die Drüsen hatten also zweifellos abfiltrierend gewirkt. Wenn sie einen kleineren Teil der Bakterien durchgelassen hatten, so liegt das daran, daß an sie zu hohe Ansprüche gestellt worden waren. Die Menge der benutzten Bakterien war viel zu groß im Vergleich zu der Kleinheit aller in Betracht kommenden Lymphdrüsen zusammengenommen. Gegenüber einer Überschwemmung der Lymphbahnen mit Bakterien sind die Drüsen machtlos. Beim Menschen kommen im allgemeinen kleinere Mengen in Betracht, und sie werden von den Drüsen wenigstens längere Zeit zurückgehalten. So wird der Körper vor zu heftiger Infektion geschützt.

5. Herr Cramer:

**Kaiserschnitt und abdominelle Totalexstirpation wegen
Portiokarzinom (Demonstration).**

Das vorliegende Präparat entstammt einer 32jährigen Frau, die 5 normale Entbindungen überstanden hatte. Am 3. Juni d. J. wurde ich konsultiert, weil im 9. Monat ihrer 6. Schwangerschaft blutiger Ausfluß auftrat. Bei innerer Untersuchung fand ich ein recht großes, bei Berührung stark blutendes Karzinom der vorderen Lippe. Selbstverständlich mußte die Frau sobald als möglich von ihrem Karzinom befreit werden. Gleichzeitig war die Gravidität so weit entwickelt, daß das Kind lebensfähig war. Ich führte deshalb den Kaiserschnitt mit abdomineller Totalexstirpation aus. Um den Blutverlust einzuschränken, begann ich die Exstirpation mit der Unterbindung der Arteriae hypogastricae. Karzinomverdächtige Drüsen waren im Beckenbindegewebe nicht zu finden. Leider riß beim Herausheben des das Karzinom überdeckenden Scheidengewölbes die Scheidenschleimhaut weit ein, so daß das Karzinom in breiten Kontakt mit dem Beckenperitoneum kam. Ich war dadurch gezwungen, die Beckenhöhle zu drainieren. Trotzdem war die Rekonvaleszenz eine sehr gute. Die Frau nahm vom dritten Tag an ihr Kind an die Brust und nährte es mit sehr gutem Erfolg. Diese Beobachtung beweist übrigens wiederum, daß die Milchsekretion, wie ich früher bereits zeigte, trotz Entfernung von Uterus und Ovarien ganz normal in Gang kommt und bleibt. Bei einer Nachuntersuchung vor wenigen Tagen (4 Monate nach der Operation) war ein Rezidiv nicht nachweisbar.

Bis vor wenigen Jahren galt als schulmäßige Behandlungsmethode dieser Fälle die vaginale Entbindung und vaginale Exstirpation. Seit der Ausbildung der abdominellen Operationsmethode des Uteruskarzinoms werden auch diese Fälle vom Abdomen her angegriffen. Es ist zweifellos, daß dieser Weg für das Kind bei weitem schonender ist als der vaginale. Für die erfolgreiche Behandlung des Karzinoms aber bietet der abdominale Weg erst recht Vorteile. Aus diesen beiden Gründen wird bei Komplikation von Gravidität mit Uteruskarzinom der Kaiserschnitt mit abdomineller Totalexstirpation wohl jetzt allgemein als das rationellste Verfahren anerkannt.

**Über die Ursachen und Hindernisse der Selbstaufrichtung des
retroflektierten graviden Uterus.**

Die Retroflexio uteri hat seit vielen Jahren in der gynäkologischen Beurteilung nicht mehr den Wert wie früher.

Die Pessarbehandlung ist eingeschränkt ebenso wie die Indikation zu operativen Maßnahmen. Eine große Bedeutung gewinnt jedoch die Rückwärtslagerung bei Komplikation mit Schwangerschaft. Häufig tritt in den ersten Monaten infolge der Lagerveränderung der Abort ein. Bei weiterbestehender Gravidität kann sich der Uterus im kleinen Becken einklemmen. Es kommt dann zur Abklemmung der Harnröhre und unteren Blasenpartien, die Blase wird maximal überdehnt, die Wand wird nekrotisch, es kommt zur Urininfiltration, septischer Peritonitis und Tod.

Es ist auffallend, daß diese so unglücklich auslaufenden Fälle selten sind im Vergleich zur Häufigkeit der Retroflexio uteri gravidi. In den meisten Fällen nämlich geht das im kleinen Becken liegende Organ bei weiterem Wachstum der Schwangerschaft aus der Rückwärtslagerung von selbst in die normale Lage über. Dieser Vorgang, den man als Selbstaufrichtung bezeichnet, tritt so häufig ein, daß noch jetzt viele Ärzte den Standpunkt vertreten, die Retroflexio uteri gravidi sich selbst zu überlassen, in der sicheren Erwartung, daß die Selbstaufrichtung zustande kommt. Für den Mechanismus dieser Selbstaufrichtung hat man mancherlei Erklärungen gegeben. Scanzoni und Martin sen. nahmen an, daß durch Kontraktionen der Ligamenta rotunda der Uterus nach vorn und oben gezogen würde. Wie diese Bänder dazu kommen, sich hier in so zweckmäßiger Weise zu kontrahieren, ist allerdings nicht einzusehen. Andere Autoren glaubten, daß durch die pathologische Lage Uteruskontraktionen ausgelöst würden, die zu einer Steifung und Streckung des Organs führen und so die Reposition einleiten. Selbstverständlich kommt für die Verdrängung des Uterus aus dem kleinen Becken auch die Füllung des Rektums und der im Becken liegenden Darmschlingen in Betracht. Am plausibelsten erscheint die auch von Wertheim im Winckelschen Handbuch der Geburtshilfe vertretene Ansicht, daß der Uterus bei weiterem Wachstum einfach nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus dem Beckeneingang hervor- und herausquillt. Einen interessanten Beweis für die Richtigkeit dieser Vorstellung gab mir eine eigene Beobachtung.

Ich sah eine Inkarzeration bei einer Schwangerschaft von 6 Monaten. Das ganze kleine Becken war vom Uterus ausgefüllt, über dem Beckeneingang war der übrige Teil des Uterus bis etwa zur halben Nabelhöhe palpabel. Seit zwei Tagen bestand retentio urinae. Da nach Entleerung der Blase die Reposition des Uterus auch in Narkose unmöglich war,

machte ich Laparotomie. Zu meiner Überraschung fand ich den Uterus in einer Torsion um 90° so gelagert, daß die linke Tubenecke mit dem Ovarium auf der Kuppe des das kleine Becken überragenden Teils lag, während die ganze rechte Uterushälfte im kleinen Becken eingekeilt war. Irgendwelche Fixationen des Uterus im kleinen Becken bestanden nicht, obwohl, worauf ich unten noch eingehen werde, die Reposition äußerst schwierig war. Ich konnte also zunächst für diese merkwürdige Torsionsstellung keine Erklärung finden. Zwölf Stunden nach der Operation kam es spontan zum Partus praematurus. Da die Plazenta nicht von selbst folgte, die Expression aber infolge der frischen Laparotomiewunde nicht gut ausführbar war, machte ich die manuelle Lösung und fand die Plazenta in der linken Tubenecke und Uterusseite entwickelt, also in dem Teile, der über das kleine Becken hervorgequollen gewesen war. Dieser Befund gab mir zu denken. Es ist eine bekannte Tatsache, daß schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Plazentarstelle eine Ausbuchtung am Uterus darstellt. Diese Ausbuchtung lag in meinem Falle in der linken Uterusseite, und diese Stelle war deshalb am ehesten geeignet, über den Beckeneingang sich vorzubuchten. So war schließlich die Torsion zustande gekommen.

Ich unterzog daraufhin die in der Literatur niedergelegten Fälle einer Durchsicht in bezug auf die Lokalisation der Plazenta und fand meine Annahme bestätigt. Besonders interessant ist eine kürzlich von Lange mitgeteilte Beobachtung, wo trotz fixierter Retroflexio die Schwangerschaft bis annähernd zu Ende getragen wurde. Hier war die ungeheure Ausbuchtung der Uteruswand über dem Beckeneingang meiner Ansicht nach ebenfalls nur dadurch ermöglicht, daß die Plazentarstelle in diesem Teile gelegen war.

Ich nehme also an, daß die Torsionsstellung des Uterus in meiner Beobachtung ein Stadium der Selbstaufrichtung darstellte. Warum aber kam die Selbstaufrichtung, obwohl sie doch eingeleitet war, in diesem Falle und in anderen nicht zustande? Warum blieb der Uterus, obwohl er über den Beckeneingang ausweichen konnte, inkarzeriert? Diese Frage ist ebenfalls häufig aufgeworfen, aber nie in befriedigender Weise beantwortet worden. Die Beobachtung meines Falles gab mir dafür eine ebenso einfache wie einwandfreie Erklärung: Als ich vom Abdomen her versuchte, den im kleinen Becken inkarzerierten Teil des Uterus herauszuheben, stieß ich auf die größten Schwierigkeiten. Nur mit Mühe gelang es mir, die flache Hand neben dem Uterus, der den Beckeneingang dicht

ausfüllte, ins kleine Becken hineinzuzwängen; und als ich mich nun anschickte, mit dieser Hand den Uterus, der nirgends adhärent war, emporzuheben, hatte ich das Gefühl, daß mir die Uteruswand auf den Fingern zerplatzen würde. In diesem Augenblick war mir aber auch die Ursache der Inkarzeration klar: Nach einfachen physikalischen Gesetzen konnte der das kleine Becken ausfüllende Uterusteil nicht nach oben luxiert werden, weil sonst im Douglas ein luftleerer Raum entstehen mußte. Eine Aufrichtung des Uterus war nur dann möglich, wenn in demselben Maße, wie der Uterus das kleine Becken verließ, andere Organmassen oder Luft an seine Stelle traten. Das war aber unmöglich, da der Uterus den Beckeneingang ringsherum luftdicht abschloß. So wurde der Uterus durch den Atmosphärendruck in seiner Lage festgehalten. Dieser Druck ist bekanntlich ein recht beträchtlicher. Wenn ich den Beckeneingang nur zu 100 qcm annehme, was natürlich viel zu wenig ist, so würde schon ein Gegendruck von ca. 100 kg zu überwinden sein, um den Uterus nach oben zu luxieren. So erklärte es sich hier und in den anderen in der Literatur niedergelegten Fällen, daß die Reposition, obwohl keinerlei Verwachsungen bestanden, auf die größten Schwierigkeiten stieß. Die Reposition gelang mir nun dadurch, daß ich die vorliegende linke Uteruskante aus dem Bauche herauswälzte und nun einen Zug ausübte, indem ich gleichzeitig mit den Fingern den Uterus von der Beckenwand abdrängte und so den Eintritt von Luft ermöglichte.

Aus der physikalischen Erklärung dieser Situation resultiert nun eine wichtige therapeutische Konsequenz. Wenn es der Atmosphärendruck ist, der die Inkarzeration aufrechterhält, so muß die Reposition dadurch erleichtert werden, daß man beispielsweise durch hintere Kolpokoeliotomie den Lufteintritt in den Douglas ermöglicht.

Sitzung vom 18. November 1907.

Vorsitzender: Herr Ribbert.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 51 Mitglieder.

Aufgenommen Herr: Dr. Selbach, Assistenzarzt im Krankenhaus der barmherzigen Brüder.

1. Herr Doutrelepont berichtet über **die neuen Alttuberkulinreaktionen, die Cutireaktion** (v. Pirquet) **und die Ophthalmoreaktion** (Wolff-Eisner, Calmette), die schon vielfach nachgeprüft wurden, obwohl seit ihrer Bekanntmachung durch ihre Entdecker erst einige Monate verflossen sind.

D. hat bis jetzt nur die erstere Reaktion selbst nachgeprüft und stellt verschiedene Lupuskranke vor, bei denen bis zu 4 mal wiederholte Impfungen eine genaue Beobachtung des Ablaufs der Reaktion ermöglichten. Die Impfung wurde in der Weise ausgeführt, daß entweder oberflächliche Einschnitte oder Einstiche mit der Impflanzette mit reinem Alttuberkulin eingerieben wurden.

Zwei weibliche und ein männlicher Lupuskranker, welche vor 2 Tagen geimpft wurden, zeigen heftige Reaktion mit Papel- und Blasenbildung, von denen lymphangitische Stränge in die Umgebung ausstrahlen, ohne indes die regionären Drüsen zu erreichen.

Erfahrungsgemäß gehen diese Lymphangitiden sehr bald wieder zurück.

Bei anderen Lupuskranken wurden die verschiedenen Stadien der Reaktion: Erytheme, Quaddeln, Papeln, Bläschen, flache, aber auch bis tief in das subkutane Gewebe reichende rundliche Infiltrate, schließlich Abschuppung und Pigmentflecken beobachtet.

D. demonstriert mikroskopische Schnitte solcher Papeln, bei denen Infiltration um die Gefäße, Haarbälge und Schweißdrüsen bis ins subkutane Gewebe sich erstreckend nachweisbar ist. Die Infiltratzellen setzen sich aus mononukleären Lymphocyten, Plasmazellen und einzelnen unregelmäßigen Riesenzellen zusammen.

D. zeigt sodann einen Patienten mit fast geheiltem Lupus am Arm, bei dem nur einzelne in Narbengewebe eingebettete disseminierte Knötchen noch erkennbar waren. Die direkte Impfung dieser Knötchen rief heftige entzündliche Reaktionen hervor.

Durch diese Entzündung, die nach den Untersuchungen D.s der Lokalreaktion nach Injektion von Alttuberkulin ähnlich ist — Ödem der Cutis, Gefäßerweiterung und lymphocytäre Infiltration um die Lupusknoten — kann auch eine Heilung der disseminierten Lupusreste erreicht werden, wie Nagelschmidt schon berichtet hat.

Außerdem glaubt D., daß in den Fällen von scheinbar geheiltem Lupus, bei denen die Injektion von Alttuberkulin nach seiner Erfahrung deswegen keine lokale Reaktion mehr

erzeugt, weil die histologisch noch nachweisbaren Lupusknötchen von Narbengewebe umgeben sind, nach der v. Pirquetschen Impfung noch eine Reaktion auftritt, die an der Stelle der tuberkulösen Erkrankung viel heftiger ist als in der gesunden Haut Tuberkulöser.

In einem Falle von Lupus pernio im Gesicht, der lange Zeit behandelt war und auf Alt tuberkulininjektion (bis 5 mg) keine lokale Reaktion gezeigt hatte, trat bei Impfung in der gesunden Haut eine mittelstarke Reaktion auf, während die Impfung der erkrankten Haut eine starke ödematische Schwellung, Hyperaemie und Blasenbildung erzeugte, Erscheinungen, die einige Tage andauerten und dann unter Borkebildung abheilten.

In allen geimpften Fällen hat D. nebenher Kontroll-Skarififikationen ohne Tuberkulinimpfung vorgenommen, wobei niemals Reaktionen auftraten.

Auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen (Sycosis, Favus, sekundäre Lues) wurden keine Reaktionen oder nur geringe Erytheme beobachtet.

Die Versuche werden fortgesetzt und später ausführlich veröffentlicht werden.

2. Herr Kuhnt demonstriert eine Kranke, die an einem hochgradigen Blepharitisectropium

gelitten hat und operativ von demselben befreit worden ist. Nach einem kurzen Rückblick über die Entstehungsart der Blepharitisectropien bespricht K. die schweren Fälle und ihre Beseitigungsmethoden. Im vorliegenden Falle sowie in einer größeren Anzahl anderer erreichte derselbe sehr befriedigende Erfolge durch folgendes Verfahren.

Das untere Lid wird von der inneren bis zur äußeren Kommissur in 2 Platten, eine Hautmuskel- und eine Tarsusbindehautplatte gespalten, und zwar bis zum knöchernen Orbitalrande hin. Das Prinzip besteht darin, die Tarsusbindehautplatte nach unten zu lagern, die Hautmuskelplatte zu heben und gleichzeitig mäßig zu spannen. Es wird dies in einfacher Weise dadurch erreicht, daß der Spaltungsschnitt an der äußeren Lidkommissur fast senkrecht, etwa $1\frac{1}{2}$ cm nach oben, hierauf rechtwinkelig etwa 3 cm schläfenwärts fortgeführt wird. Nach Excision eines keilförmigen Streifens am oberen Rande der Hautmuskelplatte, Basis etwa 0,8 bis 1,0 cm breit, wird die Wunde durch starke Suturen geschlossen und so die Hautmuskelplatte kräftig nach oben gehoben. Das Herabziehen der Tarsusbindehautplatte geschieht durch mehrere doppelt armierte Fäden,

die am unteren Knorpelrande gelegt durch die Hautmuskelplatte etwas unterhalb des knöchernen Orbitalrandes hindurchgeführt und hier geknüpft werden. Heilung in etwa 8 Tagen. Der sehr befriedigende Erfolg hat dauernden Bestand.

3. Herr Bonnet:

Über den Bau der Arterienwand

mit Vorlage von Präparaten und Zeichnungen und unter Erläuterung durch Lichtbilder.

Schon im Jahre 1895¹⁾ hat der Vortragende ausgeführt, daß man entgegen der gebräuchlichen weder anatomisch noch physiologisch gerechtfertigten Schichteneinteilung der Arterienwand zwei genetisch, histologisch und physiologisch scharf geschiedene Bestandteile des Gefäßrohres, nämlich das Angiothel oder Endothelrohr und die perithele Wand unterscheiden müsse. Dieselbe Auffassung hat kurze Zeit darauf Schiefferdecker²⁾ vertreten. Doch hat er statt der Bezeichnung „perithele Wand“, die übrigens von Bonnet nicht im histologischen, sondern im topographischen Sinne gebraucht worden war, die Bezeichnung „Accessoria“ verwendet.

Das Angiothel faßt die Blutbahn und besteht, mit den höchst komplizierten Leistungen des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben betraut, jedenfalls aus sehr eigenartig gebauten, wenn auch für unser Auge einfach erscheinenden Zellen, die etwas ganz anderes sind, als das Endothel der Gelenkhöhlen, Schleimbeutel und Sehnenscheiden, und mit dem Angiothel der Lymphgefäße und des Brust- und Bauchfelles ein Ganzes bilden. Die Accessoria oder perithele Wand dagegen regelt die Blutverteilung und -bewegung.

Ihr Bau wechselt nicht nur nach Blutmasse, Alter und Geschlecht bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei einem und demselben Individuum von Strecke zu Strecke des Arterienbaumes ganz außerordentlich und viel mehr, als man nach den gewöhnlich in den Lehrbüchern gegebenen Abbildungen vermuten kann. Fortgesetzte Untersuchungen haben die naheliegende Annahme, daß der Bau der Accessoria vom Blutdruck und von den das Arterienrohr von außen her beeinflussenden mechanischen Verhältnissen und Widerständen abhängig ist, an

1) R. Bonnet: Über den Bau der Arterienwand, Vortrag gehalten in der Sitzung des medizinischen Vereines zu Greifswald am 20. Nov. 1895. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 1.

2) P. Schiefferdecker: Bau der Wandung der Blutgefäße. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Bonn. Sitzung vom 10. Febr. 1896.

einer Reihe von Arterien als richtig erwiesen. Ein Ausschnitt aus den Arbeiten des Vortragenden mag das beweisen.

Zunächst darf die nur in Arterien gut entwickelte „Elastica interna“ oder, da sie namentlich in der Nähe von Astabgaben in Gestalt mehrfacher Lamellen vorkommt, das System der *Elastica interna* durch die mechanische Beeinflussung der Gefäßwand durch den Blutdruck bei der Diastole von innen her entstanden betrachtet werden. Nicht minder muß die durch die Herztätigkeit mit einer gewissen Kraft in die großen Schlagadern eingepreßte Blutwelle diese auf bestimmte Strecken ihrer Dicke und Länge in ganz besonderem Grade und mehr beeinflussen, als weitweg vom Herzen gelegene kleinere Arterienäste, in welchen auch kein Puls mehr zustande kommt. So sehen wir denn die *Elastica interna* in den größten Arterien scheinbar fehlen. In Wahrheit aber wird sie durch die innerste, erst in einiger Entfernung vom Herzen besonders gut entwickelte Lamelle des ganzen für diese Arterien so charakteristischen Systems dicker, konzentrischer, elastischer Lamellen gegeben. Stets fehlt eine *Elastica externa*. Die elastischen Platten nehmen einfach nach der Peripherie allmählich an Dicke ab, und es treten die elastischen Netze der *Externa* oder *Adventitia* an ihre Stelle. Zwischen den Platten liegen verhältnismäßig wenig Muskulatur und reich entwickelte elastische Fasernetze. In den kleinsten peripheren Arterien löst sich mit dem Fehlen des Pulses die *Elastica interna* unter allmählicher Größenzunahme ihrer Fenster schließlich in ein weitmaschiges Gitter feiner elastischer Fasern auf, das in einiger Entfernung von den Kapillaren in feinste frei endigende Fasern ausläuft, wie das auch Dürk¹⁾ kürzlich beschrieben und abgebildet hat. Der Vortragende legt vor 10 Jahren angefertigte Zeichnungen über diese von ihm vor 12 Jahren schon in Greifswald an Hirnarterien demonstrierten Verhältnisse (Längs- und Querschnitte) vor. Hierauf wird die außerordentlich wechselnde Masse und Anordnung der elastischen Substanz in der Gefäßwand besprochen und unter Hinweis auf die von Dürk ebenfalls kürzlich beschriebenen, auch dem Vortragenden wohl bekannten Radiärfasern betont, daß in der Regel die elastische Substanz ein durch die ganze Wand zusammenhängendes, einheitliches Gerüstwerk bildet. Seine einzelnen Lagen dürfen nicht, wie es vielfach geschieht, bald zur *Intima* oder zur *Adventitia* oder zur *Media*

1) Über eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand von Dr. H. Dürk: Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München 1907. Vorgetragen am 14. Mai 1907.

gerechnet werden, wenn auch die Notwendigkeit vorliegt, besonders stark entwickelte oder charakteristische Regionen, wie z. B. die *Elastica interna* oder *externa* und gewisse Lamellen- und Fasersysteme mit besonderen Namen zu belegen, wie es Henle getan hat. Ganz ungerechtfertigt ist die gebräuchliche Zurechnung der *Elastica interna* zur „Intima“ und der *Elastica externa* zur *Adventitia*. Als Intima darf nur das Angiothel betrachtet werden.

Nicht minder wechselnd gestaltet sich Masse und Verlaufsordnung der Muskulatur. Das Überwiegen der elastischen Massen in gewissen Arterien, Aorta, Pulmonalis, Anonyma, Carotis, Vertebralis, Truncus thyreocervicalis, Subclavia erlaubt diese mit einem gewissen Recht als Arterien des elastischen Typus der relativ muskelreicheren, aber an elastischen Elementen ärmeren Arterien als Arterien des muskulösen Typus gegenüberzustellen.

Es ist ferner wohl zu bemerken, daß die elastische Substanz der Arterienwand weniger durch hohe und vollkommene Elastizität im streng physikalischen Sinne, als vielmehr durch bedeutende Dehnbarkeit und Elastizitätsbreite ausgezeichnete Massen bildet (Triepel¹⁾).

Wir finden alle Arterien, welche durch wechselnd gefüllte oder verschiebliche Organe belastet oder komprimiert werden können, wie z. B. Eingeweidearterien, Art. spermatica interna usf., oder solche, welche das Blut trotz gewisser Widerstände durch Kompression von seiten sich kontrahierender Muskeln, wie die Extremitätenarterien, fortzubewegen haben, besonders reich mit Muskeln ausgestattet. Werden sie durch Bewegungen an ihrer Umgebung verschoben so ist ihre *Adventitia* besonders reich an elastischen Elementen namentlich längsverlaufenden elastischen Fasernetzen. Dagegen zeigen die Arterien in der starren Schädelkapsel einen ganz abweichenden und besonderen Bau: Weites Kaliber, auffallend dünne Wände mit einer sehr dicken, durch Längsleisten ausgezeichneten *Elastica interna* bei im übrigen großer Armut an elastischen Elementen.

Schon vor längerer Zeit hat Triepel²⁾ auf Veranlassung des Vortragenden den auffallenden Bau der Hirngefäße genauer studiert und in sehr hübscher Weise mechanisch erklärt.

1) Triepel: Über die elastischen Eigenschaften des elastischen Bindegewebes, des fibrillären Bindegewebes und der glatten Muskulatur. Anat. Hefte B.X.H. 1. 1898.

2) Das elastische Gewebe in der Wand der Arterien der Schädelhöhle Anat. Hefte B. 7. H. 2. S. 191. 1896 und Die Struktur der Gehirnvenen. Ebenda 1896.

Der Vortragende zeigt nun, wie die der Beweglichkeit des Halses angepaßten Arterien von elastischem Typus, die Carotis und Vertebralis ihren Bau ändern, wenn sie in die Schädelhöhle ein- und an das Gehirn herantretend äußeren Beeinflussungen entzogen werden.

Die Carotis communis behält bis über die Aortenspindele an der Teilungsstelle in Carotis interna und externa ihre Wandungsdicke nahezu bei. Aber dicht über der Teilungsstelle reduzieren sich ihre elastischen Platten an Zahl und Ausdehnung, auffallend rasch, und die Muskulatur überwiegt bedeutend über die elastische Substanz, die nur noch in der Externa oder Adventitia sehr derbe grobfaserige Netze bildet.

Im Sinus cavernosus ist die Wanddicke der Carotis interna auf etwa die Hälfte reduziert. Es fällt ein sehr entwickeltes Lamellensystem der *Elastica interna* auf. Die *Elastica externa* ist dagegen wie die übrige nur aus feinen Fasern bestehende elastische Substanz sehr zart oder fehlt. An der Gehirnbasis selbst, direkt vor der Abgangsstelle der *Arteria cerebri media* beträgt die Wanddicke nur noch ein Siebtel der Wanddicke der Carotis interna am Halse und kaum ein Drittel der Wanddicke der Carotis im Sinus cavernosus. Dabei ist die Differenz der Lichtungsquerschnitte dieser beiden Stellen eine viel weniger auffallende.

An der Hirnbasis zeigt die Carotis interna wie alle Hirnarterien eine auffallend dicke *Elastica interna* und eine dünne nur spärliche und äußerst feine elastische Fäserchen enthaltende *Muscularis* und *Externa*.

Noch auffallender ist der Wechsel im Bau der Wand an der Art. *vertebralis*. Am Halse und im Bereiche des Atlas noch von elastischem Typus, aus derben Querlamellen und intralamellären Fasern bestehend verdünnt sich ihre Wand im Foramen occipitale um die Hälfte. An die Stelle der einfachen *Elastica interna* tritt ein System wechselnd dicker elastischer Lamellen und ein feines Fasergitter in der streifigen Lage unter dem Angiothel. In der *Muscularis* finden sich nur noch ganz dünne und kurze elastische Platten, die durch äußerst feine Radiärfäserchen durch die Dicke der Wand miteinander verbunden sind. In der Schädelhöhle selbst aber zeigt die *vertebralis* mit einem Schlage unter weiterer Abnahme ihrer Wanddicke den Bau der Hirnarterien.

Es wird im Vorbeigehen auf die geringe Widerstandsfähigkeit der dünnen, an elastischer Substanz mit Ausnahme der *Elastica interna* so armen Wand der Gehirnarterien bei deren pathologischen Veränderungen hingewiesen.

Ähnlich verhält sich auch die *Arteria centralis nervi optici et retinae*. Vor dem Eintritt in den Sehnerven besitzt diese Arterie eine mäßig dicke, muskelreiche Wand mit wohlentwickelten konzentrischen elastischen Ringlamellen. Mit dem Eintritt in den *Opticus* besteht die um mindestens auf ein Viertel reduzierte Wand nur aus einer ganz dünnen Muskellage und eingelagerten Fasergittern. In der Netzhaut selbst ist die elastische Substanz überhaupt nahezu vollkommen in der sehr muskelarmen Arterie verschwunden.

Denselben Gesetzen folgt die *Arteria meningea media*. Dicht an dem *Foramen spinosum* wird ihre dicke muskelreiche Wand von einer wohlentwickelten *Elastica interna* und einer schwachen *Elastica externa* begrenzt. Die *Muscularis* selbst ist auffallend arm an elastischen Fasern und Platten. Am unteren Rande des Scheitelbeines ist die Wanddicke um mehr wie die Hälfte reduziert, und die Arterie wird durch die dicke, mehrschichtige *Elastica interna*, spärliche Muskulatur, Armut an elastischen Elementen und die zarten Fasern ihrer *Externa* einer Hirnarterie sehr ähnlich.

Die Gegenprobe auf die Richtigkeit der Meinung, daß diese auffallenden Änderungen im Bau der Arterienwand durch den Wegfall äußerer mechanischer Beeinflussung in der starren Schädelkapsel beziehungsweise im Sehnerv und *Bulbus oculi* bedingt sein müssen, gelingt leicht an Arterien, bei denen die entgegengesetzten Verhältnisse vorliegen. Hier sind vor allem die Eingeweide- und Extremitätenarterien sowie die Arterien von Organen, welche ihre Form ändern (*Coronararterien*, *Art. dorsalis penis* und *uterina* lehrreich. An der *Hepatica*, *Meseraica superior*, *Lienalis* z. B. bildet die elastische Substanz durch die ganze dicke muskelreiche Wand von der *Externa* bis zur *Elastica interna* oder, wo sie vorhanden ist, bis zur streifigen Lage unter dem *Angiothel* ein durch Radiärfasern, elastische Lamellen, interlamelläre Fasergitter und Zirkulärfasern zusammenhängendes Gerüstwerk. Dazu kommen noch von dem Vortragenden neu entdeckte Bogen- und Gabelfasern. (Erstere besonders schön in der *Lienalis*, letztere in der *Renalis*.) Es ist unmöglich, den feineren Bau der verschiedenen Arterien dieser Gruppe in Kürze erschöpfend zu schildern. Der Vortragende beschränkt sich daher auf den oben schon gemachten allgemeinen Hinweis und die weitere Bemerkung, daß an allen diesen Arterien bis zum Eintritt in die von ihnen versorgten Organe ganz besonders starke, aus groben elastischen Lamellen und Fasergittern bestehende elastische Massen an

Stelle der *Elastica externa* und in der *Adventitia* auffallen. Mit dem Eintritt in die Organe ändert sich der Bau der Arterien-äste abermals in oft überraschender, aber hier nicht näher zu besprechender Weise.

In den Hauptästen findet man die Radiärfasern meist zwischen benachbarten Lamellen entweder durch die ganze Dicke der Gefäßwand von der *Elastica interna* bis zur *externa* oder nur vorwiegend zu den der *Elastica interna* zunächst gelegenen Lamellensystemen ausgespannt. Wie ihre Länge, wechselt auch ihre Dicke. Dagegen ziehen die Bogenfasern, welche an Schnitten durch in Diastolestellung fixierte Gefäße meist nicht zu sehen sind, durch längere Strecken im Querschnitt mit gegen das Gefäßlumen gerichteter Konkavität von einer Faltenkuppe der *Elastica interna* zur anderen. Sie stehen zur Faltung dieser Membran in einem ähnlichen Verhältnis, wie etwa die *Muscularis mucosae* zur Schleimhaut des Ösophagus (Flächenspannung).

Die Gabelfasern dagegen entspringen an der Innenfläche der *Elastica externa*. Sie entstehen durch Teilung einer wechselnd langen und dicken Faser. Ihre verschieden langen bogenförmig geschwungenen Schenkel richten ihre Konvexität stets gegen das Gefäßlumen und inserieren an inneren diesem näher gelegenen elastischen Platten oder an der *Elastica interna* selbst. Sie sind ebenso wie die Radiärfasern vorwiegend mit der Dickenspannung der Gefäßwand betraut.

Es wird dann noch der Bau der *Arteria uterina* des Kindes, einer Nulli- und Pluripara besprochen, demonstriert und auf die Dickenzunahme der Arterienwand und vor allem des Systems der *Elastica interna* sowie auf das Fehlen der *Elastica externa* hingewiesen. Die wechselnde Menge der elastischen Substanz in der *Muscularis* darf, wie die wechselnde Masse von Muskulatur, als abhängig von dem Evolutionszustande des Uterus bei der Gravidität und seiner Involution nach der Geburt betrachtet werden.

Den Schluß bildet die Schilderung eines Querschnittes der *Arteria coronaria cordis* im *Sulcus transversus*. Das System der *Elastica interna* besteht aus einer derben grobgefensterten Membran, an welche sich nach innen Fasernetze anschließen, zwischen denen Längsmuskelfasern verlaufen.

Diese ganze Lage ist ebenso dick, wie die aus zirkulären Muskelfasern bestehende Schicht, die sich durch eine ebenfalls grobfenstrige wohlentwickelte *Elastica externa* begrenzt.

Die elastische Substanz wird im Körper vorwiegend da gefunden, wo immer wiederkehrende, oft sogar rhythmische Zugwirkungen, die aber ein gewisses Maximum nicht überschreiten,

auf die Organe wirken (Lig. nuchae der Tiere, Lunge, Stimmbänder, lig. flava der Wirbelsäule, elastische Elemente der großen Arterien usw.) während sich bei starker und sehr wechselnder mechanischer Inanspruchnahme straffes Bindegewebe entwickelt (Sehnen, Fascien, Bänder). Durch ihre Dehnbarkeit setzt die elastische Substanz der durch die Herzkontraktionen eingepreßten Blutwelle nur einen mäßigen Widerstand entgegen. Durch ihre Elastizität unterstützt sie die Gefäßmuskulatur bei der Systole. Hier an den Coronararterien ist diese Doppelfunktion der massenhaft entwickelten elastischen Substanz besonders deutlich.

Das Überwiegen der Muskulatur wird dagegen stets bedingt durch die Steigerung des Blutdruckes, z. B. durch Abgabe von Ästen, namentlich rechtwinklig oder rückläufig abgehenden, oder Biegungen der Hauptarterie selbst oder durch Kompression durch Muskeln. Die Widerstände bedingen dann die Entwicklung aktiver, kontraktiler Muskulatur gegenüber der passiven elastischen Substanz in der Arterienwand. Auf die an solchen Stellen auffallende Umlagerung der zirkulären Muskelfaserzüge in schiefe oder längsverlaufende kann hier nicht näher eingegangen werden.

Die gegebenen Ausführungen bilden noch durchaus keine im Einzelfalle genügende Analyse der Abhängigkeit des Baues der Arterienwand von ihrer inneren und äußeren mechanischen Inanspruchnahme. Sie sind vielmehr nur ein skizzenhafter Versuch diesem sehr verwickelten und schwierigen Problem etwas näher zu kommen, als durch die bloße Beschreibung.

4. Herr Grube

hat die Versuche Seeligs über Ätherglykosurie

nachgeprüft und bestätigen können. Er beobachtete ebenfalls bei Hunden, die ausschließlich mit Fleisch gefüttert worden waren, das Auftreten von einer meist bedeutenden Glykosurie während der Äthernarkose, während nach Kohlehydratfütterung die Glykosurie nicht konstant war.

Bemerkenswert war die Beobachtung, daß bei den Tieren mit Glykosurie stets eine starke Abkühlung auftrat, die in einzelnen Fällen bis zu 5° C. betrug, und daß ferner neben der Glykosurie stets eine Albuminurie vorhanden war.

Grube glaubt daher in der Abkühlung ein wichtiges Moment für das Auftreten der Glykosurie nach Ätherinhalation sehen zu müssen. Um den Einfluß dieser Abkühlung auszuschalten, stellte er deshalb eine Anzahl von Versuchen in der Weise an, daß die Tiere vor Beginn der Narkose in ein Wasser-

bad von 40° C. gebracht und in demselben während der ganzen Dauer des Versuches bei konstanter Temperatur gehalten wurden. Das Resultat war, daß bei diesen Tieren auch nach Fleischnahrung nie eine Glykosurie auftrat und auch die Albuminurie ausblieb. Auch Hunde, die vorher in der Kälte nach der Narkose eine Glykosurie bekommen hatten, zeigten dieselbe nicht, wenn sie im Wasserbade gehalten wurden.

Nach Grube könnten für das Zustandekommen der Ätherglykosurie 2, vielleicht 3 Momente in Betracht kommen: einmal ein durch die Abkühlung gesteigerter Glykogenzerfall und eine dadurch bedingte Hyperglykämie, wie sie auch sonst nach Abkühlungen beobachtet worden sei; zweitens eine verminderte Oxydation des vermehrten Blutzuckers, bedingt durch die geringere Sauerstoffaufnahme während der Narkose und die durch die Betäubung erzeugte Lähmung der Muskeln, und endlich käme vielleicht noch eine vermehrte Durchlässigkeit der, wie die Albuminurie zeigt, geschädigten Nieren in Betracht.

Sitzung vom 9. Dezember 1907.

Vorsitzender: Herr Nußbaum.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 44 Mitglieder.

Aufgenommen die Herren Dr. v. Socha Borzestowski und Dr. Selbach.

Vorstandswahl für 1908, es wurden gewählt zum:

I. Vorsitzenden: Geheimrat Garré.

II. „ Professor Kruse.

Schriftführer: Professor Strasburger.

Schatzmeister: Dr. Laspeyres.

1. Herr Stursberg demonstriert eine 15jährige Kranke, bei welcher sich allmählich im Laufe von 2 Jahren eine doppel-seitige, links komplette, rechts noch unvollständige Ptosis, Lähmung der Bulbusheber und leichte Akkomodationsparese beiderseits entwickelt haben. Außerdem besteht Nystagmus und geringe Störungen in den Recti interni bei völlig normalem Verhalten des ganzen übrigen Nervensystems. Nach den Angaben der Kranken scheint sich die Lähmung in den Recti super. und Obliqui infer. gleichzeitig mit der Ptose entwickelt zu haben. Zeitweise bestanden Schmerzen in der Stirne und in den Augen, die aber nicht erheblich gewesen zu sein scheinen.

Die Kranke hält den Kopf gewöhnlich mäßig hintenübergebeugt und innerviert den M. frontalis beiderseits meist ziemlich stark. Der Grad der Ptosis wechselte gelegentlich in geringem Maße, indem besonders nach Erregungen gelegentlich eine Zunahme eintrat. —

In anamnestischer Hinsicht ist Verdacht auf hereditäre Lues mit Rücksicht auf das Vorleben der Mutter nicht auszuschließen. Der Vater will an „Rheumatismus“ leiden, zeigt einen starken Strabismus convergens, der erst im späteren Alter aufgetreten sein soll, und lebhaften Nystagmus, den er auf seinen Beruf (Bergmann) zurückführt. Pupillenreaktion und Reflexe sind bei ihm normal. —

Die Diagnose der Erkrankung bietet erhebliche Schwierigkeiten. Der allerdings nur geringe Wechsel im Grade der Ptosis und eine gelegentlich hervortretende etwas erhöhte psychische Erregbarkeit ließen in erster Linie an Hysterie denken. Gegen diese Annahme spricht aber das gleichmäßige, unabhängig von äußeren Einwirkungen zustande gekommene Fortschreiten der Erkrankung, das Fehlen aller Stigmata, die Erfolglosigkeit suggestiver Behandlung und endlich der Nystagmus. Letzteren als kongenital und unabhängig von den übrigen Störungen aufzufassen, ist nicht wohl angängig, da angeborenes Augenzittern mit Sehschwäche kombiniert zu sein pflegt.

Irgendwelche Anhaltspunkte für Myasthenie fehlen. —

Eine periphere Okulomotoriuslähmung ist schon mit Rücksicht auf die weitgehende Symmetrie der Erscheinungen an beiden Augen unwahrscheinlich, außerdem würde sie den Nystagmus nicht erklären, und endlich wäre, etwa bei Bestehen eines basalen Prozesses, z. B. gummöser Art, das Freibleiben aller übrigen Gehirnnerven auffallend.

Für die Diagnose ausgebreiteter Erkrankungen im zentralen Nervensystem fehlen bisher ausreichende Anhaltspunkte. Nur der Nystagmus ließe sich in diesem Sinne deuten. Eine Schädigung der Okulomotoriuskerne durch Neubildungen, Tumor oder Tuberkel, ist wenig wahrscheinlich, da eine solche nach nunmehr über zweijährigem Bestehen doch wohl schon Druckerscheinungen anderer Art hervorgerufen hätte, abgesehen davon, daß gegen diese Annahme der dauernd vorhandene Nystagmus angeführt werden müßte.

Am besten stimmen die meisten Erscheinungen mit dem Bilde einer chronischen progressiven Ophthalmoplegia exterior überein, einer Erkrankung, von der Wilbrand und Sängler 1899 einschließlich von 4 eigenen Beobachtungen 36 Fälle zusammenstellen konnten. Sie ist gekennzeichnet durch ihren

ausgesprochen chronischen Verlauf, die Doppelseitigkeit der Lähmungen an den Augenmuskeln einschließlich des Levator palpebr., absolutes Fehlen sonstiger Erscheinungen seitens des Nervensystems und häufiges Auftreten im jugendlichen Alter. Wechsel des Grades der Ptosis wurde bei ihr nicht selten beobachtet, besonders Zunahme nach Anstrengungen und Gemütsbewegungen. Auch Störungen der Akkomodation wurden mehrfach festgestellt (z. B. von Strümpell und Galezowski), dagegen wird über gleichzeitiges Bestehen von Nystagmus bisher nicht berichtet.

Ob der Ophthalmoplegie eine Atrophie der Ganglienzellen in den Okulomotoriuskernen, wie sie Mauthner vermutet, zugrunde liegen kann, ist noch nicht erwiesen. Vielmehr wurden, wie Siemering betont, in allen bisher anatomisch untersuchten Fällen diffusere Erkrankungen im Zentralnervensystem gefunden. Da außerdem in einzelnen Fällen erst nach Jahren anderweitige Erscheinungen seitens des Nervensystems hervortraten (z. B. in dem Falle Lichtheims nach 11 Jahren), so ist eine endgültige Diagnose im vorliegenden Falle noch nicht zu stellen.

In ätiologischer Hinsicht kommt Lues congenita in Frage, die allerdings nicht sicher zu erweisen ist, zumal spezifische Behandlung erfolglos blieb. Außerdem wäre mit Rücksicht auf die bei dem Vater bestehenden Veränderungen an Heredität zu denken, die auch in einem Falle von Ayres vermutet wurde.

2. Herr Reis:

„Ein neuer Befund bei Frühjahrskatarrh.“

Die eigentümliche Erkrankung der Bindehaut, der Saemisch in den siebziger Jahren den nunmehr allgemein adoptierten Namen 'Frühjahrskatarrh' beigelegt hat, nachdem er als erster den merkwürdigen, im Frühjahr beginnenden und im Herbst wieder abklingenden Turnus der Veränderungen erkannt hatte, hat in der neuesten Zeit das besondere Interesse des Ophthalmologen auf sich gezogen.

Anlaß dazu gab zunächst eine Arbeit von Schieck, der hinsichtlich des vielumstrittenen pathologisch-anatomischen Substrates der die Erkrankung charakterisierenden gallertigen Gewebswucherungen im Lidspaltenbezirk der Augapfelschleimhaut und der papillären Excrescenzen an der oberen Lidbindehaut einen neuen Gesichtspunkt beibrachte, indem er den Nachweis zu führen suchte, daß diesen Gewebsneubildungen eine Wucherung und glasige Entartung der elastischen Fasern des Tarsus bzw. der Episklera zugrunde liege. Mit diesem Nachweise glaubte Schieck vor allem die merkwürdige Lokalisation der

Erkrankung an Hornhautrande und auf der Tarsalbindehaut befriedigend erklären zu können, da gerade diesen Schleimhautabschnitten eine normalerweise durch besonders reichen Gehalt an elastischen Fasern ausgezeichnete Matrix — eben der Tarsus, bzw. die Episklera in der Umgebung des Hornhautrandes — eigen ist.

Es hat sich indes bei weiteren Untersuchungen herausgestellt, daß diese Anschauung von Schieck über die Rolle des elastischen Gewebes beim Frühjahrskatarh nicht aufrecht erhalten werden kann, daß vielmehr bei dieser Erkrankung eine mit starker Plasmazellen-Infiltration einhergehende Wucherung und glasige Aufquellung des kollagenen Bindegewebes der Mukosa selbst stattfindet, daß es sich also um chronisch-entzündliche Veränderungen der Bindehaut selbst handelt.

Dieses Verhalten läßt sich sehr anschaulich an den Präparaten eines von mir untersuchten Falles demonstrieren, der einen 14jährigen Knaben betrifft, der seit 2 Jahren an der palpebralen Form der Erkrankung litt. Dieselbe hatte zu einer ganz außergewöhnlich starken Entwicklung von derben, knorpelhaften papillären Erhebungen auf der rechten oberen Tarsalbindehaut geführt, wie Sie aus einem von meinem Kollegen Plaskuda angefertigten stereoskopischen Photogramm ersehen können, das ich mir erlaube, Ihnen rundzureichen. Man sieht an den Präparaten, wie die durch tiefe Epitheleinsenkungen stark zerklüfteten Prominenzen, die aus einem gewucherten und glasig gequollenen Bindegewebe aufgebaut sind, von dem Tarsus vielfach durch eine schmale elastische Faserschicht scharf getrennt bleiben, daß ihr Ausgangspunkt also in der Bindehaut selbst zu suchen ist.

Weiter hat sich bei diesem Falle Gelegenheit geboten, Schleimhautstückchen aus der Conjunctiva fornicis oberhalb des konvexen Tarsusrandes zu untersuchen, und hierbei hat sich ergeben, daß die bisher allgemein herrschende Anschauung, wonach die Erkrankung sich nur auf den Tarsalabschnitt der Lidbindehaut beschränken soll, durchaus nicht zutrifft. Vielmehr sieht man an Schnitten von diesem Bindehautstückchen oberhalb des konvexen Tarsusrandes, das klinisch glatte Oberfläche und nur eine leicht fahle, milchige Verfärbung gezeigt hatte, daß zwischen dem Epithel und dem normalerweise an dieses sich anschließenden adenoiden Stratum genau die gleiche, aber diffuse Wucherung und glasige Aufquellung des kollagenen Bindegewebes sich etabliert hat, wie sie die papillären Excrescenzen der Tarsalbinde-

haut aufbaut. [Ein ähnlicher Befund ist kürzlich von Axenfeld auf der Dresdener Naturforscherversammlung demonstriert worden.] Man muß daher sagen, daß beim Frühjahrskatarrh nicht nur die Conj. tarsi, sondern die gesamte Lidbindehaut in charakteristischer Weise erkrankt, und daß lediglich für die Entwicklung der papillären Beschaffenheit der Gewebswucherung, wie wir sie allerdings nur an der Conj. tarsi antreffen, die hier vorhandene feste, innige Verbindung zwischen Schleimhaut und Lidknorpel offenbar eine notwendige Voraussetzung bildet.

Ganz besonders aktuell wurde dann das Thema „Frühjahrskatarrh“, als der Grazer Dermatologe Kreibich vor drei Jahren die bemerkenswerte Mitteilung machte, daß er in drei Fällen einer Affektion der unbedeckten Haut, die als „Hydroea vacciniforme“ (Bazin) bzw. als „Summerprurigo“ bekannt ist, und die allgemein auf die Einwirkung des Sonnenlichtes zurückgeführt wird, das gleichzeitige Vorhandensein von typischem Frühjahrskatarrh, und zwar der bulbären Form desselben beobachtet habe. Dieses Zusammenreffen brachte Kreibich auf den Gedanken, daß beiden Erkrankungen eine gemeinsame Ursache zugrunde liegen müsse. Um die Probe aufs Exempel zu machen, bedeckte er die Augen seiner Patienten mehrere Tage hindurch mit einem lichtdicht schließenden Okklusivverband und konnte danach überraschenderweise ein ganz auffälliges Zurückgehen der Limbuswucherungen wahrnehmen, die aber wieder an Umfang zunahmten, sobald die Augen eine Zeitlang freigelassen worden waren. Kreibich zog hieraus den Schluß, daß ebenso wie die genannten Hautveränderungen auch der Frühjahrskatarrh durch Einwirkung des Sonnenlichtes hervorgerufen werde. Seitdem ist auch von anderen Autoren, z. B. Dimmer, Haab, Schieck u. a. die Therapie des Frühjahrskatarrhs mittels Okklusivverband erfolgreich — bis zum völligen Verschwinden der Wucherungen — angewandt worden.

Dem steht nun aber eine Reihe von Fällen gegenüber, in denen die genannte Therapie vollständig versagt hat. So hat z. B. noch in der allerletzten Zeit Schmidt-Rimpler über einen eklatanten Mißerfolg berichtet, und ich selbst habe in unserer Klinik bei zwei, allerdings recht schweren Fällen mit der palpebralen Form der Erkrankung von der 14tägigen Anwendung des Okklusivverbandes zwar eine merkliche Besserung der subjektiven Beschwerden, vor allem ein Schwinden des sehr lästigen Juckreizes, dagegen kein irgend nennenswertes Zurückgehen der Gewebswucherungen gesehen.

Diese widersprechenden Ergebnisse konnten natürlich auch die Auffassung von der Natur der Erkrankung als einer „Lichtkrankheit“ nicht unbeeinflusst lassen, was beispielsweise aus der reservierten Stellungnahme Axenfelds gegenüber dieser Auffassung auf dem diesjährigen französischen Ophthalmologenkongress hervorgeht, während ein Kliniker von so großer Erfahrung wie Fuchs in Wien diese Theorie von der Lichtätiologie des Frühjahrskatarrhs direkt ablehnt, und eher geneigt ist, eine parasitäre Ätiologie in Frage zu ziehen.

Bei dieser Divergenz der Anschauungen möchte ich nun auf einen Befund aufmerksam machen, den ich bei Untersuchung der exzidierten Bindehautstückchen von dem erwähnten Knaben erheben konnte. Es handelt sich um z. T. sehr eigentümliche Veränderungen der Gefäßwandung, wie sie bisher bei Frühjahrskatarrh noch nicht beobachtet sind. Die Veränderungen betreffen vor allem die kleinen präkapillaren Arterien des subtarsalen Gefäßnetzes an der Basis der Prominenzen. Man findet hier vielfach eine mehr weniger ausgeprägte Wucherung der Intimaendothelien mit gleichzeitiger Abspaltung bzw. Neubildung feinstere elastischer Lamellen, also Veränderungen, die dem bekannten Bilde der „hyperplastischen Intimaverdickung“ entsprechen. Daneben aber trifft man nicht selten Gefäßchen, deren Intimaendothel neben mäßiger Proliferation eine eigentümliche Aufquellung des Zelleibes, eine Abdrängung der Zellen von der *Elastica interna* durch Vakuolen und eine Vakuolisierung des gequollenen Protoplasmaleibes selbst zeigt, wodurch eine erhebliche Einengung des Gefäßlumens bewirkt wird. Diese Auseinanderdrängung und Vakuolisierung der Intimaendothelien kann so weitgehen, daß das Lumen nur noch auf einen schmalen zentralen Spalt reduziert erscheint, oder es kann bei ungleichmäßiger Entwicklung dieser Vorgänge in der Zirkumferenz des Endothelrohres neben der konzentrischen Einengung des Gefäßlumens eine exzentrische Verlagerung desselben stattfinden.

Diese letztgenannten Intimaveränderungen erscheinen mir nun aus dem Grunde besonders bemerkenswert, weil sie sich durchaus decken mit denjenigen Veränderungen, die man als „vakuolisierende Degeneration der Intima“ bezeichnet hat, und die man bisher lediglich kennt als Ausdruck einer Schädigung des Gewebes durch experimentelle Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, mit Radium, mit Hochfrequenzströmen. So hat [zit. nach Birch-Hirschfeld] Gassmann diese Gefäßwunderkrankung in der Cutis und Subcutis eines zwei Monate

alten Röntgenulcus festgestellt; Freund fand Intimaveränderungen nach Bestrahlung der Gewebe mit Hochfrequenzströmen; Halkin sah sie nach Radiumbestrahlung. Ich erlaube mir, Ihnen aus der preisgekrönten Arbeit von Birch-Hirschfeld „Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge“ eine Abbildung von Iris- und Netzhautgefäßen mit vakuolisierender Degeneration der Intima herumzureichen, die dieser Autor an einem menschlichen Auge erzeugt hatte, das er zu therapeutischen Zwecken — wegen eines inoperablen Carcinoma orbitae — einer energischen Röntgenbestrahlung unterworfen hatte. Sie werden sich bei einem Vergleich leicht von der großen Aehnlichkeit mit den Gefäßveränderungen bei Frühjahrskatarrrh überzeugen können.

Falls sich weiterhin bestätigen sollte, daß diese eigentümliche Erkrankung der Gefäßintima eine spezifische Reaktion auf Strahleneinwirkung darstellt, und falls auch weitere Untersuchungen ihr spontanes Vorkommen bei Frühjahrskatarrrh ergeben sollten, so dürfte in diesem Befund doch wohl ein Argument zugunsten der Auffassung erblickt werden können, wonach eine Schädigung der Schleimhaut durch strahlende Energie [ultraviolettes Licht?] in der Aetiologie des Frühjahrskatarrrhs in der Tat eine Rolle spielt.

3. Herr Stich:

Über die Implantation von Venenstücken in resezierte Arterien.

Nachdem der Vortragende kurz über die neueren Methoden der zirkulären Gefäßnaht, deren Vor- und Nachteile berichtet, bespricht er die von ihm bevorzugte Technik der Gefäßnaht, die sich so ziemlich mit der von dem Amerikaner Carrel angegebenen deckt. Dieselbe hat den Vorteil, daß sie nicht nur eine Vereinigung selbst kleiner Gefäße bis herab zu einem Durchmesser von 1 mm End zu End erlaubt, sondern auch die seitliche Implantation von Gefäßen ermöglicht, welcher letzterer Umstand besonders für die Transplantation von Organen wichtig ist.

Sodann demonstriert der Vortragende eine Anzahl von Präparaten, die er in gemeinsamer Arbeit mit Dr. Makkas, Capelle und anderen Assistenten der Garréschen Klinik erhalten hat, so zirkuläre Gefäßnähte von Hundearterien mit einer Beobachtungsdauer bis zu 300 Tagen, die an der Nahtstelle weder Stenose noch Thrombose noch Aneurysmabildung zeigten, weiter Implantationen von Hunde-, Katzen-, Kaninchenarterien in resezierte Hundekarotiden, wie sie vom Vortragenden

ausführlich in den Brunsschen Beiträgen für klinische Chirurgie beschrieben sind.

Auch neue Präparate reimplantierter Schilddrüsen können gezeigt werden, darunter ein Fall von 245 tägiger Beobachtungsdauer, dessen mikroskopische Untersuchung ebenso normale Verhältnisse ergab, wie die früher beschriebenen (Verhandlungen des Chirurgen-Kongresses 1907).

Da für den Ersatz resezierter Arterienabschnitte beim Menschen in erster Linie Venen des gleichen Individuums in Betracht kommen dürften, hat der Vortragende und seine Mitarbeiter diesem Punkte der Gefäßtransplantationen seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Schon Höpfner¹⁾ berichtet über 10 Versuche der Implantation eines Venenstückes in eine resezierte Arterie, hatte jedoch nur negative Resultate aufzuweisen, indem die implantierte Vene entweder thrombosierte oder eine tödliche Nachblutung zustande kam. Nicht besser ging es Exner, der die Thrombose auf den Druck des arteriellen Blutes, dem die Venenwand nicht gewachsen sei, zurückführen wollte, und auch Payr schloß sich dieser Annahme an. Daß diese Annahme indessen nicht berechtigt war, bewiesen die Erfolge Carrels, dem es gelang, große Abschnitte von Venen in resezierte Arterien zu implantieren.

Auch der Vortragende kann über eine Serie gelungener Venenimplantationen berichten und damit die Zahlen der ersteren Veröffentlichung in den Brunsschen Beiträgen (Bd. 53) wesentlich bereichern.

Die Technik der Venenimplantation ist fast die gleiche geblieben, nur wurde in den 10 letzten Versuchen durch reichlicheres Aufträufeln von sterilem Paraffinum liquidum das Austrocknen der Gefäße während der Naht energischer zu verhindern gesucht als früher, mit günstigen Erfolgen.

Von 12 bisher nachuntersuchten Fällen — 4 Tiere mit Venenimplantationen von zum Teil über 280 Tagen Beobachtungsdauer leben noch und sollen später nachgeprüft werden — fielen 5 positiv und 7 negativ aus (5 Nachblutung und 2 Thrombose). Der größte Teil der negativen Resultate fällt in die Lehrzeit der Versuche. Die in Pickscher Lösung konservierten Präparate werden demonstriert. Die längste Versuchsdauer betrug 211 Tage.

In allen Fällen sind die Nahtstellen noch als feine Linien sichtbar, während die einzelnen Stichkanäle nicht mehr deutlich zu erkennen sind. Einige evtl. noch ins Lumen vorspringende

1) Höpfner, Über Gefäßnaht etc. Inaug.-Diss. Berlin 1903.

Seidenfäden sind von glattem, glänzendem Endothel überzogen. Ganz auffallend ist in allen Fällen, besonders denen von längerer Beobachtungsdauer eine sehr starke Verdickung der Venenwand gegenüber dem Zustand vor der Implantation. Diese Verdickung ist mitunter so stark, daß die Dicke der Venenwand die der Arterie an einzelnen Stellen um das Doppelte übertrifft, sodaß ein makroskopisches Bild zustande kommt, das dem der Arteriosklerose sehr ähnlich ist. Die Klappen der Venen sind gleichfalls verdickt und nicht mehr von der Wand abhebbar, sondern fest mit dieser verwachsen.

Auch mikroskopische Präparate der untersuchten Fälle wurden vorgelegt. Sie sollen an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden.

Bericht über den Zustand und die Tätigkeit der Medizinischen Abteilung im Jahre 1907.

Zahl der ordentlichen Mitglieder am 1. Januar 1907 159
Abgang während des Jahres 1907:

Ausgetreten, resp. verzogen die Herren: Berndt, Bier,
Frl. Freytag, Gründgens, Joseph, Klapp, Mohr,
Offergeld, Paulus, Schäfer, Schirmer, Schliep,
Schmieden, Schneider, Schröder, K. Schultze,
Schwalbe 17
142

Zugang während des Jahres 1907 die Herren: Berg-
rath, Bonnet, Bunge, Druckmüller, Garrè, Heer-
lein, Hersing, Hübner, Jansen, Kuhnt, Loeschke,
Lückerath, Selbach, v. Socha Borzestowski,
Tederling, Uhrmacher, Westhofen 17

Bestand Ende 1907 159

Es wurden 9 Sitzungen abgehalten, die in Maximo von
58, in Minimo von 34 Teilnehmern besucht waren.

Die Zahl der Vorträge betrug 41.

In den Vorstand für 1908 wurden gewählt zum

Vorsitzenden	Herr Garrè
Stellvertr. Vorsitzenden	„ Kruse
Schriftführer	„ Strasburger.
Schatzmeister	„ Laspeyres.

Mitgliederverzeichnis

der Medizinischen Abteilung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde.

am 31. Dezember 1907.

Vorstand für 1908.

Vorsitzender: Herr Garré.

Stellvertretender Vorsitzender: Herr Kruse.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Kassenwart: Herr Laspeyres.

Ehrenmitglied.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Leydig in Rothenburg 1864

Ordentliche Mitglieder.

	Wohnort	Mitgl. seit
1. Dr. Andreae,	Mehlem	1904
2. " Bachem,	Bonn	1905
3. " Bardenheuer, Prof., Geh. San.-Rat,	Cöln	1904
4. " Bardenhewer, Sanitätsrat,	Bonn	1883
5. " Baron,	Euskirchen	1904
6. " Bergmann,	Bonn	1903
7. " Bergrath,	"	1907
8. " Binz, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1862
9. " Blanke,	Mehlem	1903
10. " Bohland, Prof.,	Bonn	1888
11. " Bonnet, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1907
12. " Bramesfeld,	Godesberg	1904
13. " Brandis, Geh. San.-Rat,	Rüngsdorf	1896
14. " Brockhaus, Sanitätsrat,	Godesberg	1875
15. " Brockhoff,	Bonn	1897
16. " Buff,	Cöln	1902
17. " Bunge, Prof.,	Bonn	1907
18. " Cajetan,	"	1885
19. " Cramer,	"	1898
20. " Cramer,	Cöln	1905
21. " Cohn-Kindborg,	Bonn	1904
22. " Diederichs,	"	1901
23. " Dinkler, Prof.,	Aachen	1898
24. " Doutrelepont, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1860
25. " Dreesen,	"	1902
26. " Druckemüller,	Wiesbaden	1906
27. " Eberhart,	Cöln	1896
28. " v. Eck,	Godesberg	1903
29. " Fräulein Edenhuyzen	Bonn	1906
30. " v. Ehrenwall, Sanitätsrat,	Ahrweiler	1902
31. " Eichler, Privatdozent,	Bonn	1897
32. " Engels	"	1906
33. " Eschbaum,	"	1903

		Wohnort	Mitgl. seit
34.	Dr. Eschweiler, Prof.,	Bonn	1895
35.	Esser, Privatdozent,	"	1900
36.	Finkelnburg, Privatdozent,	"	1900
37.	Finkler, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1877
38.	Firle, Sanitätsrat,	"	1879
39.	Fischer, Bernhard, Privatdozent,	Cöln	1901
40.	Frank,	"	1904
41.	Fritsch, Geh. Med.-Rat. u. Prof.,	Bonn	1895
42.	Foerster, Privatdozent,	"	1902
43.	Füth, Prof.,	Cöln	1906
44.	Gallus,	Bonn	1902
45.	Gansen, Sanitätsrat,	"	1879
46.	Garrè, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1907
47.	Gerdeck, Oberstabsarzt,	"	1906
48.	Gerhartz, San.-Rat,	Rheinbach	1906
49.	Graff, Professor,	Bonn	1898
50.	Grouven, Professor,	"	1897
51.	Grube, Privatdozent,	Bonn-Neuenähr	1897
52.	Gudden,	Bonn	1891
53.	Hagemann,	"	1888
54.	phil. Hagemann, Prof.,	"	1896
55.	Hagemann, Geh. San.-Rat,	"	1907
56.	Hammesfahr,	"	1895
57.	Hartmann,	"	1905
58.	Heerlein,	"	1896
59.	Heerlein,	Beuel	1907
60.	von der Helm,	Bonn	1889
61.	Hersing,	"	1907
62.	Heusler,	"	1893
63.	Hochhaus, Prof.,	Cöln	1904
64.	Hoffmann, Prof.,	Düsseldorf	1900
65.	Hofmann,	Kalk	1895
66.	Hübner, Privatdozent,	Bonn	1907
67.	Hummelsheim, Prof.,	"	1898
68.	Jansen,	Düsseldorf	1902
69.	Jores, Prof.,	Cöln	1891
70.	Kaupe,	Bonn	1903
71.	Kemp,	"	1904
72.	Kirchgaesser,	Coblenz	1897
73.	Kocks, Prof.,	Bonn	1873
74.	Kölpin, Privatdozent,	"	1904
75.	König,	"	1906
76.	Kohlmann, Geh. Med.-Rat,	Coblenz	1876
77.	Kruse, Prof.,	Bonn	1895
78.	Kuhnt, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1907
79.	Laspeyres,	"	1895
80.	Lennartz,	"	1901
81.	Leo, Prof.,	"	1890
82.	Leuwer,	"	1906
83.	Levy,	"	1904
84.	Liniger, Prof.,	Düsseldorf	1895
85.	Loeschke,	Bonn	1907
86.	Lossen,	Cöln	1904
87.	Ludwig,	Bonn	1906
88.	Lückerath, Oberarzt,	"	1907

	Wohnort	Mitgl. seit
89. Dr. Martin,	Bonn	1904
90. " Massen,	"	1897
91. " Matthes, Prof.,	Cöln	1905
92. " Menzen,	"	1902
93. " zur Nedden, Prof.,	Bonn	1901
94. " Nieden, Geh. San.-Rat,	"	1902
95. " Nußbaum, Prof.,	"	1875
96. " Obladen,	"	1906
97. " Odenthal,	"	1898
98. " Oebeke, Geh. San.-Rat,	"	1868
99. " Olbertz, San.-Rat,	"	1871
100. " Osterspey,	Commern	1903
101. " Peipers,	Pützchen	1896
102. " Pelman, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1889
103. " Petersen, Professor,	Duisburg	1898
104. " Pfahl,	Bonn	1895
105. " Pletzer, Prof.,	"	1890
106. " O. Prym,	"	1903
107. " P. Prym,	"	1906
108. " Reifferscheid, Privatdozent,	"	1899
109. " Reis, Privatdozent	"	1906
110. " Ribbert, Prof.	"	1879
111. " Roesen, San.-Rat,	"	1879
112. " Rügenberg, San.-Rat,	"	1893
113. " Rumler,	"	1905
114. " Rumpf, Prof.,	"	1883
115. " Saemisch, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1863
116. " Salomon, Regier.- und Med.-Rat,	Coblenz	1897
117. " Scheben,	Bonn	1902
118. " Schiefferdecker, Prof.,	"	1888
119. " Schmidt, F. A., Prof., San.-Rat,	"	1880
120. " Schmidt, Heinr.,	"	1902
121. " Schmitz,	"	1881
122. " Schmiz,	"	1905
123. " Schonefeld,	Düsseldorf	1899
124. " Schöpplenberg,	Godesberg	1901
125. " Schultze, F., Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1888
126. " Selbach,	"	1907
127. " Selter,	"	1902
128. " Siegert, Prof.	Cöln	1906
129. " v. Socha Borzestowski,	Grauburg Sechtem	1907
130. " Stade,	Bonn	1906
131. " Staehly,	Godesberg	1903
132. " Starck,	Bonn	1889
133. " Steiner, Prof.,	Cöln	1890
134. " Strasburg,	Bonn	1890
135. " Strasburger, Prof.,	"	1897
136. " Stursberg,	"	1900
137. " Tederling,	"	1907
138. " Thönissen,	"	1900
139. " Thomsen, Prof.,	"	1888
140. " Tilmann, Prof.	Cöln	1904
141. " Uhrmacher,	Godesberg	1907
142. " Umpfenbach, San.-Rat,	Bonn	1893
143. " Ungar, Geh. Med.-Rat u. Prof.	"	1876

		Wohnort	Mitgl. seit
144.	Dr. Frhr. von la Valette St. George, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1869
145.	" Vogel, Privatdozent,	Dortmund	1899
146.	" Velten, San.-Rat,	Bonn	1880
147.	" Wahl,	"	1900
148.	" Walb, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1873
149.	" Weber,	Euskirchen	1902
150.	" Weinbrenner,	Coblenz	1894
151.	" Wendelstadt, Prof.,	Düsseldorf	1887
152.	" Wenzel,	Bonn	1898
153.	" Westhofen,	"	1907
154.	" Westphal, Prof.,	"	1904
155.	" Wilhelmy,	"	1900
156.	" Witzel, Prof.,	Düsseldorf	1882
157.	" Wolf,	Linz	1906
158.	" Wollenweber,	Bonn	1900
159.	" Wolters, Prof.,	Rostock	1890
160.	" Zurhelle,	Bonn	1905

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen des naturhistorischen Vereines der preussischen Rheinlande](#)

Jahr/Year: 1907

Band/Volume: [64](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [B. Sitzungen der medizinischen Abteilung 1-59](#)

