

B. Sitzungen der medizinischen Abteilung.

Sitzung vom 25. Januar 1909.

Vorsitzender: Herr Garrè.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 48 Mitglieder, 3 Gäste.

Aufgenommen die Herren Sowade und Lossen.

1. Herr Garrè:

Vorstellung eines Hypospadiäus

dritten Grades, der in den deutschen Kliniken als Hermaphrodit zur Demonstration sich zur Verfügung stellt. G. kann keinerlei Anzeichen von Vorhandensein einer Keimdrüse finden; auch der ganz exquisite männliche Habitus und zwei gut entwickelte Hoden in dem gespaltenen Hodensack sprechen für diese Auffassung. Als Gegenstück weist er auf seinen neuen von ihm beobachteten achten Fall von Hermaphroditismus hin, der 1903 in der Dtsch. Med. Wochenschrift publiziert ist.

2. Herr Machol: Demonstration eines 14jährigen Patienten mit doppelseitiger

Coxa valga.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Geschichte der seitlichen Schenkelhalsverbiegung als Krankheit sui generis und dem Hinweis auf die vielseitige Bearbeitung, welche die Coxa vara bisher gefunden und die im stärksten Gegensatz dazu stehende Seltenheit der bisherigen einwandfreien Coxa valga-Beobachtung: Vorstellung eines Patienten, der eine einwandfreie doppelseitige Coxa valga bietet, die als Coxa valga adolescentium anzusprechen, und deren Nachweis röntgenologisch unter Wahrung aller gebotenen Kautelen absolut sicher gestellt ist.

Patient, 14 Jahre alt, bietet anamnestisch absolut keine Besonderheiten. Stets gesund gewesen, stammt aus absolut gesunder Familie, lernte mit 13 Monaten laufen und hat außer Masern keine Krankheiten durchgemacht. Ostern 1908 erkrankte er an Scharlach, Mai 1908 begannen Klagen über Schmerzen im rechten Oberschenkel, der Leiste und der Hüfte. Zur gleichen Zeit Hinken im rechten Beine, schnellere Ermüdbarkeit des-

selben. Der Befund ergab: hochgradige Atrophie des rechten Oberschenkels und Unterschenkels bis zu 2 cm Differenz. Auswärtsrotation des Beines. — Beschränkt: die Innenrotation und die Flexion. Bei der Flexionsbewegung verstärkt sich die Außenrotation beträchtlich. Dabei Knirschen in der Hüfte zu fühlen. Das rechte Bein ist verlängert, der Trochanter steht tiefer als normal, ist kaum zu sehen und zu fühlen. Das Röntgenbild ergibt beiderseits hochgradige Steilstellung des Schenkelhalses und starke Anteversion des oberen Femurendes, und zwar ist der Röntgenbefund auf beiden Seiten der gleiche, während nur auf der einen Seite klinisch-objektive, abnorme Erscheinungen nachweisbar. Die Differenz der beiden Seiten läßt den Fall klinisch besonders interessant erscheinen und abweichend von den wenigen bisher veröffentlichten Beobachtungen. Die erkrankte rechte Seite gibt einen Anhaltspunkt dafür, daß die ehemalige „Albertsche“ Definition, daß die Coxa valga ein anatomischer Zustand und kein Krankheitsbild, unzutreffend, und daß die Coxa valga ebenso wie die Coxa vara in ein Krankheitsbild einzureihen ist, das als Gruppenbezeichnung am besten mit *Insufficiencia coxae* benannt wird und als Vorstufe der *Arthritis coxae* erscheint. Eine ausführliche Bearbeitung des Falles wird an anderer Stelle erfolgen.

3. Herr Ungar berichtet über einen unter typhusartigen Erscheinungen verlaufenden Krankheitsfall, der mit Wahrscheinlichkeit auf

Infektion mit Mäusetyphusbazillen

zu beziehen war.

4. Herr Kruse:

Die bakteriologische Untersuchung des Ungarschen Falles von Mäusetyphus

hat, obwohl wir uns viel Mühe damit gegeben, nicht völlige Klarheit geschaffen. Allerdings zeigte das Blut der Kranken gleich bei der ersten Probe eine Agglutination von 1:1000 mit einer Laboratoriumskultur von Mäusetyphus, und auch später kamen wiederholt Werte von 1:200 und 100 vor, während die Paratyphusstämmen gar nicht verklebt wurden. Als wir aber nachträglich das Blutserum der Kranken auf Mäuse- und Rattentyphusstämmen aus der landwirtschaftlichen Versuchsstation, d. h. aus derselben Quelle, von der die Infektion wahrscheinlich stammte, prüfen konnten, reagierten auch sie nicht und erwiesen sich im Tiereserum untereinander und mit dem Laboratoriums-

stamme verglichen als verschieden. Zweimal gelang es zwar, aus dem Darm der Kranken Bazillen der Paratyphusgruppe zu züchten, aber diese reagierten weder mit dem Krankenserum noch mit unserm Paratyphus- und Mäusetypusimmenserum, erzeugten auch keinen Mäusetypus am Tier. — Trotz dieser Unklarheiten ist Verfasser von der Entwicklung der Infektion mit dem Mäuse- oder Rattentyphus überzeugt und verlangt darum größere Vorsicht vor allem bei Anwendung der Kulturen in unseren Behausungen. Zu den übrigen schon ziemlich zahlreichen Beispielen von Übertragung auf den Menschen ist neuerdings als ein besonders beweiskräftiger Fall die von Handson, Williams und Klein (Brit. med. Journ. 21. 11. 08) in einem Liverpooleser Warenhause beobachtete Epidemie gekommen. Sie betraf nur die in einem bestimmten Zimmer speisende Tischgenossenschaft, während sie die übrige Bevölkerung des Hauses trotz der ganz gleichen Verpflegung verschonte. Die Mäuse müssen hier die Krankheitskeime auf den Speisetisch, die Tischgeräte usw. verschleppt haben.

5. Herr Zade:

Über Opsonine und Opsoninbestimmung.

Meine Herren! Ehe ich Ihnen eine Beschreibung der Technik der Opsoninuntersuchung gebe, möchte ich in Kürze den Gang der Untersuchungen und Beobachtungen entwickeln, die Wright zu seinen Anschauungen über Opsonine geführt haben.

Zur Erklärung der Immunisierungsvorgänge stehen sich heute noch zwei Haupt-Hypothesen gegenüber. Nach der einen besteht die Immunität darin, daß Mikroorganismen, welche in den Körper eingedrungen sind, von den flüssigen Bestandteilen, von den Körpersäften unschädlich gemacht werden; nach der anderen sollen es zelluläre Vorgänge sein, nämlich die Freßtätigkeit der Leukozyten, die Phagozytose, welche die Bakterien vernichtet. Bekanntlich ist Metschnikoff der Gründer und eifrigste Verfechter der Phagozytose-Theorie.

Nun sind in den letzten Jahren eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden, die gewissermaßen eine Brücke zwischen den feindlichen Lagern zu schlagen imstande sind. Denys und Leclef fanden nämlich schon im Jahre 1895 bei ihren Phagozytoseversuchen, daß viele Bakterien nur dann von Leukozyten aufgenommen wurden, wenn Blutserum bei dem Versuche mitwirken konnte. Diesen beiden Forschern verdanken wir die Kenntnis von der Tatsache, daß man Phagozytoseversuche auch im Reagenzglas anstellen kann, da die

Leukozyten, auch wenn sie den Körper verlassen haben, noch ihre Fähigkeit zu phagozytieren, beibehalten.

So weit war man, als Wrights Untersuchungen, die er in Gemeinschaft mit Douglas u. a. anstellte, einsetzten; man wußte, daß zum Zustandekommen von Phagozytose im allgemeinen die Anwesenheit von Blutserum nötig ist. Aber: bisher arbeitete man vorwiegend mit Immunseris: man wollte ja dem Vorgang der Immunität nachforschen und hat sich deshalb nur für die Zellen und Säfte künstlich immunisierter Tiere interessiert. Wright aber dehnte seine Untersuchungen auch auf normales Serum aus und arbeitete vorwiegend mit menschlichem Material.

Wright konnte nun feststellen, daß auch das normale Blutserum imstande ist, die Phagozytierbarkeit vieler Mikroorganismen fördernd zu beeinflussen. Ferner stellte er fest, daß normales Blutserum, das eine Zeitlang auf 56—60° erhitzt war, die Phagozytose befördernde Wirkung verliert. Aus diesen Tatsachen zieht Wright den Schluß, daß im Normal-Serum thermolabile Stoffe enthalten sind, welche Phagozytose befördernd wirken. Diese Stoffe nennt Wright Opsonie (von opsono ich bereite zum Mahle vor). Es sei nebenbei bemerkt, daß die in den Immunseris gefundenen Phagozytose fördernden Stoffe thermostabiler Natur sind. Deshalb und aus anderen Gründen werden sie von mancher Seite von den Opsoninen getrennt und als besondere Stoffe bezeichnet. Neufeld nennt sie Bakteriotropine.

Wie stellte sich nun Metschnikoff zu diesen Tatsachen? Metschnikoff hat schon vorher die Mutmaßung geäußert, daß es in Immunseris Stoffe gibt, welche auf die Leukozyten in der Weise wirken, daß diese zu erhöhter Freßtätigkeit angereizt, „stimuliert“ werden. Diese Stoffe nannte er Stimuline. Wenn wir nun daran festhalten, daß Wrights Opsonine thermolabile, Phagozytose befördernde Stoffe sind, so könnte man die Wrightschen Beobachtungen ganz im Sinne Metschnikoffs auffassen und sagen: die Opsonine sind die Stimuline Metschnikoffs.

Wright blieb aber bei diesen Beobachtungen nicht stehen; er legte sich die Frage vor: Wirken diese gefundenen Stoffe wirklich auf die Leukozyten vorbereitend, oder wirken sie auf die Bakterien ein? Zur Entscheidung dieser Frage benützt er die Tatsache der Thermolabilität. Er sagte sich, daß, wenn das Opsonin auf die Bakterien einwirkt und diese phagozytabler macht, daß dann ein Erhitzen des Serums nur so lange die Opsonine vernichten kann, als sie noch nicht an die Bak-

terien gebunden sind. Hat man aber einmal Serum und Bakterien unter günstigen Bedingungen eine Zeitlang zusammen gebracht, so daß die Bakterien schon vorbereitet, „opsoniert“, sind, so muß eine nachfolgende Erhitzung des Gemisches Serum und Bakterien wirkungslos bleiben. Auf diesem Wege hat Wright nachgewiesen, daß in der Tat die Opsonine nicht auf die Leukozyten, also nicht stimulierend im Sinne Metschnikoffs, sondern auf die Bakterien vorbereitend einwirken. Einen noch genaueren Beweis dafür, daß die Opsonine auf die Bakterien, „bakteriotrop“ und nicht auf die Leukozyten einwirken, erbrachten Neufeld und Rimpau. Sie brachten einmal Serum und Leukozyten eine Zeitlang zusammen, trennten beides durch Zentrifugieren und prüften jetzt die Leukozyten. Diese entwickelten aber keine größere Freßtätigkeit als unvorbehandelte. Wenn sie aber das Serum mit den Bakterien eine Zeitlang zusammen brachten und dann die Bakterien wieder abzentrifugierten, so waren jetzt die Bakterien phagozytabler geworden.

Wir definieren also endgültig: Opsonine sind thermolabile Stoffe des Normal-Serums, welche auf die Bakterien Phagozytose befördernd einwirken.

Wie können wir nun die Opsonine technisch nachweisen? Zum Nachweis der Opsonine brauchen wir dreierlei: 1. Leukozyten, 2. Bakterien und 3. Blutserum. Die Leukozyten können nach der eben entwickelten Anschauung irgendwelcher beliebigen Herkunft sein, da sie vom Serum nicht beeinflußt werden. Nach der Wrightschen Vorschrift werden die Leukozyten des Untersuchers benützt. Man entnimmt durch Einstich in den Daumen dicht über dem Nagelbett nach leichter Stauung einen Tropfen Blut, fängt dieses in einer 1,5% Lösung von Natr. citric. auf, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern, zentrifugiert, mischt nochmals mit physiologischer Kochsalzlösung und zentrifugiert nochmals. Man erhält dann nach Absaugen der Kochsalzlösung ein Gemisch von roten und weißen Blutkörperchen, das zunächst gebrauchsfertig ist. Das Waschen der Blutkörperchen ist nötig, um jeden Serumrest zu entfernen. Das Zentrifugieren darf nicht zu lange geschehen, um die Leukozyten nicht zu schädigen.

Die zum Versuche nötigen Bakterien gewinnt man meist durch Aufschwemmung einer oder mehrerer Platinösen von möglichst jungen höchstens 24 Stunden alten Agar-Kulturen in physiologischer Kochsalzlösung. Die Bakterien müssen in der Flüssigkeit gut verteilt werden, damit sie nicht aneinander kleben bleiben. Besonders mühsam ist die Herstellung

einer guten Tuberkelbazillen-Emulsion. Man benützt am besten abgetötete Bazillen, die man von den Höchster Farbwerken bezieht. Diese werden in einem Achatmörser fein zerrieben und in 1,5% Kochsalzlösung, die am besten Spontanphagozytose verhindert, aufgeschwemmt.

Zur Gewinnung des Blutserums stechen wir ebenso wie bei der Leukozytengewinnung in den Daumen und saugen das Blut mit einer an beiden Enden ausgezogenen, oben umgebogenen feinen Glasröhre auf. Das Blutserum setzt, nachdem die Gerinnung eingetreten ist, gelbe Flüssigkeit ab. Wir brauchen zur Bestimmung des opsonischen Index das Serum des zu untersuchenden Patienten und zwei bis drei Sera von Gesunden zum Vergleiche. Davon wird später noch die Rede sein.

Haben wir nun die drei zum Versuche nötigen Stoffe, die Leukozyten, die Bakterien-Emulsion und das Serum beisammen, so müssen wir diese drei Stoffe in geeigneter Weise zusammenbringen, damit die Phagozytose vor sich gehen kann. Zu diesem Zwecke benützt Wright etwa 20 cm lange Kapillaren, in denen die drei genannten Stoffe zu gleichen Teilen gemischt eingeschlossen werden. Um zu genau gleichen Teilen aufsaugen zu können, bringt man dicht am Ende der Kapillare eine blaue Marke an; man saugt von jeder Flüssigkeit genau bis zur Marke, indem man jedesmal eine Luftblase dazwischen läßt. Dann mischt man die drei Stoffe auf einem Objektträger, saugt sie wieder auf, schmilzt die Kapillare zu und bringt sie auf 10—20 Minuten in den auf Körpertemperatur eingestellten Brutofen. In dieser Zeit geht die Phagozytose vor sich. Es wird dann das untere Ende der Kapillare abgebrochen und das Gemisch auf einen Objektträger ausgeblasen, der vorher durch feines Schmirgelpapier etwas rauh gemacht ist. In diesem Gemisch haben wir noch die für unsere Untersuchung entbehrlichen roten Blutkörperchen dabei. Man sucht nun die Leukozyten auf dem mit Schmirgelpapier etwas rauh gemachten Objektträger alle an eine Stelle zu bringen, wozu man sich eines an der schmalen Seite etwas konkav geformten Objektträgers bedient. Mit der leicht konkaven Seite streicht man die Flüssigkeit von einer Seite des Objektträgers zur andern; hierbei werden die Leukozyten, da sie größer und kleberiger sind als die Erythrozyten, bis zuletzt mit fortgeschleift, um sich schließlich an einer Randleiste anzusammeln.

Wenn wir nun dieses so gewonnene Präparat in geeigneter Weise färben — auch das Färben erfordert besondere Sorgfalt — so finden wir, daß ein großer Teil der Bakterien von den Leukozyten aufgenommen worden ist. Haben wir

zu gleicher Zeit eine Kontrollprüfung vorgenommen, indem wir in einer anderen Kapillare dieselbe Mischung vornahmen, jedoch das opsonische Serum durch eine nicht opsonische Flüssigkeit, etwa durch physiologische Kochsalzlösung ersetzen, so werden wir in dem Kontrollpräparat keine oder erheblich geringere Phagozytose finden. Wir haben somit nachgewiesen, daß das zu untersuchende Serum Phagozytose befördernde, opsonische Kraft hat.

Würden wir hierbei stehen bleiben, so würde uns die Antwort auf die Frage fehlen: Hat das untersuchte Serum eine normale opsonische Tätigkeit entfaltet, oder ist sie herabgesetzt oder gesteigert? Um diese Frage zu beantworten, gehen wir in folgender Weise vor. Wir untersuchen, wie erwähnt, außer dem Patienten-Serum auch das von zwei oder drei Gesunden. Wir zählen in jedem Präparat, wieviele Bakterien von hundert Leukozyten gefressen sind, dividieren die gefundene Zahl durch 100 und haben jetzt die sogenannte phagozytische Zahl. Sie gibt uns an, wieviele Bakterien durchschnittlich jeder Leukozyt gefressen hat. Haben wir die phagozytischen Zahlen der zu untersuchenden Präparate festgestellt, so addieren wir die sich bei den Normal-Seris ergebenden Zahlen, dividieren durch die Anzahl der Normalsera und haben so als Durchschnitt die phagozytische Zahl der Normalsera gefunden. Jetzt müssen wir die Zahl des Patienten-Serums in ein Verhältnis zu der des Normalserums bringen. Wir dividieren die phagozytische Zahl des Patienten-Serums durch die phagozytische Zahl des Normal-Serums und erhalten so eine Zahl, die Wright den opsonischen Index nennt.

Am meisten interessiert uns nun die Frage: Welchen praktischen Wert hat die Bestimmung des opsonischen Index? Der praktische Wert der Index-Bestimmung ist nach Wright zweierlei Art: erstens ist sie wertvoll für die Diagnose, zweitens für die Therapie.

Diagnostischen Wert hat die Index-Bestimmung, wenn sich die Beobachtungen der Wrightschen Schule in vollem Umfange bestätigen sollten, nämlich, daß jemand, der beispielsweise an einer lokalisierten Tuberkulose leidet, dauernd einen niederen opsonischen Index für Tuberkel-Bazillen hat. Bei allgemeiner, nicht lokalisierter Erkrankung soll der Index bald hoch, bald niedrig sein, bei Gesunden ist er annähernd normal.

Der therapeutische Wert der Index-Bestimmung liegt nach Wright darin, daß nach Einspritzung von abgetöteten Bakterien (bei Tuberkulose verwendet er TR Koch) der Index fällt (negative Phase), um dann wieder anzusteigen

(positive Phase). Erst in dieser positiven Phase soll von neuem gespritzt werden. Die Dosis richtet sich nach der Höhe des Index. Also: der Index ist wertvoll für die Bestimmung der Zeit der Einspritzung und für die Normierung der zu verabfolgenden Dosis (siehe Tabelle I).

Treten wir nun kritisch an die Opsonin-Theorie heran, so haben wir erstens die Technik einer genauen Prüfung zu unterziehen und zweitens die klinischen Bilder mit der Höhe des opsonischen Index zu vergleichen.

Inwieweit die bei der Opsoninbestimmung sich ergebenden Zahlen als eindeutig und einwandfrei betrachtet werden dürfen, dazu glaube ich in den hier vorliegenden Zahlen einen Beitrag liefern zu können. Es wurden, wobei ich von den Damen und Herren des Instituts in liebenswürdigster Weise unterstützt wurde, die zu einer Index-Bestimmung gehörigen Zahlen mehrfach von verschiedenen Personen durchgezählt, einmal habe ich die fünf Präparate einer Tuberkel-Bazillen-Bestimmung dreimal zu verschiedenen Zeiten durchgezählt. Da diese Zählungen unabhängig voneinander und unter Ausschluß aller subjektiven Momente vorgenommen wurden, so mußten sich, wenn die Wrightsche Methode eine ganz exakte Meßmethode ist, jedesmal dieselben Zahlen als opsonischer Index ergeben. Absolute Gleichheit erhielten wir aber nur einmal (s. Tab. II), sonst traten größere oder kleinere Unterschiede auf, der größte war 0,4. Wir würden danach Unterschiede im Index von 0,92 und 1,2 doch mit großer Vorsicht aufnehmen (vgl. Tabelle I).

Aber auch für die Frage, inwieweit das klinische Bild der Höhe des opsonischen Index entspricht, glaube ich einen kleinen Beitrag bringen zu können; ich bitte Sie, die Index-Bestimmungen für Ruhrbazillen zu beachten. Ende Dezember vorigen Jahres erkrankte einer der Herren Assistenten des hygienischen Instituts an Unwohlsein, leichter Temperatursteigerung, ohne daß zunächst ein Anhaltspunkt für eine klinische Diagnose zu finden war. Da der Herr Kollege sich möglicherweise mit Ruhrbazillen infiziert hatte, wurde der opsonische Index für diese bestimmt. Am 31. Dezember war der Index 0,05, am 1. Januar 1909 war er 0,14; nach Wright wäre hier die Diagnose Dysenterie zu stellen. Wie Sie sehen, blieb der Index auch 14 Tage lang sehr niedrig. Auffallend war dabei, daß auch einige der Normalsera, besonders in der Untersuchung am 1. Januar sehr geringe phagozytische Zahlen gaben. Dabei sind beide Personen bis heute noch ganz gesund. Bei unserem Patienten stellte sich nach einigen Tagen ein leichter katarrhalischer Ikterus ein, der jetzt abgeklungen ist. Die

I. Index-Bestimmung in einem Falle nach Wright¹⁾.

Dat.	Klin. Bild		Index	Dat.	Klin. Bild		Index
9. 11.	alte Pu- steln	vor der Impfung { neg. Phase {	0,39	1. 12.	frische Pusteln {	0,97	
10.			0,92	2.		0,75	
11.			0,3	3.		0,66	
14.			0,6	4.		0,87	
15.			1,35	6.		1,1	
16.			1,95	8.		1,0	
17.			1,25	9.		1,15	
18.			1,45	15.		1,05	
20.			frische Pusteln {	0,88		18.	1,1
21.				0,85		27.	—
22.	1,35	3. 1.		dauernde Heilung 1,2			
23.	0,9						
25.	0,52						
26.	1,6						
27.	1,0						
30.	1,0						

II. Eigene Untersuchungen.

	gezählt durch	Phagozytische Zahlen								Index	Diffe- renz	
		Ser. Pat.	1	2	3	4	5	6	7			8
Tuber- kel- bazillen	Z	0,5	1,6	1,14	—	—	—	—	—	—	0,4	} 0,19
	B	0,76	1,0	1,56	—	—	—	—	—	—	0,59	
	Z	2,94	2,68	3,22	—	—	—	—	—	—	1,0	} 0,13
	H	4,43	2,02	2,27	—	—	—	—	—	—	1,13	
	Z	1,6	1,92	1,65	—	—	—	—	—	—	0,89	} 0,17
	S	1,85	2,8	2,25	—	—	—	—	—	—	0,72	
H	1,95	2,21	2,58	—	—	—	—	—	—	0,89		
Staphy- lokokken	Z1 ²⁾	1,22	1,44	1,17	1,45	0,71	—	—	—	—	1,02	} 0,4
	Z2	2,1	2,28	1,52	1,18	1,36	—	—	—	—	1,3	
	Z3	1,0	1,71	0,66	1,27	0,63	—	—	—	—	0,9	
Ruhr- bazillen	Z	5,72	4,5	5,4	—	—	—	—	—	—	1,1	} 0,4
	B	6,3	3,5	4,7	—	—	—	—	—	—	1,5	
Ruhr- bazillen	Z	0,39	2,0	4,89	—	—	—	—	—	—	0,05	} 0,01
	Z	0,21	2,7	2,52	0,82	1,95	1,17	0,35	—	—	0,14	
	Z	0,83	4,82	7,3	2,15	7,0	2,2	3,66	2,61	2,06	0,2	
	H	0,78	6,88	5,55	2,54	4,79	3,46	3,89	3,15	1,70	0,19	
	Z	0,58	6,32	2,79	—	—	—	—	—	—	0,17	

1) Da mir bei Zusammenstellung dieser Ergebnisse die Original-Arbeiten nicht mehr zugänglich waren, nehme ich einen von Sauerbeck in den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag wiedergegebenen Fall.

2) Dreimalige Zählung desselben Untersuchers.

genaue Untersuchung auf Dysenterie verlief absolut negativ. Vielleicht könnte man annehmen, daß die Störung des Allgemeinbefindens die Widerstandsfähigkeit des Körpers so herabgesetzt habe, daß auch die opsonische Fähigkeit des Serums vermindert war. Aber, wenn wir das annehmen, so müssen wir notgedrungen zu dem Schlusse kommen, daß die Opsonine nicht spezifisch sind, und auf ihrer Spezifität beruht ja gerade ihr diagnostischer und therapeutischer Wert. Für Ruhrbazillen scheinen demnach die Opsonine nicht spezifisch zu sein.

Es ist einer Reihe von Untersuchern (Jürgens, Rolly, Reyn und Petersen u. a.) ähnlich gegangen, erst eine ziemlich neue Arbeit von Bächer und Laub und viele andere, besonders von deutschen Autoren angestellte Untersuchungen ergaben ziemlich entmutigende Resultate.

Das klingt sehr pessimistisch, und Sie könnten vielleicht glauben, daß ich der Opsonin-Bestimmung jeden Wert absprechen will. Das ist jedoch nicht der Fall. Zweifellos verdanken wir den Wrightschen Untersuchungen eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse von dem Wesen der Phagozytose. Wir sind in der Auffassung phagozytärer Vorgänge einen großen Schritt vorwärts gekommen, auch dann wenn eine klinische Verwertung des Neuen nicht ohne weiteres einführbar ist. Insbesondere ist die minutiös ausgearbeitete Technik, die uns lehrt, mit außerordentlich kleinen Mengen zu arbeiten, voller Beachtung wert; und ich glaube und hoffe, daß sich diese Technik allmählich in den bakteriologischen Laboratorien einbürgern wird. Am allerwenigsten aber werden durch die vorgebrachten Bedenken die therapeutischen Erfolge, welche Wright mit seiner aktiven Immunisierung erzielt hat, in Frage gestellt. Fraglich ist eben nur, ob die erzielten Besserungen und Heilungen auf einer Hebung der opsonischen Kraft des Blutserums, beruhen; vielleicht sind es andere der bereits bekannten oder andere noch nicht gefundene Stoffe.

Zur Erörterung des Vortrages über Opsonine (Zade):

Herr Kruse: Wrights Verdienst bleibt bestehen, auch wenn man von dem sehr hübschen Untersuchungsverfahren und dessen bisher mindestens zweifelhaften Anwendungen absieht. Es war sehr nötig, daß die Lehre von den Freßzellen, die gerade bei uns in Deutschland trotz mancher Ausnahme entschieden zu stark vernachlässigt worden war, wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt wurde. Weit besser als Reagensglasversuche beweisen die Bedeutung der Freßzellen Tierversuche mit Einspritzung von Bakterien in die durch Aleuronat

oder dgl. vorbereitete Bauchhöhle. Kruse zeigt an den aufgestellten Präparaten, wie die Ruhrbazillen fast mit Blitzeschnelle von den Leukozyten aufgenommen und schnell verdaut werden.

Sitzung vom 8. Februar 1909.

Vorsitzender: Herr Garrè.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 38 Mitglieder, 1 Gast.

1. Herr Rumpf stellt einen Fall von

Bruch der Wirbelsäule

im Bereich des ersten und zweiten Lendenwirbels und mit Verletzung des Conus vor, der einen überraschend günstigen Verlauf genommen hat. Patient zeigte anfänglich völlige Lähmung der Beine mit Aufhebung der Sensibilität bis zur Symphyse, Blasen- und Mastdarmlähmung. Der Patellarreflex war erhalten, der Achillessehnenreflex fehlte. In der Folge fand sich in der Wadenmuskulatur beiderseits deutliche Entartungsreaktion.

Der Fall verlief günstig. Die Bewegungsfähigkeit der Beine kehrte zurück, die Sensibilitätsstörung schwand bis auf die Störung des letzten Sacralsegments (Reithosenanästhesie), die Entartungsreaktion ging zurück, Blasen- und Mastdarmlähmung schwanden, der Achillessehnenreflex kehrte aber nicht wieder.

Der Patient kann jetzt gut eine Stunde umhergehen, muß aber etwas häufiger urinieren. Der Vortragende macht besonders auf das interessante Auftreten der Entartungsreaktion aufmerksam. Dem ganzen Bilde nach muß eine Schädigung des Conus terminalis angenommen werden. Dafür spricht das Verhalten der Reflexe, die Sensibilitätsstörung, die Blasen- und Mastdarmlähmung zu einer Zeit, als die Bahnen der Cauda equina, die zu den Oberschenkeln führen, wieder intakt waren. Man könnte nun annehmen, daß von den aus dem Rückenmark austretenden Nerven nur der N. tibialis beiderseits lädiert war und eine Restitution erfahren habe. Noch wahrscheinlicher erscheint aber eine vielleicht durch Blutung vorübergehend hervorgerufene umschriebene Schädigung der grauen Substanz.

2. Herr R. Finkelnburg bespricht unter Vorstellung dreier Patienten und Demonstration von mikroskopischen Präparaten das Krankheitsbild des sogenannten

Pseudotumor cerebri.

Nach Beobachtungen von Oppenheim, Henneberg, Hoppe, Nonne kommen Gehirnaffektionen vor, die in ihrer Entwicklungsweise und nach dem gesamten Symptomenkomplex durchaus das Bild eines Tumor cerebri oder eines chronischen Hydrocephalus bieten, ohne daß der weitere Verlauf die anfängliche Diagnose auf diese Leiden bestätigte. Denn ein Teil der Kranken, bei denen fieberlos wochen- und monatelang bedrohliche Hirnerscheinungen mit Neuritis optica bezw. Stauungspapille, Kopfschmerz, Erbrechen und Benommenheit, bisweilen gepaart mit Herdsymptomen (halbseitige Krämpfe, halbseitige motorische oder sensilbe Lähmungen) bestanden hatten, wurde wieder vollständig gesund. Bei einem weiteren Teil bildete eine partielle Optikusatrophie die einzige Resterscheinung bei jahrelanger Beobachtung, und in einer Reihe tödlich verlaufener Fälle fanden sich weder ein Tumor noch ein Hydrocephalus noch sonstige greifbare anatomische Veränderungen; wobei freilich zu betonen ist, daß die mikroskopische Untersuchung in der Regel keine genügend ausgedehnte gewesen ist.

1. Bei der ersten der vorgestellten Kranken, die acht Jahre unter Beobachtung steht, hat das Leiden im 35. Lebensjahr ohne Veranlassung mit Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, taumelndem Gang und linksseitigem Schwächegefühl begonnen; fünf Monate später nahm das Sehvermögen zuerst auf dem rechten, dann auch auf dem linken Auge ab so daß die Kranke bald nicht mehr lesen und schreiben konnte; 1½ Jahr nach Beginn des Leidens fand sich als wesentlicher Befund: rechtsseitige Atrophia n. optici, links Neuritis n. optici mit Übergang in Atrophie bei erhaltener Licht- und Konvergenzreaktion sowie leichte Parese im linken Mundfacialis, taumelnder Gang, Sehnenreflexsteigerung links. Für Lues keinerlei Anhaltspunkt. J.-K.-Darreichung ohne Erfolg. In den folgenden Jahren zunehmende Erblindung und linksseitige völlige Taubheit, die zum Teil nervöser Natur ist; Nachlaß der Kopfschmerzen. Seit vier Jahren Stillstand aller Erscheinungen und subjektives Wohlbefinden.

2. Die zweite Kranke ist seit sechs Jahren in Beobachtung. Mit 18 Jahren Erkrankung mit langsam zunehmenden Kopfschmerzen in der Stirngegend rechts, Schwindel-

gefühl, Erbrechen und Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Für Lues kein Anhaltspunkt. J. K. ohne Erfolg. Es bestand doppelseitige Stauungspapille, taumelnder Gang, Steigerung des linken Patellarreflexes, linksseitig Babinski. Sonst keine Hordsymptome. Urin- und Blutbefund normal. Nach drei Monaten Rückgang aller Symptome, auch der Stauungspapille. Nach vier Jahren erkrankte die Patientin von neuem mit Kopfschmerz, Sehstörung mit doppelseitiger Neuritis n. optici; leichter Nystagmus nach links und linksseitige Steigerung des Kniephänomens. Nach drei Monaten wiederum spontanes Schwinden aller Symptome, auch der Neuritis n. optici. Die Kranke ist jetzt seit zwei Jahren bis auf gelegentliche Kopfschmerzen ganz wohl und arbeitsfähig. Es findet sich doppelseitige leichte Optikusatrophie als einzige Resterscheinung bei gutem Sehvermögen.

3. Die dritte Kranke, jetzt sechsjährig, entwickelte sich bis zum dritten Lebensjahr in normaler Weise. Damals beginnende Sehstörung auf dem rechten Auge mit Optikusatrophie. Im folgenden Jahr (1906) erkrankte auch das linke Auge. Nach Masernerkrankung (1907) rapide Verschlimmerung des Sehvermögens; doppelseitige Stauungspapille mit Atrophie und geringem Exophthalmus; Nystagmus geringgradig; gute Intelligenz, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Kein Zeichen kongenitaler oder erworbener Lues. Neissersche Probepunktion ergab keine vermehrte Ventrikalflüssigkeit. Seit einem Jahr Befinden unverändert.

In allen drei Fällen läßt sich nach der Länge der Beobachtungszeit Tumor ausschließen; auch Hydrocephalus unwahrscheinlich, da keine Schwankungen im Verlauf bei Fall 1 und 3 und außerdem die Punktion bei Fall 3 keine Drucksteigerung der Ventrikalflüssigkeit ergeben hat. Man muß daher an das Krankheitsbild des Pseudotumor denken.

In dem 4. zur Obduktion gekommenen Fall handelte es sich um einen früher ganz gesunden zwanzigjährigen Mann, der allmählich mit Hinterkopfschmerzen, Abnahme des Gehörs rechts, Schwindel und gelegentlichen Doppelbildern erkrankte. Acht Wochen nach Beginn des Leidens fand sich beiderseitige Optikusatrophie, rechtsseitige, zentral bedingte, fast völlige Taubheit, links zentrale Schwerhörigkeit, Herabsetzung des Geruchvermögens, Sensibilitätsstörung im rechten oberen Trigeminasast, Parese im rechten Mundfacialis angedeutet. Da J. K.-Gebrauch die äußerst heftigen Kopfschmerzen nicht beeinflusste (für Nephritis, Anämie, Abszeß kein Anhaltspunkt), wurde über dem Kleinhirn trepaniert, ohne daß ein Tumor zu

Gesichte kam. Exitus sieben Tage später unter Schluckstörungen und Zeichen von Herzschwäche.

Bei der Obduktion erschien das Gehirn und seine Häute makroskopisch ganz normal; kein Zeichen von akuter oder chronischer Meningitis tuberkulöser oderluetischer Natur. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte endo- und perineuritische Veränderungen an den Nn optici, olfactorii, am rechten Acusticus, geringgradige chronisch-meningitische Veränderungen an der Gehirnbasis, Konvexität frei; keine Hydrocephalie.

Als anatomische Grundlage für ein unter dem Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube verlaufendes Gehirnleiden haben sich somit im wesentlichen nur mikroskopisch erkennbare neuritische Zustände zahlreicher Gehirnnerven, gepaart mit leichter Meningitis, an der Gehirnbasis feststellen lassen, die weder tuberkulöser nochluetischer Natur war.

3. Herr Offergeld (Frankfurt a. M.): Nach scharfer

Trennung der alimentären Glykosurie der Schwangeren, welche auf relativer Leberinsuffizienz beruht, vom echten **Diabetes**, bespricht O. den unheilvollen Einfluß beider Zustände aufeinander. Es ergibt sich aus seiner Zusammenstellung, daß die Hälfte der Mütter und zwei Drittel der Kinder dabei zugrunde gegangen sind. Diese trüben Ergebnisse lassen sich durch eine zielbewußte Therapie wohl bessern. Die Schwangerschaft stellt an die diabetogenen Organe erhöhte Anforderungen; sie müssen für den wachsenden Foetus Nährmaterial abgeben und seine Stoffwechselprodukte, die dem mütterlichen Organismus überliefert werden, durch synthetische Arbeit der Elimination zuführen; dazu kommt noch höchst wahrscheinlich der ungünstige Einfluß der hochaktiven Plazentartermente, welche fermentative Spaltungen der parenchymatösen Proteinkörper bedingen. Alle sogenannten „leichten“ und „mittelschweren“ Fälle sind mangels einer ätiologischen Diabetestherapie nach den bekannten Grundsätzen der internen Medizin zu behandeln mit der Maßgabe, daß in den einzelnen Monaten eine Kalorienzulage der Mutter für die Bedürfnisse des Foetus gegeben werden muß, welche im zehnten Monate in minimo täglich 200 Kalorien betragen muß, so daß also statt 2500 mindestens 2700 große Wärmeeinheiten in der täglichen Nahrung als Minimalbedarf angesetzt werden müssen. Oft jedoch tritt in der Gravidität der „schwere“ Diabetes ein. Da hierbei auch der Proteinkörperchemismus irritiert ist, so treten hierbei die Intoxikationserscheinungen (Acidose, Nephrose) auf.

In diesen Fällen kann die Unterbrechung der Gravidität indiziert sein. Sie ist also vorzunehmen bei Sinken des Toleranzvermögens, Zunahme der subjektiven Symptome, Abnahme der Kräfte und des Gewichtes; nur die konstant bestehende und zunehmende Acidose rechtfertigt den Eingriff, zumal wenn Cylindrurie und Albuminurie dauernd hinzukommen; kurz anhaltende Acidose und einfache Albuminurie an sich geben die Indikation nicht ab, dagegen kann der Eingriff prophylaktisch in Frage kommen, wenn schon in den voraufgegangenen Graviditäten Intoxikationserscheinungen bestanden. Ist das Coma ausgebrochen, so soll bei Wehentätigkeit die Geburt im Interesse der Mutter beendet werden: die Kinder sterben dabei alle ab. Im Wochenbette empfiehlt sich sehr das Frühaufstehenlassen gegen die Gefahr der Bronchitis, welche die Tuberkulose einleitend, circa 25 % der Frauen innerhalb zweier Jahren dahintraffte, ebenso der Gebrauch der Secalepräparate gegen die Subinvolution der Genitalien.

Sitzung vom 1. März 1909.

Vorsitzender: Herr Garrè

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 38 Mitglieder und 5 Gäste.

1. Herr Sowade demonstriert

zwei geheilte Fälle von Lupus hypertrophicus nasi
und einen gleichen z. Z. noch behandelten Fall.

Die drei Patientinnen, die im Alter von 17, 19 und 32 Jahren stehen, befinden sich seit 5, 4 $\frac{1}{2}$ bzw. 2 $\frac{1}{2}$ Monaten in hiesiger klinischer Behandlung. Bei allen drei ist anamnestisch von Tuberkulose nichts nachweisbar. Die eine noch behandelte Patientin leidet gleichzeitig an einer Affektion der rechten Spitze, während die beiden andern sonst völlig gesund sind. Zwei der Patientinnen wurden mit Excochleation und anschließender energischer Kauterisation vor-, darauf mit Pyrogallus und Sublimat nachbehandelt; bei der dritten Patientin, bei welcher der Krankheitsprozeß noch nicht so weit vorgeschritten war, wurde von einer chirurgischen Vorbehandlung Abstand genommen. Die Finsenbehandlung setzte ein, nachdem eine zarte Vernarbung eingetreten war. Die einzelnen Hautbezirke wurden 3—4 mal belichtet. Gleichzeitig wurden die Kranken einer Injektionskur mit Neutuberkulin unterzogen. Bei den beiden geheilten

Fällen wurde die Behandlung erst als abgeschlossen angesehen, nachdem die Injektion von Alttuberkulin — mit 1 mgr beginnend und jeden 2. Tag unter ständiger Urinkontrolle bis zu 20 mgr steigend — keine örtliche Reaktion erzeugt hatte. Allerdings machte die jüngste der Patientinnen die vollständige Durchführung dieser Prüfung unmöglich, da sie wiederholt nach den Injektionen Temperaturanstieg bis über 39° und Albuminurie bekam.

Bei den beiden geheilten Fällen ist das Resultat kosmetisch ganz außerordentlich schön, bei der noch in Behandlung befindlichen Patientin ist ein gleich schöner Erfolg zu erwarten.

2. Herr Rumpf stellt einen

durch Bakteriotherapie geheilten Fall schwerer Bronchitis mit bronchopneumonischem Herd vor. Der Zustand hatte sich im Lauf der Jahre verschlimmert, so daß Pat. beim Ersteigen einer Treppe mehrmals stehen bleiben mußte. Die tägliche Sputummenge betrug fast 100 ccm. Aus diesem Sputum wurde von Herrn Dr. Selter ein Gemisch von Mikroorganismen gezüchtet und die abgetöteten in ansteigenden Dosen subkutan injiziert. Von der ersten Injektion an besserte sich der Zustand. Als später auch ganz vereinzelt Tuberkelbazillen gefunden wurden, wurde neben den genannten Einspritzungen auch Deyckes Nastinsäure verwendet. Nach sieben Injektionen, welche in Pausen von je einer Woche gegeben wurden, konnte Pat. gesund entlassen werden. Es findet sich jetzt eine geringe Schallverkürzung der einen Spitze und an einer Stelle in der Axillarlinie, die vor Jahren der Sitz einer Pleuritis war. Auswurf ist nicht mehr vorhanden. Im Anschluß an diesen Fall berichtet der Vortragende noch über mehrere andere, welche ebenfalls günstige Resultate ergeben haben.

3. Herr Makkas demonstriert zwei Patienten mit chronischem

Kardiospasmus

und diffuser Erweiterung der Speiseröhre, die mittelst des von Gottstein angegebenen Dehnungsinstrumentes geheilt worden sind. Die Anamnese war in beiden Fällen typisch, die Diagnose wurde durch das Röntgenbild und die ösophagoskopische Untersuchung bestätigt. Die Behandlung hat bestanden in einer allmählichen Dehnung des Kardiaringes mit dem Gottsteinschen Ballon. In den letzten Sitzungen gelang eine Dehnung bis auf 14 cm Ballonumfang. Der Erfolg der Behandlung war ein vollkommener; die subjektiven Beschwerden der Patienten

verschwanden so gut wie ganz, eine Stagnation in der Speiseröhre war nicht mehr nachweisbar. Vortragender hebt die Einfachheit der Methode hervor und möchte sie angewandt wissen in allen Fällen von Kardiospasmus, in denen die Kardia noch für eine Sonde durchgängig ist.

4. Herr Esser:

Ernährungsstörungen bei Brustkindern in den ersten Lebenswochen.

5. Herr Strasburger berichtet über Fortsetzung seiner **Elastizitätsmessungen an menschlichen Aorten**, die zur Klärung der Frage der allgemeinen Enge des Aortensystems entnommen wurden. Es kommt nach Str. für den Kreislauf nicht in Betracht, ob das Gefäß etwas enger als normal ist, sondern der Volumzuwachs bei bestimmtem Druck, die Weitbarkeit muß berücksichtigt werden.

Um diese richtig beurteilen zu können, muß man die physiologischen Differenzen feststellen. Str. fand bei seinen Messungen, daß Volumen und Volumenzunahme der Aorten von Frauen auffallend viel geringer ist als von Männern. Auch unter Berücksichtigung der Differenz des Körpergewichts ist die Kapazität der weiblichen Gefäße geringer. Wir müssen auf Grund der von Str. früher schon gemachten Deduktionen über den Zusammenhang zwischen Gefäßelastizität und Größe des Schlagvolumens des Herzens, annehmen, auch wenn wir die verschiedenen kompensatorischen Einrichtungen, die in Frage kommen können, berücksichtigen, daß die Blutmenge die vom Herzen der Frau befördert wird, im Durchschnitt, sowohl absolut als auch wahrscheinlich relativ zum Körpergewicht, geringer ist als beim Manne. Wir hätten damit eine anatomische Unterlage für die durchschnittlich geringere körperliche Leistungsfähigkeit der Frauen.

6. Herr Cramer:

Zur Physiologie der Milchsekretion.

Vortragender schließt an frühere Mitteilungen über denselben Gegenstand an.

Die Entwicklung der Mamma hängt von der Funktion des Ovariums ab. Für die Beurteilung dieser Entwicklung ist nicht sowohl die äußere Kontur einer Mamma, als vor allen Dingen eine gute Ausbildung der Mamille maßgebend. Die Funktion der Brustdrüse ist gewöhnlich abhängig vom Überstehen einer Schwangerschaft. Durch welche Ursachen hier

das Einschießen der Milch bedingt ist, darüber herrschen verschiedene Ansichten. Knöpfelmacher suchte den Anstoß für die Milchsekretion im Ovarium. Daß das Ovarium keinen Einfluß auf die Milchabsonderung hat, ist mit Sicherheit durch folgende Beobachtungen bewiesen: Erstens sehen wir anstandslos eine normale Funktion der Brustdrüse nach dem Kaiserschnitt mit Entfernung der Ovarien. Zweitens sah Vortragender eine Frau monatelang mit gutem Erfolg ihr Kind nähren, bei welcher er in der 11. Schwangerschaftswoche die Ovarien wegen Osteomalacie entfernt hatte. Drittens ist es eine tierärztliche Erfahrung, daß die Milchsekretion bei Kühen reichlicher ist und länger andauert, wenn dieselben nach der Niederkunft kastriert werden. Eine andere Theorie, die Halban aufgestellt hat, sucht die Ursache der Milchsekretion in der Placenta. Obwohl die Begründung dieser Anschauung eine vielfach anfechtbare ist, so hat man die recht unangenehme, praktische Konsequenz daraus gezogen, den Müttern zur Steigerung der Milchsekretion die Placenta als Nahrung zu verabfolgen. Angesichts einer derartigen Zumutung ist es notwendig, darauf hinzuweisen, daß keine physiologische Tatsache für diese Ansicht, mehrere aber direkt dagegen sprechen. Hierher gehört in erster Linie die Beobachtung, daß in der zweiten Schwangerschaftshälfte, wo die Placenta sich in voller Ausbildung befindet, die Milchsekretion gewöhnlich aufhört und bis zur Geburt nicht in Gang zu bringen ist. Ohne auf hypothetische Erörterungen einzugehen, können wir allgemein sagen, daß die Schwangerschaft einen bedeutenden Einfluß auf die Ausbildung eines sekretionsfähigen Drüsengewebes besitzt, die Geburt das heißt die Unterbrechung des Stoffwechsels zwischen Mutter und Kind, den Reiz für Milchabsonderung abgibt. In höchst interessanter Weise wird dieser physiologische Konnex durch die geistvollen Versuche von Starling beleuchtet. Indessen ist auch die Gravidität keine unbedingte Voraussetzung für die Milchsekretion. Wir sehen bei Virgines nicht selten während der Menstruation Flüssigkeitsabsonderungen aus den Brüsten. Auch bei Schafen ist virginelle Milchsekretion bekannt. Vortragender fand in einer tierärztlichen Wochenschrift eine durch Sektionsprotokoll erhärtete Mitteilung, daß eine virginelle Ziege lange Zeit täglich etwa 2 Liter Milch gegeben hatte. Ferner ist in den letzten Jahren durch zahlreiche Beobachtungen an Frauen der Beweis erbracht, daß es möglich ist, die Brustdrüse, die vorher für das Stillgeschäft nicht beansprucht war, noch lange Zeit nach und unabhängig von der Entbindung durch konsequentes Anlegen eines Kindes in Gang zu bringen. — Wir kommen so zu der Anschauung,

daß die Brustdrüse mit Beendigung der Geschlechtsreife eine große Unabhängigkeit vom übrigen Genitale erlangt und ohne Einwirkung besonderer Reize dann selbständig in Funktion tritt, wenn sie durch Saugen beansprucht wird.

Sitzung vom 24. Mai 1909.

Vorsitzender: Herr Garrè.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 22 Mitglieder.

Aufgenommen die Herren W. Selbach, Hirschfeld-Warneken, Dillenburger.

An Stelle des nach Königsberg berufenen Herrn Prof. Kruse wurde zum II. Vorsitzenden Herr Geh. Sanitätsrat Dr. Nieden gewählt.

1. Herr Garrè stellt einen Kranken vor, dem er vor 8 Tagen wegen rezidiver Trigeminusneuralgie das

Ganglion Gasseri

exstirpiert hat. 56jähriger Bautischler. Bis vor 12 Jahren angeblich immer gesund. Seitdem leidet er an Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, die in den ersten 6 Jahren gewöhnlich bei Witterungswechsel und nach Erkältungen, denen er in seinem Berufe ausgesetzt war, auftraten. Die Schmerzen wurden anfangs als „Zahnreißen“ aufgefaßt. Pat. ließ sich deshalb 5 Zähne ziehen, was keinerlei Erfolg hatte. In den späteren Jahren wurden die Schmerzen, die Stirn, Wange und Unterkiefergegend betrafen und nach dem Ohre ausstrahlten, äußerst heftig. Pat. war nie einen Tag völlig schmerzfrei. Jetzt war die rechte Stirn besonders beteiligt.

Pat. war dann verschiedentlich in Krankenhausbehandlung, innere Mittel brachten ihm jedoch keine Besserung.

Es wurde ihm nunmehr eine Operation vorgeschlagen, der er sich dann im Mai und Juni 1905 (erst an Stirn und Wange, dann in der Unterkiefergegend) unterzog. Jetzt war Pat. 8 Monate völlig beschwerdefrei, dann kehrte der alte Zustand wieder. Pat. versuchte es 2 Jahre lang mit Kneippkuren, die ihm sein Leiden wenigstens erträglich gemacht haben sollen. Im Dezember 1908 steigerten sich die Schmerzen in der rechten Stirn dermaßen, daß Pat. sich ein zweites Mal operieren ließ. In der Wange und dem Unterkiefer behielt Pat. die Schmerzen. Er ist deshalb mit einer eingreifenderen

Operation, die ihm ärztlicherseits vorgeschlagen wurde, einverstanden.

Der Status zeigt neben den Operationsnarben nichts Besonderes. Leichter Tic convulsif der rechten Wange. Die Austrittsstelle des Nerv infraorbit. etwas druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei Einsetzen der Schmerzen, die jetzt nicht mehr richtig anfallsweise auftreten, starker Speichelfluß. Der Charakter der Schmerzen ist jetzt ein dumpfer, unbestimmter.

Die am 13. V. 09 vorgenommene Operation ist nach der von Lexer angegebenen Modifikation ausgeführt, d. h. kleiner osteoplastischer Temporallappen, temporäre Resektion des Jochbogens und dann Resektion eines Keiles aus der Schädelbasis, dessen Spitze am foramen ovale endet. Das Ganglion wird so gut zugänglich und konnte mit all seinen 3 Ästen extirpiert werden.

Der Kranke überstand den Eingriff vorzüglich, Heilung ohne irgend welche Komplikationen; er ist völlig beschwerdefrei.

2. Herr Ribbert:

Über Nekrose des Knochens nach Erfrieren.

Wenn man die Extremitäten von Tieren in toto gefrieren läßt, z. B. dadurch, daß man sie für 10 Minuten bei künstlicher Blutleere in eine Kältemischung eintaucht, so werden die Knochen, trotzdem die Extremitäten nach einigen Tagen wieder wie sonst gebraucht werden, größtenteils nekrotisch. Der Knorpel leidet viel weniger, Knochenmark und Periost bleiben am Leben. Der tote Knochen wird aber nicht sequestriert, er bleibt vielmehr in voller Kontinuität erhalten und wird lediglich vom Mark und Periost aus mit einer dünnen Schicht neuer Knochensubstanz bekleidet. Resorptionsvorgänge konnten an ihm auch nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten noch nicht wahrgenommen werden.

3. Herr Sarrazin:

Über den Kalkaneussporn.

Die Frage nach dem sog. Kalkaneussporn ist nach ihrer ersten Behandlung durch Plettner (1900) in den letzten 3 Jahren Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen gewesen. Kurz zusammenfassend läßt sich jetzt darüber folgendes sagen:

Der Sporn stellt eine, etwa vom 20. Lebensjahre ab bei beiden Geschlechtern vorkommende Exostose an der plantaren Fläche des Fersenbeines — und zwar am sog. Proc. medialis tuberis calcanei — dar, die in wechselnder Form und Länge ein- und doppelseitig mehr weniger breitbasig dem Kalkaneus aufsitzt und — wie in einem vom Vortragenden autoptisch

festgelegten Fall — in Schaufelform sich nach vorn in der Richtung der Plantarfaszie fortsetzt, also parallel dem Erdboden verläuft. Über dem Knochenvorsprung findet sich stets ein Schleimbeutel. Diese Exostosen können entweder plötzlich nach Trauma, Erkältung oder schleichend, z. B. längere Zeit nach Gonorrhoe auftretende Fersenschmerzen machen, die natürlich beim Gehen und Stehen überwiegen und ganz unerträglich werden können. Ausstrahlende Schmerzen in die Achillessehne, Wade oder Knie können Achillodynie oder Plattfußbeschwerden vortäuschen. Die Schmerzen an der Fußsohlenseite der Ferse können so stark sein, daß die Kranken nur mit der Fußspitze aufzutreten wagen. Sehr oft bleiben derartige Sporne aber auch ein ganzes Leben hindurch unbemerkt. — Objektiv läßt sich gewöhnlich ein umschriebener Druckschmerz von verschiedener Intensität in der Mittellinie der Fußsohle, 3—4 cm vom Hinterrande der Ferse entfernt, nachweisen. Andere objektive Zeichen (Aufreibung an der Stelle des Druckschmerzes, Verminderung der Schwielenbildung an der Ferse, Abmagerung der Wadenmuskulatur) sind nicht gleichmäßig vorhanden. Abgesehen von den subjektiven Angaben und dem Palpationsbefund läßt sich die Diagnose erst durch das Röntgenbild mit Sicherheit festlegen. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Bursitis achillea profunda, Achillodynie, Fract. calc., Tubercul. et osteomyelit. calc., Pes planus, Erkrankungen der Fascia plantaris und der Fußsohle. — Meistens dürfte es sich bei der Spornbildung um eine Skelettvariation handeln. Für die Entstehung der Exostose werden ferner verantwortlich gemacht: Arteriosklerose und rheumatische, gonorrhische oder Influenza-Infektion. Bei Arteriosklerose handelt es sich vielleicht um Verkalkung des Ansatzes der Fascia plantaris. Dagegen kommt es bei Infektionen wohl zunächst zu einer Bursitis, die erst sekundär auf das Periost des präexistenten Spornes übergreift. Für die Wichtigkeit der Bursa spricht die Beobachtung von Janowski, daß bei operativer Entfernung des Spornes ohne Exstirpation der Bursa ein Beschwerdenrezidiv auftrat.

Die Erklärung für die oft sehr starken Beschwerden liegt bei einem stattgehabten Trauma in einer Kontusion bzw. Fraktur des Spornes, bei Infektion in der Entzündung der Bursa bzw. des Periosts. Entwickelt sich bei bestehendem Sporn ein Plattfuß, so verliert durch die zunehmende Neigung des Kalkaneus zum Erdboden der Sporn seine Richtung: während er vorher parallel dem Erdboden verlief, bildet seine sagittale Achse jetzt einen spitzen Winkel mit der Erdober-

fläche; bei jedem Schritt bohrt sich daher die Spornspitze in die Fascia plantaris ein und wird geradezu wie ein eingetretener Nagel empfunden.

Die Therapie soll möglichst konservativ sein: einfache Einlagen oder solche mit dellenförmiger Aushöhlung der Sohle beseitigen in manchen Fällen die Beschwerden. Oft muß man aber zu sog. Fersengummikissen greifen, die mit Luft gefüllt sind und eine sehr nachgiebige Unterlage bilden. Auch Paraffininjektionen um den Sporn herum sind mit Erfolg versucht worden. Erst wenn alle konservativen Mittel versagen, soll man sich zur Resektion des Spornes mit Exstirpation der Bursa entschließen.

Sitzung vom 21. Juni 1909.

Vorsitzender: Herr Garrè.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 46 Mitglieder.

Aufgenommen Herr Paul Krause.

1. Herr Doutrelepont demonstriert an einem Patienten ein

durch Transplantation geheilte Röntgenulcus

von erheblicher Ausdehnung. Derselbe, ein kräftiger Schlosser, von 33 Jahren, war am 21. Dezember 1907 von einem Wagen gestürzt. Da man eine Verletzung der Wirbelsäule vermutete, waren im Februar 1908 vier Röntgenaufnahmen in 14 Tagen gemacht worden. Nach der letzten, welche 12 Minuten gedauert hatte, — über die Dauer der anderen konnte Patient keine Angaben machen — trat zuerst Ende Februar Erythem, Mitte März eine heftige Hautentzündung mit nachfolgendem großen Ulcus auf. Patient wurde, da das Geschwür nicht heilen wollte, am 19. März 1909 der Hautklinik überwiesen. Das Geschwür war auf der vorderen Bauchwand in der Mittellinie lokalisiert und erstreckte sich, dicht unterhalb des processus ensiformis beginnend, 6 cm weit nach unten, während der Querdurchmesser etwa 11 cm betrug. Die Geschwürsgranulationen waren sehr schlaff und von einer ungefähr 1½ cm breiten, von Teliangiostation dicht durchsetzten Narbe umgeben. Um bessere Granulationen zu erzielen, wurde das Geschwür mit roter Quecksilberoxydsalbe verbunden, und als die Granulationen sich bei dieser Behandlung gebessert hatten, wurde von D. am

20. April das ganze Geschwür mit Thiersch'schen Lappen vom Oberarm des Patienten, die unmittelbar auf die Granulationsflächen aufgelegt wurden, gedeckt. Die Lappen heilten alle gut an, so daß das Geschwür jetzt vollständig geheilt ist.

2. Herr Walb demonstriert an einer Patientin, welche an einer Erkrankung sämtlicher Nebenhöhlen der Nase auf der rechten Seite leidet, die Saugbehandlung mit den von ihm in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde 57. Bd. 1. Heft beschriebenen Apparaten.

3. Herr Westphal:

Über aphasische und asymbolische Störungen bei Intoxikations- und traumatischen Psychosen (mit Krankenvorstellungen).

Die zuerst vorgestellte Patientin ist bereits vor einem Jahre (in der Sitzung vom 20. Juli 1908) von dem Vortragenden demonstriert worden. Es handelte sich um sehr ausgesprochene „amnestisch-aphasische“, agraphische und apraktische Störungen sowie um weitgehende Störungen des Erkennens und Vorstellens im Anschluß an eine eklamptische Psychose. Die Annahme, daß es sich um keine dauernden Ausfallserscheinungen, sondern um wieder ausgleichbare Störungen der Reproduktion handelte, hat sich durch den weiteren Krankheitsverlauf als richtig erwiesen. Patientin kann jetzt nach 1½-jähriger Krankheitsdauer als geheilt im sozialen Sinne betrachtet werden. Sie ist in einem Geschäfte als Näherin tätig. Die längere Zeit bestehende komplette Agraphie ist geschwunden, Schreiben und Lesen weisen keine Störungen mehr auf. Apraxie ist nicht mehr nachweisbar. Erkennen und Benennen aller gebräuchlichen Gegenstände durchaus prompt, nur bei der Interessensphäre der Patientin ferner liegenden Objekten tritt mitunter noch eine gewisse Erschwerung der Auffassung und des Benennens hervor. Die Merkfähigkeit weist keine deutlichen Störungen mehr auf. Die retrograden Erinnerungslücken sind zum Teil wieder ausgefüllt, u. a. die Erinnerung für die Zeit ihrer Schwangerschaft wiedergekehrt. Störungen der Intelligenz sind nicht nachweisbar.

Dieser Fall ist besonders dadurch bemerkenswert, daß er zeigt, wie nach einer eklamptischen Psychose sehr weitgehende Defekte des früher erworbenen geistigen Besitzstandes, welche Patientin gleichsam auf die Stufe eines Kindes zurückgebracht hatten, sich wieder, wenn auch sehr langsam und allmählich, zurückgebildet haben.

An zweiter Stelle wird ein Brüderpaar demonstriert, welches im Juli 1908 nach einer Dynamitexplosion in einem Bergwerk unter schweren Intoxikationserscheinungen infolge von CO Vergiftung erkrankt war. Äußere Verletzungen hatten nicht stattgefunden. Bei beiden Brüdern hat sich nach stürmischen Initialerscheinungen (Haematurie und Albuminurie, epileptiforme Krämpfe, wochenlange tiefe Bewußtseinstrübung) das gleiche eigenartige psychische Krankheitsbild entwickelt, welches bei dem jüngeren Bruder, der erst als Zweiter aus dem Bergwerke herausgeschafft werden konnte, noch völlig unverändert fortbesteht, bei dem älteren Bruder, der den giftigen Gasen etwas kürzere Zeit ausgesetzt gewesen war, bereits eine leichte Besserung erfahren hat. Es besteht bei dem Brüderpaar völlige Amnesie für den Unfall selbst, nebst weitgehenden retro- und anterograden Erinnerungsdefekten. Ferner ist nachzuweisen: fast völlig aufgehobene Merkfähigkeit, Desorientiertheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung, sehr auffallende Störungen der Auffassung, völliger Verlust früher vorhandener Fähigkeiten. Besonders bemerkenswert ist das Bestehen einer kompletten Agraphie mit Störungen des Lesens Hand in Hand gehend bei beiden Brüdern. Die Patienten vermögen selbst den eigenen Namen nicht zu schreiben. Dabei bestehen amnestisch aphasische Erscheinungen. Benennen gebräuchlicher Gegenstände ist aufgehoben oder erschwert. Perseverieren. Gebrauch paraphasischer Ausdrücke. Auch das Erkennen einer Reihe von Gegenständen ist gestört. Mitunter erfolgen an „Vorbeireden“ erinnernde Bezeichnungen. Ausgesprochen apraktische Störungen sowohl bei einfachen Ausdrucksbewegungen wie bei komplizierteren Handlungen. Das Anziehen eines Stiefels, einer Jacke, Anzünden eines Streichholzes unmöglich. Alle Bewegungen, erfolgen auffallend ungeschickt, zögernd unter unnötigen unzweckmäßigen Mitbewegungen. Ratlosigkeit. Große gemüthliche Stumpfheit. Gesichtsausdruck starr, Sprache undeutlich, etwas verwaschen. Sonstiger Befund am Nervensystem mit Ausnahme einer leichten Steigerung der Sehnenreflexe durchaus negativ. Besonders interessant ist bei dieser Beobachtung, daß unter ganz gleichen Bedingungen, wie in einem Experimente, dieselbe Krankheitsursache bei beiden Brüdern ein sich mit fast photographischer Treue ähnliches, durch hochgradige Gedächtnisdefekte und eigenartige asymbolische Störungen charakterisiertes Krankheitsbild hervorgerufen hat.

Im vierten vorgestellten Falle handelt es sich um einen

früher stets gesunden, dem Alkohol nicht ergebenden Mann, der im Anschluß an ein leichtes Trauma am 17. November 1908, (Ausgleiten mit Fall auf Rücken und Hinterkopf ohne Verletzung des Kopfes), erkrankt war. Es entwickelte sich zunächst ein protrahierter, durch freiere Zeiten unterbrochener Dämmerzustand mit deliriösen Zügen, schwerer Bewußtseinstörung, lebhaftem an choreatische Bewegungsunruhe erinnerndem Grimassiren. Nach Aufhellung dieses Dämmerzustandes, bei äußerlich geordnetem Verhalten des Patienten, totale Amnesie für den Unfall und für einen längeren, diesem vorausgegangenen Zeitabschnitt. Merkfähigkeit ist völlig aufgehoben. Hierdurch bedingt weitgehende Desorientiertheit. Erhebliche Erschwerung der Reproduktion. Krankheitsbewußtsein: „Ich vergesse alles, kann nichts behalten.“ Als auffallendstes Krankheitssymptom tritt völlige Alexie hervor. Mitunter gelingt das Lesen einzelner Buchstaben oder Zahlen, wenn Patient die Umrisse derselben langsam und wiederholt mit dem Finger umzieht. Diese Partialeindrücke können aber nicht zu der Gesamtauffassung einer Silbe, geschweige eines Wortes vereinigt werden. Auch das Lesen des eigenen Namens unmöglich. Spontanschreiben ebenfalls fast völlig aufgehoben, während Kopieren mit sehr zittriger Schrift, mitunter, wenn auch außerordentlich mühsam und langsam, gelingt. Amnestisch-aphasische, apraktische und andere asymbolische Erscheinungen zeitweilig in leichterem Grade nachweisbar. Der Befund am Nervensystem ist mit Ausnahme eines lebhaften Tremors der Hände ein negativer. Insbesondere fehlen alle Störungen des Sehens. Hemianopsie ist nicht vorhanden. Auch hysterische Stigmata sind nicht nachweisbar. Der psychische Befund ist im übrigen ein sehr wechselnder. Während die nachgewiesenen weitgehenden psychischen Defekte den Kranken zeitweilig als dementsprechend erscheinen lassen, zeigt das wechselnde Verhalten dieser anscheinenden Demenz, sowie das eifrige Bestreben des Patienten, durch Übungen die Fähigkeit des Lesens und Schreibens wiederzuerlangen, daß jedenfalls von einer dauernden Abnahme der geistigen Fähigkeiten zur Zeit nicht gesprochen werden kann.

Diese Fälle zeigen in ihrer Gesamtheit, daß nach Intoxikationen verschiedener Art (Eklampsie, CO Vergiftung) sowie nach traumatischen Einflüssen sich eigenartige Symptomenkomplexe entwickeln können, in deren Mittelpunkt aphasische, apraktische und andere asymbolische Erscheinungen, in erster Linie Agraphie und Alexie, stehen, die das Krankheitsbild

lange Zeit hindurch beherrschen, demselben ein eigenartiges Gepräge verleihen können.

In den vorliegenden drei Fällen schlossen sich diese Erscheinungen durchweg an Zustände von Störungen des Bewußtseins, an eklamptische, epileptiforme Anfälle oder Dämmerzustände an, welche auch nach anderen Erfahrungen des Vortragenden bei dem Zustandekommen dieser Symptomenkomplexe nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen.

Die genaue Analyse und lange Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung dieser Fälle zeigt, daß es sich nicht um Folgeerscheinungen gröberer Gehirnerkrankungen, nicht um Herdsymptome handelt, sondern um Folgeerscheinungen allgemeinerer psychischer Störungen unter denen Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit die Hauptrolle spielen. Die Amnesie ist als die wesentlichste Grundlage dieser Störungen, zu bezeichnen. Wie vorsichtig die Prognose dieser Fälle gestellt werden muß, zeigt unsere erste Beobachtung in der nach langer Krankheitsdauer schwerste aphasische und asymbolische Störungen wieder verschwunden sind.

(Die Fälle werden zusammen mit anderen analogen Beobachtungen ausführlich veröffentlicht werden.)

4. Herr Strasburger:

Transparenz des Kopfes bei Hydrocephalus. (Mit Tafel B I)

Der Vortragende zeigt ein 3 Monate altes Kind mit Wasserkopf. Dem Aussehen nach scheint der Hydrocephalus nicht sehr erheblich zu sein, da der Kopfumfang nicht mehr als $42\frac{1}{2}$ cm beträgt. Wenn man im dunklen Zimmer eine Lampe hinter den Kopf des Kindes hält, so sieht man, wie der größte Teil des Schädelraumes überraschend rot aufleuchtet. Bei gewöhnlicher Beleuchtung und auffallendem Licht hingegen bemerkt man nichts von diesem eigenartigen Phänomen. Auch die Schädelknochen, die nicht besonders dünn sind, erscheinen bei üblicher Betrachtungsweise nicht transparent. Die Tatsache, daß ein Hydrocephalus durchscheinend sein kann, ist wenig bekannt, außerdem, soweit sich aus den spärlichen Bemerkungen in der Literatur ersehen läßt, nur in Fällen von sehr hochgradigem Wasserkopf, mit sehr großem Schädel, beobachtet worden. Im vorliegenden Falle fand sich dieses Phänomen bei verhältnismäßig kleinem Schädel und wurde erst bei systematischer Durchleuchtung entdeckt. Es dürfte sich wohl empfehlen, die Methode der Durchleuchtung weiterhin bei der Untersuchung auf Wasserkopf anzuwenden, insbesondere, um den

Grad des Hydrocephalus festzustellen. Denn Kontrolluntersuchungen mit Durchleuchtung von frischen Schädeln und von Gehirnschichten ergaben dem Vortragenden, daß, auch bei Anwendung kräftiger Lampen, Transparenz dann nicht mehr zu bemerken ist, wenn die Gehirnschicht eine Schichtdicke von etwa 1 cm überschreitet. Die Schädelknochen hingegen allein, auch bei Erwachsenen, lassen sich verhältnismäßig gut durchleuchten.

Im vorliegenden Krankheitsfalle war also anzunehmen, daß die Dicke der durchleuchteten Hirnschicht beider Hemisphären zusammen weniger als 1 cm betragen müsse, der Hydrocephalus demnach viel hochgradiger sei, als aus der Größe des Kopfes hervorging. Daß die Großhirnschicht bei dem Kinde stark reduziert sein müsse, ließ übrigens auch der anderweitige klinische Befund annehmen: die Muskulatur sämtlicher Extremitäten war auffallend spastisch.

Nachtrag: Das Kind starb einige Wochen später. Die Obduktion bestätigte die oben gemachten Annahmen. Trotz der nicht so besonders erheblichen Größe des Schädels war die Gehirnschicht außerordentlich dünn; die Wandung der Hemisphären zeigte sich in ihrer Dicke stellenweise bis auf einige Millimeter reduziert. Man muß deshalb wohl annehmen, daß außer dem Hydrocephalus eine kongenitale Entwicklungsanomalie des Großhirns vorgelegen hat. Die Schädelknochen waren nicht stärker verdünnt.

5. Herr Ribbert:

1. Über die Endotheliome der Dura.

Vortragender widerspricht der von Joh. Fick neuerdings ausgesprochenen Ansicht, daß die Endotheliome der Dura in Wirklichkeit Epitheliome seien. Die dafür angeführten Gründe sind nicht stichhaltig und die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß die als die Ausgangselemente jener Tumoren anzusehenden Zellen bindegewebiger Abkunft sind. Dura und Pia sind ursprünglich einheitlich. Sie trennen sich, indem zunächst in der Trennungsfläche eine zellige Schicht auftritt, die sich spaltet. Dann bilden die Zellen dieser Schicht jederseits den Endothelbelag der beiden Häute. Und dieselben Zellen bedecken später die Kuppen der Pacchionischen Granulationen. Von diesen letzteren Zellen hat M. B. Schmidt die Tumoren abgeleitet. Das hält der Vortragende nicht für zutreffend. Vielmehr saßen alle Tumoren, die er untersuchte, zumal die kleinen, auf der freien Fläche der Dura, und zwar entweder, und so in den meisten Fällen, in scharfer Grenze gegen sie abgesetzt, oder so, daß Zellstränge, offenbar durch sekundäres

Eindringen, in sie hineinreichten. Das beweist, daß die Tumoren auf der Dura entstehen und somit aus den sie bedeckenden Endothelien hervorgehen. Vortragender nimmt an, daß sie sich bilden aus einem Komplex von Endothelien, die nicht regelmäßig in den übrigen Belag eingingen und so ausgeschaltet wurden.

2. **Über das maligne Adenom der Leber.**

Der Vortrag erscheint in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift.

3. **Über Karminabscheidung in pathologischen Geweben.**

Der Vortragende hat vor einigen Jahren in der Zeitschrift für Physiologie über die Abscheidung von intravenös injiziertem Karmin in normalen Organen berichtet, zugleich aber und auch schon früher (Bibl. med. C. Heft 4) mitgeteilt, daß die Abscheidung unter pathologischen Bedingungen modifiziert wird. Er hat nun Herrn Dr. Pari. aus Padua veranlaßt, diese Vorgänge unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen genauer zu untersuchen. Es stellte sich heraus, daß das Verfahren geeignet ist, pathologische Veränderungen in den Organen zu erkennen und zu lokalisieren. So zeigte sich bei Stauungsikterus, daß herdförmig veränderte Abschnitte der Acini sich diffus mit Karmin imprägnierten und so deutlich abhoben. Bei Phosphorvergiftung erkannte man, daß die fettig degenerierenden Leberzellen kein Karmin mehr aufnahmen, also offenbar erkrankt waren. Bei Phloridzinvergiftung wurde Karmin in der Leber nur in äußerst geringen Mengen wiedergefunden, während die Niere ungewöhnlich große Mengen enthielt. Die Leber ist also bei Phloridzindiabetes sicherlich beteiligt. Diese und andere Resultate lehren, daß das Verfahren brauchbar und vielversprechend ist.

6. Herr Cramer:

Transplantation der Ovarien.

Unter 18 Kranken, bei denen die Exstirpation und Reimplantation vom Vortragenden ausgeführt wurde, befanden sich 13, bei denen diese Operation nur ein Ovarium betraf, während das andere an seiner normalen Stelle verblieb. Es ist selbstverständlich, daß in diesen Fällen eine normale Menstrualfunktion bestehen bleiben konnte. In 5 Fällen mußten dagegen beide Ovarien exstirpiert werden, und nur eins konnte ganz oder teilweise reimplantiert werden. Bei 4 dieser Kranken sah Vortragender ebenfalls die Menstrualfunktion weiter bestehen; im 5. Falle war eine längere Beobachtung ausgeschlossen, da

die Patientin 4 Monate nach der Operation an Lungentuberkulose starb. Ein besonderes Interesse beanspruchen solche Fälle, in denen die Keimdrüse von einem Individuum auf das andere überpflanzt wurde. Vortragender hat diese Operation bisher dreimal ausgeführt. Im ersten Falle handelt es sich um eine junge Frau, bei der nach dem ersten Partus eine Atrophie des Uterus und der Ovarien mit mehrjähriger Amenorrhoe sich eingestellt hatte. Hier ist nach der Ovarientransplantation die Menstruation sehr bald wieder aufgetreten und bis heute (3 Jahre nach der Operation) noch vorhanden. Der Uterus hat sich von $4\frac{1}{2}$ auf 7 cm Sondenlänge vergrößert. Die 2. Operation betraf eine 36jährige Nullipara, die nach Kastration an heftigsten Ausfallserscheinungen litt. Hier waren die transplantierten Ovarien nach kurzer Zeit resorbiert. Der 3. Fall gestaltete sich außerordentlich interessant. Es handelte sich um ein 21jähriges Mädchen mit Defekt der sekundären Geschlechtscharaktere, völlig infantilem Geschlechtsapparat, Uterus 4 cm Sondenlänge. Patientin hatte nie menstruiert. Nach der Operation hat sich bis jetzt die Menstruation 8 mal (in 14 Monaten) eingestellt. Uterus hat 6 cm Sondenlänge. Die Ovarien wurden in diesen 3 Fällen Osteomalacischen entnommen. Für die Technik der Transplantation ist es wichtig, das Ovarium zu spalten, einen Teil des Stromas zu entfernen und das Organ in auseinandergeklapptem Zustande einzupflanzen, da so die Ernährung am besten garantiert ist. Bei Überpflanzung von einem Individuum auf das andere müssen beide Operationen gleichzeitig gemacht werden. Als Ort der Einpflanzung eignet sich besonders der präperitoneale Raum zwischen den beiden Recti und das Subserosium an der Vorderwand des Uterus zwischen diesem und der Blase. Sehr gute Ernährungsbedingungen bietet auch die Gegend der normalen Stelle zu beiden Seiten des Uterus.

Bei der großen Rolle, die das Ovarium für das körperliche und psychische Wohlbefinden der Frau spielt, ist es Gewissenspflicht jedes Operateurs, grundsätzlich, wenn möglich, von der Reimplantation der Keimdrüse Gebrauch zu machen. Die mitgeteilten Erfolge beweisen ferner, daß gegebenenfalls auch die Überpflanzung der Keimdrüse von einem Individuum auf ein anderes ihre volle Berechtigung hat.

Sitzung vom 19. Juli 1909.

Vorsitzender: Herr Nieden.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 38 Mitglieder.

Aufgenommen die Herren Paal und Hennes.

1. Herr Finkelnburg:

Vorstellung eines Falles von myeloider Leukämie

mit vollständigem Schwinden aller ausgesprochenen leukämischen Erscheinungen unter Arsenbehandlung.

Ein 21jähriger, früher stets gesunder Postbeamter erhielt Anfang März 1908 durch ein Paket einen Stoß gegen die linke Bauchseite. Er will gleich nachher starke Stiche im Unterleib verspürt haben. Am 18. März mußte er die Arbeit wegen Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Abmagerung aussetzen und sich Ende März ins Kölner städtische Krankenhaus (Abt. Prof. Matthes) aufnehmen lassen. Dasselbst wurde ein erheblicher Milztumor (13:28,5 cm) gefunden. Blutbefund bei 75% Hämoglob. rote Blutk. 3900000, weiße 254000 mit 12% Myelocyten. Es bestand leichte Temperatursteigerung, am Herzen deutliches systolisches Blasen, über den Lungen l. h. u. handbreite Dämpfung mit stark abgeschwächtem Atemgeräusch, bohngrosse Schwellung der rechten Leistendrüsen. Vom 27. III.—3. IX. mit Unterbrechungen Behandlung mit Röntgenstrahlen. In den ersten fünf Monaten trotz der Bestrahlung Zunahme des Milztumors, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, keine Änderung des Blutbildes. Der Kranke klagte zeitweise über Sehstörungen, starke Durchfälle und krampfartige heftigste Schmerzen im Leib; Leukocytenzahl am 28. VII. 186400. Ende August besserte sich das Befinden, der Milztumor verkleinerte sich, Leukoc. 82000.

Am 4. Sept. 1908 Aufnahme in die Bonner Klinik. Befund: Milztumor derb 12:22, keine Lymphdrüenschwellungen. Blutbefund 110000 weiße (20% Myelocyten), 3600000 rote Blutk. Hämoglobin 80%. Die Röntgenbestrahlung wurde nicht fortgesetzt. Mitte September Befund unverändert. Beginn mit Arsenbehandlung (Sol. Fowleri steigend bis dreimal 10 Tropfen). Mitte November Leukocytenbefund 95000 (20% Myelocyten), Anfang Dezember 115000. Bis Mitte Februar 1909 keine wesentliche Änderung: Milztumor unverändert, Druckempfindlichkeit des Brustbeins, leichte Temperaturen, in linker Achselgegend pleuritisches Reiben. Von Mitte Februar an schnelles Zurückgehen des Milztumors, so daß am 5. III. die

Milz eben noch palpabel ist, Mitte März normalen Dämpfungsbereich hat, und nicht mehr fühlbar ist. Gleichzeitig Besserung des Blutbildes, Mitte Februar weiße Blutk. 18000 (5% Myelocyten), rote 4000000, Hämoglobin 85, Ende Februar 7000 weiße, keine unreifen Formen mehr, vollkommen normales Blutbild. Die Besserung des Allgemeinbefindens hielt aber mit dem Rückgang der Erscheinungen nicht gleichen Schritt. Der Kranke hatte zeitweise mit sehr heftigen krampfartigen Schmerzen im Unterleib zu tun, die anfallsweise auftraten und nur durch Morphium gelindert wurden; gleichzeitig stellte sich hochgradige Obstipation ein. Bis Anfang Juli blieb das Blutbild ein normales, so daß es in den Monaten Februar bis Juli unmöglich gewesen wäre, aus dem Blutbild und dem sonstigen Körperbefund eine Leukämie zu diagnostizieren.

Eine Zeitlang wurden wir auch in der Diagnose schwankend gemacht, aber da keine Anhaltspunkte vorhanden waren für eines der Leiden, bei denen das Blutbild bei Erwachsenen eine Leukämie vorzutäuschen vermag (schwere Anämie, granulomatöse Pseudoleukämie, maligne Tumoren mit Knochenmarksmetastasen), so blieb eine auffallend langdauernde Remission bei Leukämie das wahrscheinlichste.

Seit einigen Tagen ist nun die Milz wieder palpabel, und im Blutbild finden sich wieder bei 25000 Leukocyten zahlreiche Myelocyten. Als auffallende Erscheinung, für welche wir eine Erklärung zunächst nicht geben können, hat sich seit einigen Wochen Harnretention eingestellt ohne sonstige spinale Symptome. Die Arsenbehandlung ist mit vorübergehenden Pausen von 8–14 Tagen in wechselnd starker Dosierung während der ganzen Zeit fortgesetzt worden ohne gleichzeitige Bestrahlung.

2. Herr Reifferscheid:

Der extraperitoneale Kaiserschnitt.

Bericht über 19 Fälle aus der Bonner Klinik, von denen Reifferscheid selbst neun operiert hat.

In den ersten drei Fällen wurde transperitoneal vorgegangen und erst sekundär durch Vereinigung des abgelösten Uterusperitoneums mit dem Peritoneum parietale die Bauchhöhle geschlossen. Die Methode hat nicht befriedigt, da es stets zu einem Einreißen der sero-serösen Naht und damit zu einer Verunreinigung der Bauchhöhle kam, die man eben hatte vermeiden wollen. Unter diesen drei Fällen befindet sich auch der einzige Todesfall; es handelte sich allerdings um

eine Kreißende, die nach mehrtägiger Geburtsarbeit mit deutlichen Zeichen der Infektion eingeliefert wurde.

Die übrigen 16 Fälle sind nach der L a t z k o s c h e n Methode, die ein rein extraperitoneales Operieren erlaubt, operiert. Alle kamen glatt zur Heilung ohne jede ernstliche Störung der Konvaleszenz. Die Methode ist leicht und sicher auszuführen, die Blase läßt sich bequem weit genug verschieben, um median zu inzidieren, die Blutung aus dem medianen Längsschnitt in den Uterus ist sehr gering. Die Entwicklung des Kindes erfolgt je nach Lage des Falles durch Expression von oben, Zange oder Wendung. Der P f a n n e n s t i e l s c h e Querschnitt ist wegen seiner Übersichtlichkeit dem Längsschnitt vorzuziehen. Nachblutungen sind zu vermeiden durch späte Expression der Placenta, Injektion von Secacornin und Horizontallagerung der Pat. nach Entwicklung des Kindes, ev. Tamponade.

18 Fälle wurden wegen engen Beckens operiert; einmal hat R e i f f e r s c h e i d wegen Placenta praevia centralis bei einer Erstgebärenden mit gutem Erfolg den Eingriff ausgeführt.

Das F r a n k s c h e Verfahren in der L a t z k o s c h e n Modifikation ist ein großer Fortschritt in der Behandlung des engen Beckens. Es wird den klassischen Kaiserschnitt auf die Fälle beschränken, in denen gleichzeitig notwendige Sterilisierung der Frau oder Tumoren am Uterus oder den Adnexen ein intraperitoneales Vorgehen indizieren, ebenso die Hebestomie auf die Fälle von geringgradiger Beckenverengung bei Mehrgebärenden.

Diskussion: Herr Eberhart (Cöln): Ich bin kein so begeisterter Anhänger dieser wieder neu aufgenommenen Operation. Sie bedarf noch sehr der Prüfung, speziell da die später auftretenden nachteiligen Folgen (Hernienbildung und Uterusruptur bei wiedereintretender Schwangerschaft) die anfänglichen Vorteile zum Nachteile der Mutter überwiegend werden können. Da ja stets das Leben der Mutter höher bewertet werden muß, als das des Kindes, so muß, da ja sicher manche Kinder einer schwierigen Extraktion unterliegen, auch dies in Betracht gezogen werden. Ich möchte es deshalb nicht für richtig halten, bei engen Becken, speziell bei nicht infizierten Schwängern, im Gegensatz zu dem Herrn Vortragenden und Sellheim, den extraperitonealen Uterusschnitt anzuwenden. Bei den hochgradigsten Fällen von engen Becken mache ich den klassischen Kaiserschnitt, für weniger hochgradige Fälle genügen vollständig die alten Methoden, künstliche Frühgeburt, prophylaktische Wendung, Wendung, hohe Zange, eventuell in Verbindung mit der Pubotomie oder anderen vorbereitenden

Eingriffen. Der alte Kaiserschnitt nach Säger gibt jetzt glänzende Resultate sowohl für Mutter als auch Kind. Bei infizierten Fällen ist der Porro am Platze. Sonst soll man im Interesse der Mutter selbst vor einer Perforation des lebenden Kindes — was ja freilich höchst selten eintreten wird — nicht zurückschrecken. Die Nachteile dieser neuen Methode des extraperitonealen Uterusschnitts bestehen darin, daß, im Gegensatz zum alten Kaiserschnitt, der Einschnitt in dem dünnsten, öfters noch stark gedehnten, Uterusabschnitt gemacht werden muß. Die Gefahr einer späteren Uterusruptur liegt doch sehr nahe. Es besteht aber auch — was nicht gering anzuschlagen ist — für den Fall, daß nur infizierte Fälle operiert werden, die Möglichkeit der Infizierung des Beckenbindegewebes. Wissen wir doch, daß das Bindegewebe viel schwieriger mit den Infektionen fertig wird als das Peritoneum. Wer kann wissen, ob sich nicht der infektiöse Prozeß nach oben oder unten weiterverbreitet und schließlich doch noch den Tod der Mutter an Entkräftung herbeiführt, selbst wo noch so ausgedehnt drainiert wird oder selbst im günstigen Falle eine Hernie sich bildet?

Unsere jetzige Geburtshilfe ist entschieden zu chirurgisch, empfahl doch König in Freiburg bei plac. praevia den vorderen Uterusscheidenschnitt, wenn die placenta an der hinteren Wand säße!

Wir müssen nicht nur für den Augenblick, sondern für später das Interesse der Mutter besonders im Auge haben. Man soll in erster Linie abwarten und wenn künstlich entbunden werden muß, per vias naturales entbinden. Ich hatte das Glück, bei einem Meister der Geburtshilfe, weiland Prof. Kaltenbach in Halle, wo eine große Anzahl enger Becken vorhanden, längere Zeit die geburtshilfliche Poliklinik zu leiten. So wie ich Kaltenbach kannte, er würde sich kaum zu diesem extraperitonealen Uterusschnitt entschließen. In den Kliniken müssen freilich zunächst noch Versuche gemacht werden, wenn auch in erster Linie die Methoden geübt und gelehrt werden müssen, die der praktische Arzt draußen anwenden kann. Es kann nicht oft genug betont werden, daß die Natur selbst anscheinend schwerste Geburten oft weit besser beendet, als wir mit all unserer Kunst zu tun vermögen. Es darf nur bei strengster Indikation operiert werden, und dann kommen wir mit unseren erprobten Methoden im Interesse der Mütter und vieler Kinder weiter als mit dem jetzt überall empfohlenen extraperitonealen Uterusschnitt, dem ich keine große Zukunft prophezeie.

Herr Reifferscheid: Ich bin mit Eberhart durchaus einverstanden, daß nur bei strengster Indikation operiert werden darf. Aber wenn er der neuen Ära der Geburtshilfe den Vorwurf macht, daß sie nicht genug abwarte, sondern zuviel operiere, so befindet er sich durchaus im Irrtum. Gerade unsere modernen Operationen der Hebosteotomie und des Frankschen Kaiserschnittes geben uns ja erst die Möglichkeit, auch beim engen Becken abzuwarten, ob nicht die Natur imstande ist, das Hindernis zu überwinden, gleichzeitig bieten sie uns aber gegenüber den unzulänglichen Methoden der alten Geburtshilfe die Möglichkeit, bei Versagen der Naturkräfte noch recht-

zeitig Mutter und Kind zu retten. Der Grundsatz der modernen Geburtshilfe ist es, so konservativ wie möglich zu sein und nicht nur das Leben der Mutter, sondern auch das des Kindes zu retten. Dann muß allerdings die für Mutter und Kind gleich gefährliche hohe Zange oder gar die Perforation des lebenden Kindes aus der Therapie des engen Beckens ausscheiden.

Konsequenterweise stellt deshalb die moderne Geburtshilfe die Forderung auf, daß das enge Becken nach Möglichkeit in die Behandlung der Klinik bezw. eines Krankenhauses gehört, weil nur hier die eventuell notwendigen großen Eingriffe vorgenommen werden können, weil man also auch nur hier in Ruhe und ohne Gefahr für Mutter und Kind abwarten kann, ob nicht die Natur sich noch hilft. Die Methoden der prophylaktischen Wendung und der künstlichen Frühgeburt verzichten ganz auf diese Erprobung der natürlichen Kräfte, die doch oft genug eine Operation noch vermeiden läßt.

Was Eberhart als Nachteil der neuen Methode ansieht, ist gerade ihr größter Vorzug. Das Verlegen des Einschnittes in den gedehnten unteren Uterusabschnitt ist eine weit ungefährlichere und unblutigere Verletzung als der Einschnitt in das gefäßreiche und muskelstarke Corpus beim klassischen Kaiserschnitt. Was ferner die Infektion angeht, so habe ich schon hervorgehoben, daß wir bei einer Infektion des Peritoneums der diffusen Ausbreitungsmöglichkeit der Infektion machtlos gegenüberstehen, während wir bei der Bindegewebswunde durch ausgiebige Drainage eine Lokalisation der Infektion eher zu erreichen in der Lage sind. Die Vermeidung der Peritonealhöhle ist entschieden ein großer Vorzug, das beweist auch der Verlauf der Konvaleszenz in unseren Fällen.

Die Gefahr der Hernienbildung endlich ist bei der Anwendung des Fascienquerschnittes erheblich geringer als bei dem Längsschnitt, wie er bei dem klassischen Kaiserschnitt angewandt wird.

3. Herr Paul Krause:

1. Über schwere nervöse und psychische Störungen nach Verbrennungen mit Röntgenstrahlen.

In dem ersten Fall handelte es sich um eine schwere Neurose mit Erregungszuständen, starken Herzpalpationen, Schlaflosigkeit, Appetitmangel bei einem Herrn, der bei Aufnahme einer Rippenfraktur ein schweres Röntgenulcus akquiriert hatte. Es kam deshalb zu einer gerichtlichen Auseinandersetzung, die schließlich der Entscheidung des Oberlandesgerichts in Köln unterlag. Es wurde durch den behandelnden Arzt und anderweitige Zeugen sichergestellt und einwandfrei nachgewiesen, daß der früher vollständig gesunde Kranke durch diesen unglücklichen Zufall so schwer nervös geworden war, daß er eine große Einbuße an seiner Arbeitsfähigkeit erlitt. Das Krankheitsbild, welches er bot, unterschied sich in nichts von dem der gewöhnlichen Unfallneurose oder

Unfallsneurasthenie. Man wird in Zukunft also unter den Ursachen dieses jetzt leider so häufig auftretenden Krankheitsbildes auch die Verbrennung durch Röntgenstrahlen auführen müssen.

Das von Geheimrat von Strümpell-Wien und dem Vortragenden zusammen abgegebene Obergutachten enthielt zum Schluß die Angaben, daß der Kranke in der ersten Zeit nach der Röntgenverbrennung ganz erwerbsunfähig gewesen sei, nach Heilung der Verbrennung noch drei Monate 75⁰/₀ Erwerbsbeschränkung und seitdem 40⁰/₀ aufgewiesen habe.

In einem zweiten Fall trat in einem durch zu intensive Bestrahlung entstandenen schwersten Röntgenulcus, welches auch heute, nach 1¹/₂ Jahren, noch nicht geheilt ist, vor etwa einem Jahre eine schwere Geistesstörung auf, welche von autoritativer Seite — Geheimrat Binswanger-Jena — als Intoxikationspsychose gedeutet wurde. Der Kranke hatte damals etwa 14 Tage lang folgende Störungen:

Er war vollständig desorientiert, reagierte nicht bei Anrufen, er aß und trank nicht, er jammerte eintönig dauernd vor sich her, der Schlaf fehlte vollständig. Später sprach er viel verworrenes Zeug, machte ganz widersprechende Angaben; er mußte mit der Sonde ernährt werden. Nach mehreren Tagen war er bei Tage etwas klarer, in der Nacht halluzinierte er fast regelmäßig. Drei Wochen später konnte der Kranke auf Fragen wieder bestimmte Antworten geben, ganz allmählich aber stellte sich bei ihm der Zustand einer schweren Neurasthenie ein. Der Vortragende führt aus, daß es zurzeit noch nicht sicher bewiesen sei, daß die Röntgenstrahlen imstande seien, eine direkte Schädigung der Nervenzellen zu bewirken. In dem zweiten Falle müßte man wohl mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß infolge des viele Monate lang bestehenden Gewebszerfalls Stoffwechselprodukte die Ursache der schweren psychischen Störungen darstellen. Man wird also von einer Art Selbstvergiftung sprechen können und die eigenartige Form der Psychose unter die Gruppe der Intoxikationspsychosen stellen müssen.

Am Schlusse dieses Vortrages macht der Vortragende einige Ausführungen über Schutzmaßregeln und Dosierung.

2. Über einen Fall von symmetrischer Speicheldrüsen-schwellung (Mikuliczsche Krankheit).

Der Kranke ist 32 Jahre alt, hatte vor zwei Jahren einen Kehlkopfkatarrh mit anhaltender Heiserkeit, mehrfach Magen-

krämpfe, und seit zwei Monaten bestehende Schwellungen hinter und vor den Ohren und im Bereiche des Bodens der Mundhöhle. Zuerst traten die Schwellungen hinter den Ohren auf, dann die am Boden der Mundhöhle, schließlich die in der Parotisgegend. Es bestand nie Fieber, nur Schluckbeschwerden, nie Sprachstörung. Es fällt besonders eine gleichmäßige symmetrische Schwellung in der Parotisgegend, ferner in der Gegend der Glandulae sublinguales auf, wodurch das Gesicht eine merkwürdige charakteristische Konfiguration erhält; hinter beiden Ohren findet sich eine gleichmäßige, etwa taubenei-große, ziemlich harte Lymphdrüenschwellung. Die Tränen-drüsen sind ohne pathologischen Befund. Die eingehende körperliche Untersuchung, inklusive der des Blutes und des Harns ergab keine Abweichung von der Norm. Eine eingeleitete Schmierkur war bisher ohne jeden Erfolg. Es soll eine Bestrahlung mit Röntgenstrahlen versucht werden, von der der Vortragende in zwei Fällen eine beträchtlich lang-anhaltende Besserung gesehen hat, während die chirurgische Behandlung in den bisher bekannten Fällen vollständig ver-sagte. Lues scheint in den vorliegenden Fällen ausgeschlossen zu sein.

4. Herr M. Nußbaum teilt einige

Beobachtungen zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems mit:

1. Beim Frosch entspringen die sensiblen und moto-rischen Wurzeln desselben Rückenmarksnerven nicht in gleicher Höhe, wie dies der Vortragende in einer Abhandlung vom Jahre 1874 bereits angegeben hatte. Namentlich im Lendenmark sind die Unterschiede recht groß und augenfällig, wenn man das Mark von der Seite her betrachtet. Auch beim Menschen ver-hält es sich ähnlich gemäß einer Seitenansicht des Rücken-marks im Atlas von Toldt.

2. Löst man nach Entfernung des Rückenmarks den ganzen Verdauungsschlauch aus seinen Verbindungen, so daß alle von außen herantretenden Nerven zerstört sind, und streicht den Oesophagus, die Magenoberfläche oder den Dünndarm und Dickdarm, so macht der Dickdarm eine Ortsbewegung zuerst analwärts und dann wieder zurück¹⁾.

Die peristaltischen und retroperistaltischen Bewegungen

1) Diese Bewegung hat auch Steinacher beobachtet, als er die zum Dickdarm gehenden vorderen und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln reizte.

des Darmes, die an der Reizstelle beginnen und von da fortschreiten, haben mit dieser Erscheinung nichts zu tun. Die Ortsbewegung des Rectum tritt weit früher ein, als die Peristaltik bis an den Dickdarm gelangt ist; in den meisten Fällen pflanzt sie sich gar nicht so weit fort.

Der Versuch zeigt somit, daß im Darm nicht allein Bewegungen auf direkte Reize auch ohne das zentrale Nervensystem zustandekommen, sondern daß auch Reflexe von einem Abschnitt auf einen entlegenen ausgelöst werden.

Die Bewegungs- und Hemmungsnerven finden somit in der Darmwand einen nervösen Apparat vor, den sie regulatorisch beeinflussen, der aber auch ohne sie zu arbeiten vermag.

Geprüft auf das geschilderte Verhalten wurden *Rana esculenta* und *Rana fusca*. Die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrats Pflueger ermöglichte es mir, auch an chloroformierten, eben getöteten und noch lebenswarmen Hunden Versuche mit positivem Erfolg anzustellen, wofür ich herzlichst danke.

6. Herr Hübner-Bonn:

Rechtsseitiger Stirnhirnabszefs mit gleichseitiger Cornealhyporeflexie, Adiadokokinesie und schlaffer Hemiparese.

21jähriger Student erkrankte im April an einer Erkältung (1 Tag Fieber). Sechs Wochen später sehr starke Kopfschmerzen, die in die rechte Hinterhauptsgegend lokalisiert wurden, daneben starkes Taumeln nach rechts. Im Verlaufe der weiteren Untersuchung wurden folgende Symptome festgestellt: Rechtsseitige Abducensparese. Stauungspapille rechts erheblich stärker wie links. Klopfempfindlichkeit der rechten Hinterhauptsgegend. Ausgesprochenstes Taumeln beim Stehen und Schwanken beim Gehen nach rechts. Schwindelgefühl bei Lagewechsel. Koordinierte Bewegungen wurden rechts deutlich schlechter ausgeführt, wie links (Pat. war Rechtshänder), der rechte Hornhautreflex war deutlich schwächer als der linke. Außer leichter, in ihrer Intensität wechselnder Benommenheit keine psychischen Störungen, insbesondere keine Witzelsucht. Keine Bradyphasie.

Nach etwa 18tägiger Beobachtung zunehmende Benommenheit und Hinzutreten einer schlaffen Hemiparese des rechten Armes und Beines mit Fehlen des Kniesehenreflexes. Babinski und Fußklonus waren nicht vorhanden.

Mit Rücksicht auf den qualvollen Zustand des Pat. und außerdem weil das Sehvermögen abnahm, wurde zunächst die

Freilegung des rechten Kleinhirns ausgeführt. Dasselbe pulsierte nicht, es fand sich aber auch nichts Krankhaftes. Das linke Kleinhirn pulsierte deutlicher, es konnte aber auch dort keine Neubildung festgestellt werden.

Die am nächsten Tage vorgenommene Obduktion ergab einen rechtsseitigen Stirnhirnabszeß.

Bemerkenswert ist der Fall dadurch, daß ein Symptomenkomplex im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, der im allgemeinen als charakteristisch für Erkrankungen der hinteren Schädelgrube gilt. Dieser Fall reiht sich damit den Beobachtungen von Ruckert, Bernhard und Borchard, Bruns u. A. an. Besonders hervorzuheben ist ferner, daß eine Hyporeflexie der rechten Cornea bestand, die nach Oppenheim ausschlaggebend für die Seitendiagnose von Neubildungen der hinteren Schädelgrube sein soll. Ebenso wie F. Reich, A. Homburger und Lewandowski glaubt Vortragender, daß die Areflexie und Hyporeflexie der Cornea nicht ohne Einschränkung lokal-diagnostisch verwertbar ist.

Dasselbe gilt auch für die Babinskische Adiadokokinesis, wie der vorliegende Fall beweist.

Die größte Schwierigkeit bietet bei dem Fall die rechtsseitige Hemiparese. Vortragender erinnert bezüglich der letzteren an Untersuchungen von A. Westphal, der in Gehirnpartien, die von dem Hirnabszeß ganz entfernt gelegen waren, schwere mikroskopische Veränderungen fand. Vielleicht spielen solche auch bei der hier mitgeteilten Beobachtung eine Rolle, was durch histologische Untersuchung des Gehirns erst festgestellt werden soll.

Sitzung vom 25. Oktober 1909.

Vorsitzender: Herr Garré.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 76 Mitglieder.

1. Herr Doutréleont:

Über den Nachweis der Spirochaete pallida mittels des Burrischen Tuscheverfahrens.

Vortragender bespricht die verschiedenen Methoden der Darstellung der Spirochaete pallida im Ausstrich- und Schnittpräparat. Die Schnittfärbung nach Levaditi ist wohl im allgemeinen die zuverlässigste, aber auch die zeitraubendste und nicht in allen Fällen ausführbar.

Auch die Ausstrich-Färbemethoden, deren beste unzweifelhaft die nach Giemsa ist, erfordern, wenn sie sicher gelingen sollen, 1–24 Stunden.

Zum schnellen Nachweis der Spirochaeten im Gewebssaftesyphilitischer Produkte eignet sich unstreitig am meisten die Untersuchung im Dunkelfeld, die zudem durch die außerordentlich charakteristische Bewegung der Spiroch. pall. wesentlich erleichtert wird. Nebenbeigesagt habe ich diese Beweglichkeit der Spirochaeten bis zur Dauer von 14 Tagen konstatieren können.

Zur Untersuchung im Dunkelfeld ist jedoch immerhin ein besonderes Instrumentarium erforderlich.

Dem Bedürfnis eines schnellen Nachweises der Spir. pall., der auch dem Praktiker in der Sprechstunde mit einfachen Mitteln möglich ist, entspricht am meisten das von Burri ursprünglich zu andern bakteriologischen Zwecken angewandte Tuscheverfahren.

Mit der Platinöse entnommenes Reizserum wird mit einem Tropfen chinesischer Tusche (verdünnt mit Wasser 1:10) auf dem sorgfältig gereinigten Objektträger gemischt und gleichmäßig ausgestrichen. Sobald das Präparat lufttrocken geworden, ist es ohne Deckglas zur Untersuchung bei Ölimmersion fertig.

Die Spirochaeten erscheinen in ähnlicher Weise wie bei der Dunkelfeldbeleuchtung, selbstverständlich jedoch unbeweglich. Vortragender demonstriert ein nach Burri hergestelltes Spirochaetenpräparat von einer nässenden Papel.

2. Herr Grouven demonstriert ein **Kaninchen mit einem syphilitischen Primäraffekt an der Scrotalhaut nach Impfung in den Hoden.**

Als Impfmateriale diente Reizserum eines stark spirochaetenhaltigen breiten Condyloms, welches in ziemlicher Menge mit der Spritze aspiriert und in physiologischer Kochsalzlösung verteilt wurde.

Von dem so hergestellten Gemisch wurde dem Tier am 4. 9. 09 beiderseits etwa 3 ccm in die Hodensubstanz injiziert.

Außer mäßiger Schwellung beider Hoden ohne irgendwelche Reizerscheinungen und ohne nachweisbare Druckempfindlichkeit zeigten sich zunächst keine weiteren Veränderungen.

Am 16. 10. 09 wurde dann linkerseits an der Einstichstelle in der Scrotalhaut ein zehnpfennigstückgroßes Geschwür konstatiert, nachdem wenige Tage vorher die Haut noch völlig unverändert gewesen und auch der Hoden außer der erwähnten,

jetzt noch vorhandenen, ziemlich derben Schwellung, die auch rechterseits unverändert fortbesteht, keine anderweitigen Symptome gezeigt hatte.

Das Geschwür bietet alle Charaktere eines typischen Primäraffektes dar: derben, borkenbedeckten Grund und annulären, wallartig erhabenen, fest infiltrierten Rand. Drüenschwellung ist nicht zu konstatieren.

Im Geschwürsekret wurden massenhaft *Spirochaetae pallidae*, sowohl nach Giemsa und bei Dunkelfeldbeleuchtung, als auch nach dem Burrischen Tuscheverfahren nachgewiesen.

Vortragender demonstriert ein nach Giemsa gefärbtes Ausstrichpräparat.

Daß es gelingt, durch Einbringen spirochaetenhaltigen Materials in den Hoden des Kaninchens syphilitische Veränderungen in demselben zu erzeugen, ist bekannt (Parodi, Neißer, Hoffmann, Uhlenhuth und Mulzer). Neißer hat sogar eine allgemeine Durchseuchung des auf diese Weise infizierten Kaninchens dadurch nachgewiesen, daß er mit Milz-Knochenmarkbrei desselben Affen erfolgreich zu impfen vermochte.

Die Entstehung eines Primäraffektes in der äußern Haut an der Einstichstelle ist jedoch nur in einem Falle beim Kaninchen von Hoffmann beobachtet worden.

Die Schwierigkeit, *Spirochaeten* durch Einimpfung in die äußere Haut des Kaninchens zur Haftung zu bringen, ist bekannt.

Mir selbst ist es nur einmal geglückt, mit *Spirochaeten*-material aus einem infizierten Kaninchenauge, am oberen Augenlid eines anderen eine spirochaetenhaltige Sklerose zu erzeugen.

Es scheint mir, als ob die Impfung in den Hoden durch eine in der Tunica vaginalis stattfindende anaerobe Anreicherung der *Spirochaeten* eine sekundäre Infektion der äußeren Haut ermöglicht.

Vorliegender Fall wird in einer demnächst in der Dermatologischen Zeitschrift erscheinenden Arbeit über Kaninchenlues neben weiteren Beobachtungen über sekundär-syphilitische Hauterscheinungen beim Kaninchen ausführlich besprochen werden.

3. Herr Erich Zurhelle:

Experimentelle Untersuchungen über Thrombenbildung¹⁾.

Die postoperative Thrombose und Embolie sind für jeden Operateur, insbesondere aber für uns Gynäkologen, von der

1) Vortrag, gehalten in der medizinischen Abteilung der

größten Bedeutung. Gerade seitdem wir durch die Fortschritte der Asepsis zu einer immer weiteren Ausdehnung unserer operativen Eingriffe gelangt sind, bleibt uns als drohendes Schreckgespenst die Gefahr der Thromboembolie. Machtlos standen wir bisher, und stehen wir zum Teil auch noch jetzt diesen tückischen Ereignissen gegenüber, die z. B. eine Myotomierte nach glücklich verlaufener Operation und nach anscheinend glatter Rekonvaleszenz, am 14. oder 16. Tage, beim ersten Aufstehen, plötzlich dahinraffen. Bereits vor zwei Jahren habe ich auf der Naturforscherversammlung in Dresden¹⁾ klinische Untersuchungen über postoperative Thrombose und Embolie, speziell nach gynäkologischen Operationen, mitgeteilt, die im Archiv für Gynäkologie, Band 84, Heft 2 ausführlich veröffentlicht sind. Die immer noch strittige Ätiologie dieser schweren und für unsere Operierten so verhängnisvollen Komplikationen hat mich veranlaßt den Versuch zu machen, experimentell der Thrombenbildung näher zu treten.

Zwei Hauptfragen sind es meiner Ansicht nach vor allem, die in erster Linie der Beantwortung bedürfen:

1. In welcher Beziehung steht die postoperative Thrombose zur Infektion?

2. In welcher Beziehung steht sie zur Gerinnung?

Sind solche Thrombosen, wie vielfach angenommen wird, durch Infektion bedingt, so ist selbstverständlich alles zu erwarten von einer Verbesserung unserer aseptischen Maßnahmen. Beruhen sie auf einer erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes der Operierten, so wäre es vielleicht möglich, durch bestimmte Mittel dieser vorzubeugen. Solche Vorschläge sind z. B. in allerletzter Zeit aus der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien von Denk und Hellmann²⁾ gemacht worden. Auf Grund von Koagulationsbestimmungen des Blutes, die sie ursprünglich zur Diagnose der Hämophilie angestellt hatten, empfehlen sie in der Nachbehandlung Operierter zur Verhütung der Thrombose Milch und andere kalkhaltige Nahrungsmittel als koagulationsbeschleunigend fortzulassen und die Gerinnung am

Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn am 25. Oktober 1909. Die ausführliche Arbeit mit einer Reihe von Abbildungen erscheint in Zieglers Beiträgen.

1) Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 79. Versammlung zu Dresden. 16. September 1907. Zweiter Teil, 2. Hälfte. S. 174.

2) W. Denk und J. Hellmann, Die Verwertung der Coagulationsbestimmung des Blutes in der Chirurgie. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. XX. Band. Heft 2. S. 218. 1909.)

dritten oder vierten Tage nach der Operation durch größere Gaben von Zitronensäure zu verzögern. Andere Autoren, Rimann und Wolf¹⁾ streben sogar an, prophylaktisch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vollständig aufzuheben.

Ehe ich auf meine, diese beiden Fragen betreffenden experimentellen Untersuchungen, die ich in dem unter Leitung meines früheren Chefs, Herrn Prof. L. Aschoff, stehenden pathologischen Institut der Universität Freiburg ausgeführt habe, näher eingehe, möchte ich Ihnen den bisherigen Stand der Lehre von der Entstehung der Thrombose ganz kurz schildern, wenigstens soweit dies zum Verständnis meiner Untersuchungen notwendig erscheint.

Virchow²⁾ hat im Jahre 1854 sehr umfassende Untersuchungen veröffentlicht, auf Grund deren er die Thrombose als „Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße“ bezeichnete. Grundbedingung zum Zustandekommen warnach seiner Ansicht: „Stromverlangsamung“ oder „Blutstauung“. Virchow betonte das mechanische Moment der Stromverlangsamung besonders. Spätere Untersucher haben zum Teil die Bedeutung dieses mechanischen Faktors gelehnet und mehr chemische Prozesse zur Erklärung herangezogen. Ich erinnere nur an den Ausbau der Lehre von der Blutgerinnung durch Alexander Schmidt und seine Schule. Auf Virchows Untersuchungen folgte eine Arbeit von Brücke³⁾, der Veränderungen des Gefäßendothels durch Fermentwirkung als gerinnungsfördernd und so thrombenbildend ansah. 1875 veröffentlichte Zahn⁴⁾ sehr wichtige Untersuchungen, die er bei Kalt- und Warmblütern im fließenden Blutstrom anstellte, indem er die Gefäße von außen mit Äther, Krotonöl, Kochsalz in Substanz usw. reizte. Brachte er ganz glatte, vorher befeuchtete Glasstäbchen in das Gefäßlumen hinein, so erhielt er an diesen keinen Thrombus, wohl aber an rauhen Glasstäbchen und an Kautschukstreifen. Zahn stellte die Forderung auf, farblose oder weiße, rote und gemischte Thromben zu unterscheiden.

Der rote Thrombus wird seiner Ansicht nach durch eine Gerinnung des Blutes verursacht, während der weiße Throm-

1) Rimann und Wolf, Exp. Untersuchungen über den gerinnungshemmenden Einfluß des Hirudins im lebenden Tierkörper. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 97, Heft 3.)

2) Virchow, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 1. 1854.

3) Brücke, Über die Ursache der Gerinnung des Blutes. Virchows Archiv. Bd. 12. 1857.

4) Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virchows Archiv. Bd. 62. 1875.

bus durch Abscheidung weißer Blutkörperchen aus dem strömenden Blut zustande kommen soll. So sehen wir, dass Zahn ganz neue Gesichtspunkte in die Thrombenlehre hineinbrachte; nur in einem Punkte war seine Beobachtung falsch, nämlich in der Annahme, dass es sich bei der Bildung des weißen Thrombus um Ablagerung farbloser Blutkörperchen handele. Spätere Untersuchungen von Bizzozero¹⁾ sowie von Eberth und Schimmelbusch²⁾ stellten fest, dass es sich hier um die Ablagerung der sogenannten „Blutplättchen“ handelt, auf deren Vorhandensein im strömenden Blut Bizzozero zuerst aufmerksam gemacht hat. Eberth und Schimmelbusch kamen auf Grund sehr umfangreicher Tierversuche und Leichenbefunde zu dem Schluß, daß die Blutplättchen selbständige, präformierte Elemente des normalen Säugetierblutes sind, daß kein Übergang von Plättchen in Fibrin stattfindet, und daß die Blutplättchen mit der Blutgerinnung überhaupt nichts zu tun haben. Wohl aber sollen sie eine hervorragende Rolle spielen bei der Thrombenbildung, die nach ihrer Ansicht vielfach nur durch eine „visköse Umwandlung“, eine Konglutination der Blutplättchen zustande kommen soll. Noch schärfer, als dies bisher geschehen, wollen sie Konglutinationsthrombose und Koagulationsthrombose strikte getrennt wissen.

Der Blutplättchenthrombus oder Konglutinationsthrombus d. h. der weiße Thrombus Zahns soll im strömenden Blut entstehen auf physikalischem Wege, der Gerinnungsthrombus oder Koagulationsthrombus, d. h. der rote Thrombus Zahns, im stagnierenden Blut auf chemischen Wege.

Über die Herkunft der für die Thrombenbildung nach den Untersuchungen dieser Autoren so wichtigen Blutplättchen sind auch noch heute die Meinungen sehr geteilt, ebenso über ihre Beziehungen zur Blutgerinnung, die ja von Eberth und Schimmelbusch vollständig geleugnet wurden. Über die Genese der Plättchen bestehen im wesentlichen drei Theorien: nach der einen, die aber nur noch wenige Anhänger heutzutage hat, sollen die Plättchen Zerfallsprodukte der Leukozyten sein. Nach einer zweiten Theorie, die heutzutage viele Anhänger hat, sollen sie von den roten Blutkörperchen abstammen. Eine dritte Gruppe endlich hält sie für selbständige Gebilde mit selbständigem Entwicklungsgang, wie dies auch

1) Bizzozero, Über einen neuen Formbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. Virchows Archiv. Bd. 90. 1882.

2) Eberth und Schimmelbusch, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888.

ursprünglich Bizzozero angenommen hatte. Jedenfalls sind jetzt alle Autoren darin einig, daß sie im normalen Blut prä-existent sind. Ihre Zahl wird sehr schwankend angegeben von etwa 180000 bis zu 962000 im Kubikmillimeter. Schlüsse aus verminderter oder vermehrter Zahl bei bestimmten Krankheiten sind daher nur mit allergrößter Vorsicht aufzufassen. Sehr starke Vermehrung ist bisher nur bei Chlorose und bei post-hämorrhagischer Anämie mit Sicherheit festgestellt. Beide Krankheitszustände prädisponieren, wie wir wissen, mit in erster Linie zur Entstehung von Thrombosen, was vielleicht zum Teil aus der Vermehrung der Blutplättchen sich erklären läßt. Die eben erwähnten Versuche von Eberth und Schimmelbusch wurden später durch umfangreiche Untersuchungen von Thromben menschlicher Leichen bestätigt, so von Aschoff¹⁾ und jetzt vor kurzem wieder von seinem Schüler Ferge²⁾. Bei eigenen Untersuchungen menschlicher Thromben konnte ich ebenfalls die hervorragende Rolle, welche die Blutplättchen bei ihrem Aufbau spielen, feststellen.

Wie versuchten sich nun Eberth und Schimmelbusch das Zustandekommen dieser Abscheidungsthromben zu erklären? Zu diesem Zweck muß man sich das physikalische Bild der Blutströmung an Hand der Forschungen von Poiseuille und Helmholtz klarzumachen versuchen, nach denen der Flüssigkeitsstrom in Röhren keineswegs in allen Teilen gleich schnell ist. Die Geschwindigkeit nimmt vielmehr von der die Wand benetzenden Flüssigkeitsschicht, deren Bewegung gleich Null ist, nach der Axe der Röhre hin zu und ist in dieser selbst am größten. Es handelt sich also um einen inneren Fluß der einzelnen Teile. Diese physikalische Auffassung des Blutstroms erklärt auf einfachste Weise, weshalb die Leukozyten in der plasmaerfüllten Randzone des Gefäßes sich verhältnismäßig langsam fortbewegen, während der rote Axenstrom, der die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen führt, eine sehr viel größere Geschwindigkeit hat, nach der Schätzung von Eberth und Schimmelbusch etwa eine zehn- bis zwanzigfach größere. Nimmt nun die Stromgeschwindigkeit ab, so treten noch mehr Leukozyten in die Randzone, während die übrigen festen Bestandteile des Blutes noch im Axenstrom bleiben. Erst bei einer bedeutenden Verlangsamung des Blut-

1) Aschoff, Über den Aufbau menschlicher Thromben. Virchows Archiv. Bd. 130. 1892.

2) Ferge, Über den Aufbau und die Entstehung des autochthonen Thrombus. Medizinisch-naturwissenschaftliches Archiv. Bd. II, Heft 2, Juli 1909.

stroms kommen auch die Plättchen aus der Mitte in die Randzone. Dieses Stadium der stark verlangsamten Blutströmung mit Plättchen in der Randzone ist das für die Thrombenbildung günstigste. Die geringste Schädigung der Gefäßwand läßt die Plättchen, deren hervorragendste Eigenschaft ihre große Klebrigkeit ist, sofort dort ankleben. Sistiert die Blutströmung vollständig, so findet eine bunte Verteilung sämtlicher Blutelemente statt, aber ein Anwerfen der klebrigen Blutplättchen kann nicht mehr erfolgen. Also der normale und der mäßig verlangsamte Blutstrom sind vor Thrombose geschützt durch die verschiedene Lagerung bzw. durch die verschiedene Strömungsbahn ihrer geformten Bestandteile.

Nach meiner Ansicht ist durch diese physikalische Erklärung die Bedeutung des mechanischen Moments der Blutstromverlangsamung für die Thrombenbildung in so klarer und unzweideutiger Weise begründet, daß es unbegreiflich erscheint, daß trotzdem immer wieder dieser Hauptfaktor nicht die genügende Berücksichtigung findet. Spricht doch schon die Verteilung der Thrombosen im Gefäßsystem für die große Bedeutung der Stromverlangsamung. In den Venen sehen wir häufig Thrombosen, dagegen nur selten in den Arterien. In den Venen wiederum haben wir ganz bestimmte Prädispositionsstellen für Thrombenbildung dort, wo der Blutstrom bei Rückenlage einen bestimmten Widerstand zu überwinden hat, z. B. an der Vena femoralis unterhalb des Ligamentum Poupartii. Die Stromverlangsamung erklärt auch die größere Häufigkeit der Thrombose im höheren Alter, bei weniger kräftigem Herzen oder bei größeren Widerständen im Gefäßsystem, dessen Wandungen ihre jugendliche Elastizität verloren haben. Bei älteren Individuen finden sich außerdem sehr viel häufiger als bei jungen Leuten mehr oder weniger starke Veränderungen der Gefäßwand, die eine Ablagerung der Plättchen in hohem Maße begünstigen, ja vielleicht überhaupt erst ermöglichen. Die Schädigung der Gefäßwand mag bisweilen sehr gering sein und mikroskopisch kaum wahrnehmbar, ja in einzelnen Fällen mag sie erst sekundär auftreten, nachdem die mangelhafte Blutzirkulation die vitalen Eigenschaften der Gefäßwand geschädigt hat. Ich möchte hier aber ausdrücklich bemerken, daß ich die Wirkung dieser Wandveränderungen, denen ich bei der Entstehung der Thrombose eine noch größere Bedeutung beilege, als dies Lubarsch¹⁾, Ferge und andere

1) Lubarsch, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. I, Heft 1. Wiesbaden 1905.

tun, mir rein mechanisch vorstelle und sie nicht im Sinne Brückes für „gerinnungsfördernd“ halte. Bei genügender Blutstromverlangsamung, die stets das ausschlaggebende Moment ist für die Thrombenbildung, bleiben eben die Plättchen an der geschädigten Wandstelle haften.

In welcher Beziehung steht nun die Infektion zur Thrombenbildung? In neuerer Zeit wird von einzelnen Chirurgen und Gynäkologen die Bedeutung der Bakterien für die Entstehung der Thrombose in den Vordergrund geschoben, ja einzelne leugnen eine Thrombenbildung ohne Infektion. Unterscheiden muß man in dieser Frage zwischen lokaler Thrombenbildung auf Grund einer lokalen infektiösen Gefäßwandentzündung und einer Thrombenbildung entfernt vom Ort der primären Infektion auf Grund allgemeiner Blutinfektion. Die erste Form ist leicht verständlich, und ihre Existenz ist auch wohl kaum je bestritten worden. Sehr interessant sind hierfür die auf Veranlassung von Garré durch Talke¹⁾ angestellten Versuche, die zeigen, daß bei einer infektiösen Gefäßwandentzündung mit lokaler Thrombose die Pfropfbildung eintrat, vor der völligen Durchwanderung der Gefäßwand durch die Mikroorganismen. Junge Thromben von neun-, sechzehn- und achtzehnstündigen Versuchen enthielten überhaupt keine Mikroorganismen, obwohl Talke die Infektionserreger in unmittelbare Nähe der Gefäße gebracht hatte. Talke schließt aus diesen Versuchen mit Recht, daß die Ursache der Thrombose nicht auf einer Berührung des Bakterienleibes mit dem strömenden Blute beruht, sondern daß das Vorhandensein der Kokken erst indirekt durch Hervorrufung anderer Folgezustände eine Thrombose bewirkt.

Nun käme die zweite Form: Thrombenbildung durch Blutinfektion, entfernt vom primären Infektionsherd, wie sie heute von manchen in den Vordergrund gestellt wird, so von Alexander Fränkel²⁾, Veit³⁾, Fromme⁴⁾, Latzko³⁾ und

1) Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 36, Heft 2. 1902.)

2) Fränkel, Über postoperative Thromboembolie. (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 86. 1908.)

3) Veit und Latzko, Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von Werth und Krönig über das Frühaufstehen der Laparotomierten und Wöchnerinnen. (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Cöln 1909. S. 224.)

4) Fromme, Experimentelles zur Entstehung der Thrombose. (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Cöln 1908. II. Teil, 2. Hälfte, S. 292.)

in einer soeben in der medizinischen Klinik (1909, Nr. 41) erschienenen Arbeit auch von dem Prager Pathologen R. Kretz.

Zweierlei wird in der Hauptsache zum Beweis für die Infektionstheorie angeführt: 1. Der meist fieberhafte Verlauf dieser Fälle und 2. die Tatsache, daß in einem Teil der Fälle [nach Lubarschs Untersuchungen allerdings in nur etwa 10%] bei der Sektion sich Mikroorganismen in den Thromben nachweisen lassen. Genaue klinische Beobachtung zeigt nun aber, daß die Temperaturerhöhung in der großen Mehrzahl der Fälle erst eintritt, nachdem die Thrombose schon längst manifest geworden ist. Darauf beruht ja auch das sogenannte Mahlersche¹⁾ Zeichen, wonach in einer typischen Thrombosenkurve der Puls bei vollkommen normaler Temperatur in die Höhe geht, während die Temperatur sich in den alten Bahnen bewegt. Erscheint das Ödem, wird ein thrombotischer Strang fühlbar oder treten Lungensymptome auf, so erreicht die Pulsfrequenz ihren Höhepunkt und mitunter schnell zu gleicher Zeit auch die Temperatur in die Höhe. Außer durch kleine embolische Prozesse kann meiner Ansicht nach die Temperaturerhöhung sich vielleicht auch durch sekundäre fermentative Prozesse an der thrombosierte Gefäßstelle oder durch Resorption von Zerfallsprodukten zerstörter Blutbestandteile erklären. Jedenfalls beweist der bakteriologische Befund von Mikroorganismen in den Thromben gar nichts, da im Blut kreisende Infektionserreger sekundär in die Thromben gelangen und dort einen sehr guten Nährboden finden können. Solch eine Sekundärinfektion der Thromben mit anschließender septischer Erweichung und Phlebitis kann klinisch wie pathologisch-anatomisch sehr leicht eine primäre septische Thrombose vortäuschen. Wie stellt man sich denn überhaupt eine solche Thrombenbildung durch Infektionserreger, entfernt vom Ort der primären Infektion, vor? Im Blute septisch Kranker sollen „gerinnungserregende Stoffe“ kreisen, diese sollen die Thrombose erzeugen. Nun ist tatsächlich die gerinnungserregende Wirkung einzelner Bakterienarten, z. B. des Staphylococcus pyogenes von Loeb²⁾ in vitro nachgewiesen, wobei aber Loeb selbst den Standpunkt vertritt, daß Thrombenbildung a priori gar nichts mit Gerinnung zu tun hat, daß vielmehr die Ge-

1) Mahler, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod. (II. Band der Arbeiten aus der Königl. Frauenklinik in Dresden. Leipzig 1895. S. 72.)

2) Loeb, The influence of certain bacteria on the coagulation of the blood. (Journal of medical Research. Vol. X, No. 3; New Series Vol. V, No. 3; p. 419. Dec. 1903.)

rinnung erst sekundär zu der Konglutation der Plättchen hinzutritt. Irgend einen experimentellen Beweis, der überzeugend wäre, haben die Anhänger der Infektionstheorie nicht. Höchstens die von Fromme auf der Cölner Naturforscherversammlung 1908 vorgetragenen Versuche, die ich aber, wie im folgenden dargelegt ist, nicht bestätigen konnte.

Fromme legte bei Kaninchen durch die Vena jugularis feine Seidenfäden, teils infizierte, teils sterile. Er hat nach seinen Untersuchungen nur bei infizierten Fäden Thrombose erzielt, dagegen nicht bei sterilen Fäden. Ich habe nun dieselben Versuche in sehr großer Zahl gemacht und habe in jedem Falle Thrombose in Form typischer Plättchenthromben erhalten, und zwar ohne Unterschied, ob die Fäden infiziert waren oder nicht. In jedem Falle habe ich bei Entfernung des betreffenden Gefäßstückes bakteriologische Kontrolle ausgeübt, jedesmal die Stücke in Paraffin eingebettet und dann in Serien geschnitten. Hier sehen Sie z. B. drei Abbildungen von solchen Thromben, die eine Stunde alt sind, in dem ersten Fall war der Faden infiziert, in dem zweiten Fall steril, und in dem dritten Fall hatte er in starker Sublimatlösung gelegen. In allen drei Fällen haben wir dieselbe Form der Blutplättchenbalken ohne jeden Unterschied. Nirgends ist eine Spur von Fibrinbildung zu sehen. Auch in diesem älteren obturierenden Thrombus, in dem der steril eingelegte Faden längs getroffen ist, ist noch keine Fibrinbildung wahrnehmbar, hier ist nur die Leukozytenablagerung am Rande der Bälkchen eine sehr viel reichlichere als in den eine Stunde alten Thromben. Die nächsten Bilder zeigen ganz junge Thromben, einer ist eine halbe Stunde alt, der andere nur 15 Minuten. In beiden Fällen habe ich sterile Fäden nur durchgeführt durch das Gefäß, aber nicht in demselben liegen lassen, trotzdem ist die Bildung typischer Plättchenthromben eingetreten. Sehr schön ist bei starker Vergrößerung bei dem ganz jungen Thrombus die feine Körnelung zu sehen in dem wallartig ins Gefäßlumen vorspringenden Wulst. In beiden Bildern ist stets nur da, wo die Wand geschädigt ist, der Thrombus wandständig, dagegen nie an Stellen, die intaktes Endothel besitzen. In einer anderen Versuchsreihe hatte ich zentralwärts von der Durchführungsstelle des Seidenfadens vorübergehend eine Klemme angelegt, die ich sofort nach Durchlegung des Fadens abnahm. Das Gefäßstück selbst entfernte ich nach einer Stunde zur mikroskopischen Untersuchung. Hierbei zeigte sich nun ein ganz anderes Bild. Hier sehen wir richtige Gerinnung, dann erst um den Gerinnungsthrombus sekundär eine Plättchenablagerung.

Wie ist das zu erklären? Meiner Ansicht nach nur so, daß die Stagnation des Blutes während der kurzen Zeit der Abklemmung des Gefäßes zur Bildung eines Gerinnungsthrombus genügt hat. Um diesen haben sich dann nach wiederhergestellter Blutströmung die Plättchen rein mechanisch abgeschieden, der beste Beweis, daß Thrombenbildung im strömenden Blut primär nichts mit Fibringerinnung zu tun hat. Die Fibrinkoagulation tritt ein bei stagnierendem Blut, die Plättchenkonglutination geht dagegen nur im strömenden Blut vor sich, braucht daher auch eine gewisse Zeit, während die Fibringerinnung als ein chemischer Prozeß wohl viel schneller erfolgt. Um die Bedeutung der Stromverlangsamung für die Thrombenbildung feststellen zu können, habe ich auch an Arterien Versuche angestellt. Ich sagte mir, wenn tatsächlich das mechanische Moment der Stromverlangsamung eine solche Rolle spielt, wie angenommen wird, so werde ich bei Arterien jedenfalls eine sehr viel weniger ausgeprägte Thrombenbildung erhalten.

Das ist nun auch in der Tat der Fall. Die Thromben gelangen hier in ganz bestimmter Lage zum Faden zur Entwicklung, in allen Serienschnitten der verschiedenen Versuche mit sterilen und infizierten Fäden lag der Thrombus immer nur auf einer Seite des Fadens. Wie ist das zu erklären? An der einen Seite hat sich offenbar zwischen Faden und Gefäßwand eine Art Tasche gebildet. In dieser Tasche ist es zur Wirbelbildung und so zur Thrombenbildung gekommen. Auf der anderen Seite, an der der freie Arterienstrom stark genug war, ist auch an der lädierten Gefäßwand und am Faden jede Thrombenbildung ausgeblieben.

Stromverlangsamung oder Wirbelbildung sind also notwendige Vorbedingungen. Die folgenden Bilder zeigen Thromben, die nach Ätzung von Arterien und Venen mit *Argentum nitricum* entstanden sind. Auch hier haben wir Plättchentromben und nur in der Randzone, wo eine direkte Ätzung des Blutes durch die Gefäßwand hindurch erfolgt war, sehen wir eine dadurch bedingte Eiweißfällung. Bei den Ätzversuchen wirken also verschiedene Momente zusammen.

Was lehren nun diese wenigen aus den zahlreichen Versuchen herausgegriffenen Beispiele?

Bei meinen Versuchen spielte die Wandveränderung stets eine wichtige Rolle, und ich muß neben der Stromverlangsamung der Wandveränderung eine noch größere Bedeutung beilegen, als dies Ferge in seiner Arbeit getan hat. Ich stimme aber mit Ferge vollkommen darin überein, daß die Blutstromver-

langsamung das ausschlaggebende Moment ist, was besonders meine Arterienversuche zeigen. Von den Blutelementen sind es die im normalen Blute präexistenten Blutplättchen, die den Hauptanteil am Aufbau des Thrombus haben. Rote und weiße Blutkörperchen sind mehr zufällige Bestandteile, die sich an die kleinen Plättchenbalken anlagern, die ihrerseits rein mechanisch entstehen, indem im stark verlangsamten Blutstrom die Plättchen, die normalerweise in der Axe des Gefäßes sich befinden, an geschädigten Wandstellen sich niederschlagen und so die Grundlagen des Thrombus bilden. Da von einer Fibrinbildung in den jungen Thromben nichts nachweisbar ist, so sind jedenfalls Fibrinkoagulation und Plättchenkonglutination zwei zeitlich verschiedene Vorgänge. Notwendig ist die Fibrinbildung bei der Thrombenbildung nicht. Ist sie vorhanden bei im strömenden Blute entstandenen Thromben, so ist sie erst sekundär hinzugekommen. Alle Versuche, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zwecks Vermeidung einer Thrombose herabzusetzen, sind daher nach meiner Ansicht zwecklos, da ich auf Grund meiner Versuche mit Sicherheit behaupten muß, daß Fibrinbildung in den Thromben erst sekundär auftritt, wie dies auch schon früher durch Aschoffs Untersuchungen bewiesen oder sehr wahrscheinlich gemacht wurde. Etwas anderes wäre es, wenn solche Mittel, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzen, gleichzeitig die Konglutinationsfähigkeit der Blutplättchen herabsetzen. Diese Herabsetzung müßte aber schon eine sehr bedeutende sein, um die agglutinationsbefördernde Wirkung der Blutstromverlangsamung, womöglich bei geschädigter Gefäßwand, aufzuheben. Solange wir solche sicher agglutinationshemmenden Mittel nicht besitzen, werden wir therapeutisch, da auch die Gefäßwandveränderung nicht angreifbar ist, nur die Stromverlangsamung als das schließlich entscheidende Moment zu verhindern bestrebt sein müssen, wie ich dies am Schluß meiner früheren Arbeit im Archiv für Gynäkologie (l. c.) bereits betont habe. Was den Anteil der Infektion bei der Thrombenbildung anbetrifft, so kann, wie oben erwähnt, lokale Infektion selbstverständlich durch Übergreifen auf die Venenwand zu lokaler Thrombose führen. Aber allgemeine Blutinfektion hat mit der Thrombenbildung entfernt vom Ort der Primärinfektion nichts zu tun. Im Gegensatz zu Fromme habe ich auch bei nicht infizierten Fäden regelmäßig Thrombenbildung feststellen können. Selbstverständlich können bei sehr schweren Infektionen sekundäre Herzschwäche, Lähmung des Vasomotorenzentrums usw. zustande kommen und so durch mechanische Momente eine Thrombenbildung begünstigen.

Auf wichtige morphologische Ergebnisse meiner Untersuchungen jüngster Thromben, speziell auch in der Frage der Abstammung der Blutplättchen, will ich in einer ausführlichen Veröffentlichung meiner Untersuchungen näher eingehen. Hier sollten nur die praktisch wichtigen Fragen ihre Beantwortung finden.

4. Herr Paul Krause spricht über
die westfälische Epidemie von akuter Kinderlähmung.

Nach einer kurzen historischen Einleitung berichtet er über die von ihm selbst untersuchten Fällen in Hagen und Umgegend. Ausführlicher verbreitet er sich über das Stadium der Allgemeinerscheinungen, meist Magen-Darm-Symptome, Fieber, starker Schweiß, auffallende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule (seltener ging Angina, Lungenentzündung vorher). Am häufigsten waren Lähmungen einzelner Muskelgruppen, dann folgten Lähmungen

- eines Armes oder einzelner Muskelgruppen,
- Lähmung beider Beine,
- Lähmungen einer Gesichtshälfte,
- Lähmung beider Beine und eines Armes,
- Lähmung der Blase.

Zweimal wurde isolierte Lähmung der Augenmuskeln beobachtet. In den zu Tode gekommenen Fällen bestanden schwere Störungen von seiten der Atmung, welche für die von dem Vortragenden beobachteten Fälle die Todesursache darstellten. Zur Zeit des Auftretens der Lähmungen bestand hohes Fieber. Die Kinder schwitzten auffallend stark, das Sensorium war im Gegensatz zu dem sonst schweren Krankheitsbilde frei.

Die Lähmungen sind vollständig schlaff, nur in seltenen Fällen kombiniert mit spastischen Lähmungen. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben, während Hautreflexe, Plantarreflexe, Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe vollständig erhalten blieben. Die Sensibilität war bis auf einen einzelnen Fall stets intakt. Die Obduktion ergab stets eine geringe Leptomeningitis, eine hochgradige katarrhalische Veränderung des ganzen Darmes. Nach Ansicht des Vortragenden kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Magen-Darmtraktus als Eintrittspforte betrachtet werden. Nur in selteneren Fällen schienen die Tonsillen dafür in Betracht zu kommen. Zum Schlusse erwähnt der Vortragende, daß es ihm im Verein mit Herrn Dr. Meinicke gelungen sei, den Infektionsstoff auf Kaninchen und Affen zu

übertragen. Über die noch nicht abgeschlossenen Versuche wird später ausführlich berichtet werden.

Diskussion. Herr Siegert-Cöln: Einige wenige Punkte in den Ausführungen des Vortragenden bedürfen der Erörterung.

Zunächst muß doch zugegeben werden, daß die angebliche Bedeutung des Digestionstraktus für das Eindringen der schädlichen Noxe in keiner Weise gesichert und mir sogar sehr hypothetisch erscheint.

Der Vortragende kennt eine ganze Anzahl von gesunden Brustkindern, welche erkrankten! Zehn Prozent seiner Epidemie boten gar keine Verdauungsstörung, 30% eine Constipation. Diese aber ist die natürliche Folge der plötzlichen Bettruhe und strengen Fieberdiät bei allen akut erkrankten Kindern im jugendlichen Alter und hat nichts zu tun mit einer Magen-Darm-Affektion. 60% Kinder sollen dyspeptische Erscheinungen gezeigt haben im Monat August und September bei andauernd schlechtem Wetter in der Zeit des unreifen Obstes, auf dem Lande, in den Verhältnissen einer vorwiegenden Arbeiterbevölkerung. Wie leicht sind die Eltern auf entsprechende Anfrage bereit, irgendeine Verdauungsstörung bei einem plötzlich erkrankten Kind viele Tage oder gar Wochen nachher anzugeben! Auffallenderweise berichten die erfahrensten Kliniker nichts davon bei der Poliomyelitis, und ich selbst habe bei genauster Anamnese gerade wegen der Angaben von Kollegen Krause nur erheben können, daß bei meiner bisher acht Fällen die Verdauung achtmal ungestört war. Dabei ist mir bekannt, daß man in einem andern Cöln'schen Spital Verdauungsstörungen beobachtet hat. Was die Schwellung, auch die hochgradigste, anbelangt, welche man an den Follikeln und Peyerschen Plaques in autopsia findet bei an akuten Infektionskrankheiten rasch gestorbenen Kindern, wie sie hier Herr Krause feststellte, so erinnere ich an ihr ganz gewöhnliches Vorkommen bei den Diphtherie- und Scharlachleichen. Für mich beweisen sie höchstens eine Ausscheidung von Giften in den Darm durch den lymphatischen Apparat, und wir erheben diesen Befund, der irrtümlich oft zur Diagnose Typhus veranlaßte, wo intra vitam keinerlei Verdauungsstörung vorgelegen hat.

Betreffs des Hühnersterbens, was auch von andern Autoren, wohlverstanden in der heißen Jahreszeit und besonders, wenn in dieser Regengüsse häufig waren, gleichzeitig mit einer Epidemie von zentralen und peripheren Kinderlähmungen beobachtet wurde, kann ich versichern, daß in jedem derartigen Sommer epidemisch die Küken eingehen unter Durchfällen und Lähmung der Beine, auch wo kein Fall von Kinderlähmung in Jahren beobachtet wird.

Die Vermehrung der Fälle von Tollwut darf wohl so wenig wie die parasitäre Erkrankung der Eichen im Epidemie-Gebiet in Beziehung zu dieser gesetzt werden!

Schließlich ein Wort über das uns nun betreffs der Isolierung der Poliomyelitis und Polioencephalitis von der Regierung vorgeschriebene ärztliche Verhalten. Ich kann nicht zugeben, daß bisher auch nur in einem Falle eine direkte Kontakt-Übertragung der Krankheit durch einen Kranken auf einen Gesunden

bewiesen wäre. Sehr wohl denkbar ist es, daß Gesunde Keimträger, wie die Kranken sich aus der gleichen Quelle infizieren, bei einer Spitalinfektion aber müßte durchaus und sehr exakt die Möglichkeit untersucht werden, daß ein Keimträger diese vermittelt haben kann unabhängig von dem betreffenden Kranken. Ganz im Gegenteil hat die Hospitalisierung auch der akutesten Fälle von Poliomyelitis mitten unter Kranken, widerstandslosen Kindern im disponiertesten Alter noch nie zu einer Hospitalinfektion geführt, trotz vieler Fälle, die jahraus, jahrein in Hospitälern behandelt wurden und werden. Hier findet sich eine der übrigens zahlreichen Parallelen der Poliomyelitis mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch für letztere haben die genauesten Untersuchungen der kompetentesten Kliniker bisher nur ergeben, daß niemals im Hospital trotz wochenlangem schwerem, fieberhaftem Verlauf ein genickstarres Kind einen der Saalkameraden infiziert hätte. Trotzdem müssen beide Krankheitsformen streng isoliert werden! Die Poliomyelitis aber und die Kranken mit der von Krause beobachteten Affektion gelangen doch meist mit der fertigen Lähmung, fieberfrei, ohne andre als die lokalen Folgen der abgelaufenen Krankheit in Behandlung, wenn jede Isolierung sinnlos ist. Daß auch sie zweifellos, wie jene, nur durch gesunde Träger des Virus verbreitet wird, ist eine weitere Analogie beider. Aber diese Träger laufen frei herum, man hat keine Macht, sie zu isolieren, und kann sie nur ausnahmsweise und nur für die Genickstarre ermitteln. So bleiben noch viele dunklen Punkte unaufgeklärt.

Herr Niden fragt an, ob nicht, da die Krankheitserscheinungen bei der spinalen Kinderlähme manche Ähnlichkeiten mit denen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zeigen, und hierbei ophthalmoskopischer Krankheitsbefund und Augenaffektionen als häufige Komplikation vorkommen, auch dort solche beobachtet seien, resp. der Augenspiegel pathologische Erscheinungen im Augenhintergrund ergeben habe.

An der Diskussion beteiligen sich weiter die Herren: Fr. Schulze, Selter, Reichenbach, Kirchgässer.

Schlußwort: Herr Krause: Der Vortragende holt noch nach, daß ein großes Verdienst um die Lehre der Kinderlähmung auch Strümpell-Wien zukommt, welcher mit großer Schärfe bereits vor Jahren betont hat, daß die Kinderlähmung infektiösen Ursprungs ist. Die zuerst von Herrn Geheimrat Schultze festgestellte Tatsache, daß stets bei der Kinderlähmung eine Leptomeningitis vorkommt, sei durch die vorzüglichen Arbeiten der schwedischen und norwegischen Kollegen besonders von Harbitz und Wickmann bestätigt worden. Die Einwände von Herrn Professor Siegert seien seiner Ansicht nach nicht stichhaltig. Es lohne sich nicht, ausführlicher darauf einzugehen, da die Entscheidung erst dann mit Sicherheit gestellt werden könne, wenn der Erreger der Krankheit entdeckt sei. Die Magendarmerscheinungen seien nun einmal dagewesen und beherrschten teilweise voll und ganz das Krankheitsbild; er habe bei hunderten von infektiös erkrankten Kindern in Hamburg-Eppendorf und Breslau immerhin auch einige Erfahrungen über Infektionskrankheiten im Kindesalter sammeln können. Das auffallende Hühnersterben, ebenso andere Tier epidemien seien

auch in Schweden und Amerika beobachtet worden. Man werde gut tun, vorläufig die Tatsache zu konstatieren und systematisch Untersuchungen anzustellen, ob ein Zusammenhang mit der menschlichen Kinderlähmung vorliegt. Auf demselben Standpunkte stehe er auch in bezug auf die Pflanzenkrankheiten. Vom grünen Tisch aus könne da nichts entschieden werden, einzig und allein eifrige Arbeit kann uns da in der Erkenntnis voran bringen. Es sei seiner Ansicht nach durchaus noch zu beweisen, daß die sporadischen Fälle von Kinderlähmung dieselbe Ätiologie haben wie die epidemischen. Klinische und selbst anatomische Erhebungen reichten zur Entscheidung nicht aus. Man denke an die Ätiologie der Cholera asiatica und an die der Cholera nostras. Die von Herrn Dr. Selter mitgeteilten Befunde könne er nicht bestätigen. Auf die Frage von Herrn Sanitätsrat Nieden erwähnt er, daß Veränderungen im Augenhintergrund im Gegensatz zur epidemischen Genickstarre von ihm nicht beobachtet worden sind. Isolierte Augenmuskellähmungen sah er zweimal.

Sitzung vom 15. November 1909.

Vorsitzender: Herr Garré.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 33 Mitglieder.

Aufgenommen Herr Reichenbach.

1. Herr Bogen:

Demonstration eines mongoloiden Idioten.

M. H. Das 10 Monate alte Kind, das ich Ihnen gleich zu demonstrieren mir erlauben möchte, ist das dritte Kind eines gesunden, einander nicht verwandten Elternpaares. Psychische oder Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorhanden; keine Lues, kein Potatorium. Die Schwangerschaft verlief normal, die Geburt des Jungen war leicht und schnell.

Die Mutter kam vor zwei Monaten — das Kind war damals acht Monate alt —, mit der Angabe, daß der Kleine trotz seines Alters sich noch nicht aufrichten, nicht allein sitzen könne, sich schlaff hängen lasse, sie glaube, daß er schwache Knochen, wahrscheinlich englische Krankheit habe. Er leide außerdem an hartnäckiger Obstipation; als Nahrung erhalte er nur Brust ohne Beikost.

Daß er geistig zurückgeblieben sei, oder bestimmte körperliche, eigentlich deutlich in die Augen springende Abnormitäten besitze, sei ihr und der Umgebung nicht aufgefallen.

Sehen wir uns das Kind an, so bemerkt man sofort die hervorstechendsten Symptome der vorliegenden Erkrankung,

des Mongolismus: die Gesichtsbildung, die schlaaffe Haltung, die Idiotie des Kindes.

Das ganze Gesicht ist etwas abgeflacht, die Tubera frontalia stehen leicht vor; die Nase ist platt, sitzt breit auf der eingesunkenen Basis. Die Nasenlöcher sehen nach oben.

Die Jochbögen springen vor; die Schläfengegend ist eingesunken.

Auffallend ist dann — und dieses Symptom gab der Krankheit den Namen — der Anblick der Augen: Die engen, schlitzäugigen Lidspalten verlaufen schief nach innen unten innen werden sie von einem kleinen Epicanthus begrenzt.

Der fast stets offene Mund läßt die meist ca. 1—1½ cm weit hervorgestreckte, lange, nicht zu breite Zunge sehen; diese selbst ist leicht gerötet und etwas belegt.

Der Gaumen ist schmal und hoch mit steil abfallenden Seiten.

Die Zähne fehlen noch vollkommen; auch Andeutungen derselben sind noch nicht zu sehen.

Die beiden Ohrmuscheln sind ungleich groß, die rechte ist etwas größer als die linke.

Die Gesichtsfarbe ist normal, die Wangen sind leicht gerötet, Ekzem besteht nicht.

Der Gesichtsausdruck ist heiter.

Der Schädelumfang beträgt 42 cm, ist also fast normal; auch die Schädelbildung bietet nichts wesentlich abnormes; das Hinterhaupt fällt ziemlich steil ab. Die große Fontanelle ist mäßig weit, sie wird sich voraussichtlich aber erst spät schließen.

Die Körperlänge ist 62 cm, entspricht also ungefähr der eines 6 Monate alten Kindes.

Das Körpergewicht beträgt 7730 g, ist dem Alter entsprechend auch etwas zu niedrig, zumal das Kind bei der Geburt sehr kräftig gewesen sein soll.

Die langen Extremitätenknochen bieten nichts besonderes; die Hände und Füße aber sind auffallend klein, kurz und gedrunen, und zwar hauptsächlich wegen der Kürze der Mittelhand- und Mittelfußknochen. Die zweite Zehe an jedem Fuße ist etwas verlängert. Ein Röntgenbild beispielsweise der Hand- oder Fußknochen, wurde nicht gemacht; es findet sich nämlich dabei nichts für die Krankheit eigenartiges, da einige Autoren eine verzögerte, andere eine normale oder beschleunigte Verknöcherung beschreiben. — Rachitis besteht nicht.

Die Haut fühlt sich weich, fast schwammig an; die Schweißsekretion ist normal.

Das Fettpolster ist reichlich entwickelt, besonders an der untern Bauchgegend.

Eine Nabelhernie besteht nicht, ist aber im allgemeinen bei der Krankheit häufig.

Die Verdauungsvorgänge sind zurzeit in Ordnung.

Die schwach entwickelte Muskulatur ist außerordentlich schlaff, infolgedessen auch die Körperhaltung eine entsprechende. Der Muskel selbst fühlt sich etwas teigig an.

Mit dieser Muskelbeschaffenheit einher geht eine hochgradige Schlaffheit der Gelenke.

Mit Leichtigkeit kann man, ohne dem Kinde Schmerzen zu bereiten, den Handrücken an die Rückenfläche des Vorderarmes andrücken; das gleiche läßt sich mit dem Fuße machen. Die Ursache dieser Gelenkschlaffheit — wenn ich das gleich hier erwähnen darf —, besteht nach Kassowitz nicht in einer Erschlaffung des Bandapparates, sondern liegt am Knorpel; in ihm überwuchern die zelligen Elemente die resistenter Grundsubstanz und nehmen dieser so ihre normale Starrheit.

Penis und Scrotum sind klein; die Testikel desgleichen; der Descensus ist nicht ganz vollendet.

Nägel und Haare bieten nichts besonderes.

Die Körpertemperatur schwankt zwischen 36^4 — 36^8 °C.

Was die Schilddrüse angeht, so scheint sie normal; wegen der Schwierigkeit der Palpation bei dem fetten Kinde läßt sich aber noch nichts endgültiges darüber aussagen.

Untersucht man die inneren Organe, so zeigt sich die Lunge gesund, und — was von wesentlicher Bedeutung ist — das Herz normal; in vielen Fällen nämlich ist ein Herzfehler nachweisbar. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 70% nach Sahli.

Leber, Milz, Nieren bieten keinen pathologischen Befund.

Was das Nervensystem anlangt, so sind alle Reflexe normal. Das Gehör ist deutlich vorhanden.

Der Kleine fixiert kurze Zeit; längere Zeit ihn aber durch irgend etwas zu fesseln oder fixieren zu lassen, gelingt nicht; er beginnt bald wieder seine eigenen, lebhaften Bewegungen. Die Augen zeigen periodischen Strabismus und deutlichen Nystagmus; an dem inneren Auge ist nichts abnormes. Die Pupillarreaktion ist normal.

Auf Reize reagiert der Kleine kaum, er weint selten, ist stets vergnügt. Greifbewegungen macht er zeitweise.

Ein letztes wichtiges Charakteristikum der Erkrankung ist die Idiotie des Kindes, die auch hier deutlich erkennbar ist.

Überlegen wir, ob außer dem Mongolismus differential-

diagnostisch in diesem Falle noch eine andere Krankheit in Frage kommen kann, so ist diese Frage wohl zu verneinen. Der Kretin ist beispielsweise im Gegensatz zu dem Mongoloiden fast stets kleiner, apathisch, hat meist einen Kropf, einen ganz anderen Gesichtsausdruck, sowie stets eine verzögerte Knochenbildung. Vom Myxoedematösen oder Myxidioten unterscheidet sich der Mongoloide ebenfalls durch seine Physiognomie sowie die fehlende myxoedematöse und trockene Beschaffenheit der Haut. Der Gesichtsausdruck beim erstern ist plump, häßlich, starr, verdrießlich, beim Mongoloiden heiter, grimmassierend. Die Zunge ist beim Mongoloiden selten verdickt, während der Myxidiot eine Makroglossie zeigt. Zuletzt verhalten sich die beiden Erkrankungen der Therapie gegenüber verschieden. Die Zahnung, der Fontanellenschluß, das Vorstrecken der Zunge, die Nabelhernie, die Opstipation werden beim Myxidioten viel regelmäßiger und besser beeinflusst, als beim Mongoloiden, bei dem nach einem anfänglichen Scheinerfolg stets ein Stillstand eintritt und bleibt.

Das gibt Anlaß, noch ein paar Worte über die Therapie zu sagen: man reicht nach dem Vorgange von Kassowitz Schilddrüsenpräparate, nach Siegert am besten frische Schilddrüse.

Trotz derartiger, auch lange fortgesetzter Medikation ist eine bedeutende Besserung nicht zu erwarten. Einige der Symptome, so die Nabelhernie, die Obstipation, die manchmal auftretenden Respirationsgeräusche schwinden; die Psyche des Kindes aber wird dauernd auf einem sehr niedern Niveau verharren, wenn sie auch gegen den heutigen Zustand noch eine gewisse Besserung erfahren wird. Am meisten wird die Sprache zu wünschen übrig lassen; mit einem ganz geringen Wortschatz wird der Kleine nur für seine nächste Umgebung verständlich sein, während er selbst alles verstehen lernen wird. Von wesentlicher Bedeutung für ihn ist eine intelligente Pflege und Erziehung.

Pathologisch-anatomisch hat man beim Mongolismus bisher wenig gefunden. Kassowitz konstatierte an den Knochen bestimmte Veränderungen, die jedoch nebensächlicher Natur sind. Die am meisten interessierende Glandula thyroidea wird in vielen Fällen unverändert, dann wieder verkleinert, kolloid entartet oder vergrößert gefunden, ohne aber etwas Typisches darzubieten. Hypophysis ist unverändert.

Auch am Gehirn sind die Beobachtungen absolut verschieden, sie zeigen nichts eindeutiges.

2. Herr F. Eberhart (Cöln):

Bemerkungen zu dem Vorschlage Sellheims „Die Verbesserung der Geburtsleitung durch Ausführung der großen geburts-hilflichen Operationen von Praktikern“ mit neuen Vorschlägen.

Bezugnehmend auf den Artikel von Sellheim im C. f. Gyn., Nr. 37, 1909, wo Sellheim die Errichtung von „leicht erreichbaren Zentralen mit permanent bereit gehaltenem aseptischem Milieu“ fordert, ist Vortragender der Ansicht, daß diese Einrichtung nicht zu empfehlen ist. Durch Errichtung von Operationszentralen wird unter den gegenwärtigen Verhältnissen nichts erreicht, im Gegenteil der schon mehr als genug vorhandenen Polypragmasie noch mehr Tür und Tor geöffnet. Es würde vielleicht mancher in der Zentrale eine Operation versuchen, die er im Privathause zum Heile der Patientin unterläßt. Wir sind zurzeit bei dem Furor operativus in der Geburtshilfe angelangt, nachdem wir den Furor operativus in der Gynäkologie hinter uns haben. Vortragender wendet sich speziell auch gegen das neue operative Vorgehen bei Plac. praevia, sei es, daß man nach Krönig bei reinen Fällen den alten klassischen Kaiserschnitt — Sellheim empfiehlt hier den cervicalen — oder bei unreinen den vaginalen Kaiserschnitt machen müsse. Mit Colpeurynter resp. Metpeurynter und kombinierter Wendung nach Braxton Hicks kommt man gewöhnlich aus, man muß sich nur nicht bei der Extraktion beeilen, um keine Cervixrisse zu machen. Da die Kinder meist zu früh geboren oder tot, darf man keine zu große Rücksicht auf sie nehmen.

Auch beim engen Becken muß in erster Linie abgewartet werden, und wenn auf eine Indikation hin operiert werden muß, so sollen in erster Linie die Operationen bevorzugt werden, die in dem natürlichen Geburtswege auszuführen sind.

Dem wieder neu aufgenommenen cervicalen Kaiserschnitt sagt Vortragender keine große Zukunft voraus, er wird ebenso wie die Symphysiotomie und Pubiotomie nur auf Ausnahmefälle beschränkt bleiben. Ich verweise hier speziell auf die Ausführungen Olshausens im C. f. G., Nr. 43, 23. Okt. 1909. Der alte klassische Kaiserschnitt gibt gar keine so schlechten Resultate, und die Perforation, selbst die des lebenden oder sterbenden Kindes, muß im Interesse der Mutter, deren Leben stets höher zu bewerten ist, als das des Kindes, auch fernerhin gemacht werden.

Zum Schlusse macht Vortragender noch folgende Vorschläge:

1. Auf strengste Antisepsis bei der eignen Person und der Gebärenden muß in erster Linie gesehen werden.
2. Die Examina müssen mit noch größeren Schwierigkeiten verbunden sein und immer wieder muß besonders hervorgehoben werden, daß operative Eingriffe nur auf strengste Indikation hin gemacht werden dürfen.
3. Die Resultate, speziell die Todesfälle der Patienten, auch die der Anstalten, müssen von gewisser Seite aus kontrolliert werden. Sektionen müssen ebenfalls von berufener Seite aus gemacht werden.
4. Das Ausüben der geburtshilflichen Praxis müßte von den Resultaten der Sektionen abhängen. Werden grobe Verstöße nachgewiesen und fruchten Belehrungen nichts, so müßte ohne weitere Verhandlungen das Ausüben der geburtshilflichen Praxis untersagt werden.

Hier muß der Hebel angesetzt werden, um nur gutgeschulte und auf ihre Gewissenhaftigkeit kontrollierte Ärzte den deutschen Frauen zur Verfügung zu stellen. Das Ansehen und die Anerkennung des tüchtigen Arztes von seiten der Staatsbehörde würde durch die Ausmerzung der minderwertigen und untauglichen Elemente gehoben.

Nochmals betone ich, daß Sellheims Vorschläge ideal gemeint, aber in Wirklichkeit nicht zur Ausführung zu empfehlen sind unter den Verhältnissen, wie sie jetzt sind. Nur dann, wenn die strengste sachverständigste Aufsicht über die Ausbildung, Wissenschaft, Geschicklichkeit und Gewissenhaftigkeit des Geburtshelfers walten würde, der in jenem „Milieu“ operieren sollte, könnte man die Ideale Sellheims sich verwirklichen sehen.

3. Herr M. Nußbaum berichtet über Untersuchungen die Herr cand. med. H. Fischer im biologischen Laboratorium über die Entstehung der Langerhansschen Inseln aus Drüenschläuchen des Pankreas, sowie über die Regeneration eines Pankreasrestes bei Fröschen und Tritonen angestellt hat. Eine Reihe von Präparaten des Herrn Fischer wird vorgezeigt.

4. Herr G. Norström:

Chronische rheumatische Muskelentzündung und ihre Behandlung durch Massage.

Nach einleitenden Bemerkungen über das Vorkommen und den Verlauf chronischer Muskelentzündungen berichtet der Vortragende über seine Erfolge in der Behandlung bei Myositis der Kopf- und Nackenmuskeln, der Rumpfmuskulatur, der

Extremitätenmuskeln. Das Nähere findet sich in seiner mit dem Vortrag gleichnamigen Broschüre, Leipzig 1909.

Sitzung vom 13. Dezember 1909.

Vorsitzender: Herr Garrè.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Anwesend 51 Mitglieder.

Die Vorstandswahl für das Jahr 1910 ergibt

I. Vorsitzender: Herr Prof. Westphal,

II. „ „ Geh. Rat Nieden,

Schriftführer: „ Prof. Strasburger,

Schatzmeister: „ Dr. Laspeyres.

1. Herr Schultze:

Über Akromegalie.

Während man vor etwa 12 Jahren, als der Vortragende über einen ausgeprägten Fall der Pierre Marieschen Akromegalie zusammen mit Jores berichtete, noch offen lassen mußte, wie die Beziehungen zwischen Hypophysistumoren und der genannten Krankheit aufzufassen seien, weiß man jetzt vor allem seit 1907 durch Paulesco, daß die Hypophysis ein lebenswichtiges Organ ist. Man weiß außerdem, nach den Operationen von Hochenegg und v. Eiselsberg in Wien und von Byschowski, daß das Hypervolumen der Extremitäten und auch die Knochenveränderungen nach Entfernung eines großen Teiles der gewucherten Hypophysis verschwinden können.

Der Vortragende sah im Laufe dieses Jahres einen Fall von ausgeprägter Akromegalie bei einem 30jährigen Mädchen. Neben den charakteristischen Veränderungen am Kopf und an den Extremitäten waren bitemporale Hemianopsie, starke Kopfschmerzen und zuletzt epileptische Anfälle vorhanden. Glykosemie fehlte. Obwohl die Kranke anämisch und schwächlich war, wurde doch die Operation vorgeschlagen, da die Röntgenuntersuchung eine Erweiterung der Sella turcica erkennen ließ und auf andere Weise Hilfe nicht zu beschaffen war.

Die von Herrn Kollegen Garrè vorgenommene Operation führte zur Herausnahme einer größeren Masse von adenomatösen Massen der Hypophysis und gelang glatt.

Sehr bald nach der Operation besserte sich das Sehvermögen; die Kopfschmerzen verschwanden und die wulstigen Lippen wurden dünner. Leider erfolgte später Verschlimmerung.

Im Anschlusse an diesen Fall berichtet der Vortragende über einen Mann von 51 Jahren, der wegen einer Lungenentzündung in die Klinik kam und deutliche akromegalische Symptome besonders an den Händen darbot. Er hatte aber nie Kopfweh, nie Sehstörungen und glaubte die hypervoluminösen Hände schon seit vielen Jahren zu haben. Glykosurie bestand nicht, die Optici waren normal; aber die Röntgendurchleuchtung ergab eine erhebliche Erweiterung des Türken-sattels. Es gehört somit dieser Fall zu den sehr seltenen Formen von „benignen“ Akromegalie, die Jahrzehnte, bis zu 50 Jahre bestehen können. Jedenfalls war der Tumor stationär geblieben und hatte zu keinen subjektiven Störungen geführt. Nicht einmal zwei Traumen, von den das eine einen Schlüsselbeinbruch erzeugte, das andere neben einem Rippenbruch zu kurz-dauernder Bewußtlosigkeit führte, hatte ein weiteres nachweisbares Wachstum der vergrößerten Hypophysis zur Folge gehabt.

Warum freilich in manchen Fällen trotz einer Anschwellung der Hypophysis die Akromegalie ausbleibt, ist noch unklar; hat doch aber auch nicht jede Anschwellung der Schilddrüse einen Basedow zur Folge.

Bei echter Akromegalie ist aber umgekehrt in einer stets steigenden Anzahl von Fällen ein benignes oder malignes Adenom der Hypophysis gefunden worden.

2. Herr Ribbert spricht

über die Genese der Gliome des Zentralnervensystems.

Das in zahlreichen Fällen beschriebene Vorkommen neuroepithelialer Bildungen beweist die Ableitung der Gliome aus embryonalen Entwicklungsstörungen. Vortragender bespricht ein erbsengroßes Gliom in der weißen Substanz des 1. Stirnhirns bei einem Manne. Es war scharf umgrenzt und enthielt sehr viele kleine mit Neuroepithel ausgekleidete Hohlräume. Es wurde zu etwa einem Drittel von einem Spaltraum begrenzt der ebenfalls mit Neuroepithel versehen war, und der wohl als das Produkt der Verlagerung embryonalen Neuroepithels anzusehen ist. In seiner Wand entstand dann das Gliom.

3. Herr Fischer:

Tetanie und Schwangerschaft.

Die neueren Experimentalforschungen über Graviditätstetanie, die von J. Erdheim, L. Adler, und Thaler und

V. Frommer in Wien ausgeführt wurden, haben den Beweis erbracht, daß die Tetania gravidarum zweifellos in einen Zusammenhang mit den Epithelkörperchen zu bringen ist. Sie beruht auf einem Hypoparathyreoidismus.

Vortragender gibt einen Überblick über die Geschichte der Epithelkörperchen und der Entdeckung ihres Zusammenhanges mit der Tetanie.

Betreffs der Pathogenese der Graviditätstetanie bespricht er eingehend die Tierversuche Erdheims, Adlers, und Thalers.

Die Ergebnisse waren folgende: bei partiell parathyreoidektomierten Ratten, die postoperativ vorübergehend Tetanieerscheinungen gezeigt hatten, trat in den darauf folgenden Schwangerschaften Tetanie ein, aber auch bei den Tieren, die keine postoperativen Tetaniesymptome zeigten, wurde in allen darauf folgenden Graviditäten das Eintreten der Tetanie beobachtet.

Es war also in der Tat gelungen, jenen Hypoparathyreoidismus zu erzielen, bei dem die Gravidität das auslösende Moment für die Tetanie darstellt. Wodurch bildet die Gravidität das auslösende Moment?

Die Mehrzahl der Autoren (u. a. Pineles und Biedl) deuten die Epithelkörperchen-Funktion so:

Die Epithelkörperchen sind Drüsen mit innerer Sekretion; sie vermögen normalerweise durch ihr Sekret, die als Stoffwechselprodukte im Organismus gebildeten und giftig wirkenden Körper zu paralysieren. In der Gravidität bilden sich bekannterweise derartige giftige Stoffwechselprodukte in erhöhtem Maße wahrscheinlich in der Placenta. Sind nun die Epithelkörper teilweise insuffizient, sei es durch Läsion oder Atrophie, werden sie des in der Gravidität sich anhäufenden Giftes nicht mehr Herr, es tritt eine Autotoxikose ein und als Folge der mangelnden Entgiftung die Tetanie.

Anfang des Jahres hatte Vortragender Gelegenheit einen typischen Fall von Graviditätstetanie klinisch zu beobachten:

Die 37 jährige Frau, hereditär nicht belastet, hat in der Jugend keine schwereren Krankheiten außer Lungenentzündung durchgemacht. Menstruation mit dem 18. Lebensjahre, zuerst etwas verzögert, dann regelmäßig. Seit neun Jahren verheiratet, fünf normale Geburten, zwischen der zweiten und dritten ein Abort im zweiten Monat ohne nachweisbare Veranlassung. Gegen Ende der vorletzten Schwangerschaft traten Krämpfe in Armen und Beinen und am Halse auf, die nach der Entbindung verschwanden. Das Kind wurde von der Mutter ge-

stillt. Im Frühjahr 1908 allgemeines Mattigkeitsgefühl, vorübergehend leichte Zuckungen an den Extremitäten und am Halse. Seit Ende Juli desselben Jahres wieder gravid. Im September traten die Krämpfe wieder auf, zunächst in den Beinen, später in den Armen und am Halse, die von Monat zu Monat an Heftigkeit zunahmen. Im Laufe des Januar d. J. gesellt sich Atemnot hinzu. Patientin hat das Gefühl, als ob die Brust zusammengeschnürt würde.

Es handelt sich um eine mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande und von gracilem Knochenbau. Gesichtsfarbe frisch. Herz und Lunge o. B. Patientin ist im sechsten Schwangerschaftsmonat, die Bauchdecken sind abnorm stark gespannt.

Im untern Teile des rechten Schilddrüsenlappen Strumabildung. Am Halse lebhaft Zuckungen, zuweilen Laryngospasmen mit pfeifenden Tönen. Im Gesicht fast beständig Zuckungen, besonders in der linken Hälfte sehr lebhaft beim Klopfen auf den Jochbeinbogen (Chvostekskes Phänomen). Beim Messen des Blutdruckes, der 130 beträgt, tritt ein tonischer Krampf im rechten Arme auf, die Finger nehmen Schreibfederhaltung an (Trousseauisches Phänomen). Urinmenge 600, spez. Gew. 1023. Albumen $\frac{3}{4}$ ‰. Mikroskop: hyaline und granulirte Zylinder.

Es wird zunächst eine interne Behandlung bestehend in Applikation von Bädern, Schlafmitteln und Thyreoidintabletten eingeleitet, jedoch ohne jeden Erfolg.

Am siebten Tage wird, da die Krämpfe stetig zunehmen, die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Andern morgens setzen geringe Wehen ein. Abends 9 $\frac{1}{2}$ Uhr langanhaltender Krampf über den ganzen Körper bei mäßiger Wehentätigkeit. Wegen des dauernden Krampfzustandes wird beschlossen, die Geburt möglichst schnell zu Ende zu führen. Der in den Uterus eingeführte Tampon wird entfernt, dabei ein Füßchen entwickelt. Durch Zug und Belastung an demselben setzen die Wehen stärker ein, der Muttermund erweitert sich schnell; gegen 12 Uhr erfolgt die Spontangeburt eines asphyktischen nicht lebensfähigen Mädchens. Placenta auf leichten Credé, keine Blutung. Temperatur 37,6. Ich bemerke dazu, daß ich während des genau beobachteten Geburtsverlaufes nicht wahrnehmen konnte, daß die Uteruskontraktionen neue Krämpfe hervorriefen, die früher von Autoren vielfach als auslösendes Moment für die tetanischen Krämpfe bezeichnet wurden, sondern daß während der gangen Austreibungsperiode der tonische Muskelkrampf überhaupt nicht nachließ. Nach der Geburt verfällt

Patientin in Schlaf bis morgens 7 Uhr. In der Zeit wurden keine Krämpfe mehr beobachtet. Das Wochenbett verläuft fieberfrei, es treten keine Krämpfe mehr auf, jedoch besteht noch leichtes Zucken um den Mundwinkel. Der Allgemeinzustand bessert sich schnell. Bei der Entlassung nach ca. 18 Tagen ist der Urin eiweißfrei, Zylinder sind nicht mehr nachweisbar. Trousseau negativ. Chvostek positiv. Die Nachuntersuchung nach einem Monat ergibt: Allgemeinzustand gut. Chvostek noch schwach positiv. Haarausfall. Urin normal.

Es handelt sich also um einen typischen Fall einer schweren Graviditätstetanie, wie er in Deutschland nur selten beobachtet wird: anfallsweise auftretende tonische Krämpfe, Chvosteks, Trousseau's Phänomen, Laryngospasmen. Während einer Gravidität im sechsten Monat treten die Anfälle zum ersten Male auf, verschwinden post partum, wiederholen sich leicht und vorübergehend noch ca. $\frac{1}{2}$ Jahre. In der darauf folgenden Schwangerschaft treten sie in einem verhältnismäßig frühen Schwangerschaftsmonat, dem dritten, wieder auf, nehmen bis zum sechsten an Heftigkeit dauernd zu, hören sofort nach der Entbindung wieder auf.

Das Auftreten der Tetanie im vorliegenden Falle läßt sich so erklären: ein oder beide nahe zusammenstehende rechte Epithelkörperchen ist primär mit der Kropfkapsel fest verwachsen, ähnlich wie das beim Rekursus oft der Fall ist, bei dem folgenden Wachstum des Kropfes wird es stark gedehnt und atrophiert.

Unter normalen Verhältnissen vermögen die noch vorhandenen Epithelkörper die Entgiftung im Organismus zu bewerkstelligen, bei der eintretenden Gravidität reichen sie nicht mehr aus, als Folge der nun eintretenden Eigenvergiftung die Tetanie.

Wie heftig die Vergiftung im erwähnten Falle war, dokumentiert sich auch in der mit der Tetanie einhergehenden Nephritis, die nach Unterbrechung der Gravidität prompt mit der Tetanie verschwindet.

Auf Grund dieser Beobachtung ist wohl für alle Fälle, in denen Nephritis mit der Tetanie einhergeht, die möglichst früh einzuleitende Frühgeburt zu empfehlen, während in leichten nach der Ansicht der Autoren das Ende der Gravidität und die Spontangeburt ruhig abgewartet werden kann.

Zum Schlusse kommt Vortragender noch auf die in neuerer Zeit aufgeworfene Frage zu sprechen, ob die Eklampsie nicht auch mit den Glandulae parathyreoideae in Zusammenhang zu bringen ist.

Vassale erklärt das Auftreten von Eklampsie in der

Schwangerschaft auch entstanden durch eine Insuffizienz der Epithelkörper und versucht sie opotherapeutisch durch Verabreichung von Parathyreoidin, dem Extrakt der Epithelkörper des Rindes zu beeinflussen.

Vortragender muß sich nach der genauen Beobachtung des tetanischen Krankheitsbildes im vorliegenden Falle der Ansicht von Seitz anschließen (L. Seitz „Puerperale Eklampsie“ Medizin. Klinik 1909 Nr. 25), daß Vassale hier offenbar zwei Krankheitsbilder, die Tetanie und Eklampsie, die klinisch scharf voneinander zu trennen sind, willkürlich zusammenwirft.

Seitz eigene Untersuchungen ließen eine pathologische Veränderung der Epithelkörperchen bei Eklampsie vermessen, und auch die therapeutischen Versuche mit der Anwendung von Parathyreoidintabletten in mehreren Eklampsiefällen waren ohne nennenswerten Effekt.

4. Herr Cramer:

I. Varikokele graviditatis.

Während die Varikokele des Mannes längst klinisch und chirurgisch gewürdigt ist, sind über die Varikokele der Frau bisher noch keine Mitteilungen gemacht worden. Eine ganz besondere Bedeutung gewinnt die Varikokele graviditatis, 1. weil sie sich im Gegensatz zur männlichen Varikokele in kurzer Zeit entwickelt; 2. weil sie den Leistenkanal auseinandersprengt und damit die im Gefolge der Schwangerschaft auftretende Disposition zur Leistenhernie schafft; 3. weil sie während der Gravidität typische Beschwerden, ziehende Schmerzen in den Leisten verursacht. Vortragender demonstriert zwei derartige daumen dicke Phlebektasien, die wegen unerträglicher Beschwerden während der Gravidität exstirpiert wurden.

II. Fötaler Riesenwuchs.

Knabe von 6005 gr Geburtsgewicht, der infolge sehr schwieriger Schulterlösung abgestorben ist. Bisher sind nur sieben Beobachtungen bekannt, in denen die Frucht ein Gewicht von 6000 gr überschritten hat. Zu diesen sieben Riesen gesellt sich der vorliegende als achter. Keins dieser Riesenkinder ist am Leben geblieben. Hier betrug die Länge 58 cm, der Kopfumfang 40 cm, Schulterumfang 47 cm. Abnorme Dauer der Schwangerschaft ist im vorliegenden Fall nicht nachweisbar. Die Ursache derartigen Riesenwuchses ist noch nicht völlig geklärt. Vielleicht sind hier in der fötalen Entwicklung ähnliche Einflüsse (innere Sekretion) maßgebend, wie bei gewissen Formen der Akromegalie.

III. Mikrognathie, Hydramnion.

Die Mikrognathie, von v. Winckel genauer studiert ist eine sehr seltene Mißbildung, die als eine Druckatrophie der Kau- und Schlingwerkzeuge infolge amniotischer Stränge aufzufassen ist. Es kommt durch Zurück- und Emporschieben des Unterkieferrudiments zu einer so bedeutenden spaltförmigen Verengung der Mundhöhe und des Pharynx, daß das Schlucken und Atmen unmöglich wird. An dieser Unfähigkeit zu atmen ist die vorliegende Frucht (2800 gr Knabe) direkt nach der spontanen Geburt gestorben.

Die Unfähigkeit zu schlucken hat eine ursächliche Wirkung auf das Hydramnion, das hier ca. 10 Liter betrug. Im Darm des Kindes waren bei der Sektion keinerlei Bestandteile des Fruchtwassers nachweisbar. Normalerweise sind die verschluckten Fruchtwassermengen sehr bedeutend, wie man aus den massenhaften Lanugohaaren, Epidermisschuppen usw. im Mekonium entnehmen kann. Da der Fötus ferner normalerweise keinen oder nur äußerst wenig Urin in die Amnionhöhle entleert, muß das verschluckte Fruchtwasser aus dem kindlichen Kreislauf in den mütterlichen resorbiert werden. Wir hätten also im vorliegenden Falle ein Hydramnion infolge mangelnder Resorption des Fruchtwassers. Derartige Fälle sind bisher noch nie beschrieben worden, obwohl bereits Küstner auf diese Möglichkeit der Entstehung eines Hydramnion hingewiesen hatte. Besonders häufig ist des Hydramnion bei Hemicephalie und Anencephalie. Hier wäre es denkbar, daß cerebrale Defekte die Auslösung des Schluckreflexes verhinderten. Jedenfalls wäre es von Interesse, in diesen Fällen den Darminhalt der Früchte zu untersuchen.

Bericht über den Zustand und die Tätigkeit der Medizinischen Abteilung im Jahre 1909.

Zahl der ordentlichen Mitglieder am 1. Januar 1909 162
Abgang während des Jahres 1908:

Ausgetreten, bezw. verzogen die Herren: Andreae,
Baron, Bergmann, Bürgers, Druckemüller, Engels,
B. Fischer, Hartmann, Heusler, König, zur Nedden,
v. Socha Borzestowski.

Gestorben die Herren: Kölpin, Saemisch . . . 15
147

Zugang während des Jahres 1908 die Herren: W. Sel-
bach, Dillenburger, Hirschfeld-Warneken, Krause,
Paal, Hennes, Reichenbach 7

Bestand Ende 1908 154

Es wurden 9 Sitzungen abgehalten, die in Maximo von
76, in Minimo von 22 Teilnehmern besucht waren.

Die Zahl der Vorträge betrug 44.

In den Vorstand für 1910 wurden gewählt zum Vor-
sitzenden Herr Westphal. Da dieser die Wahl nicht annahm

Herr Kuhnt

zum stellvertr. Vorsitzenden	„	Nieden
„ Schriftführer	„	Strasburger.
„ Schatzmeister	„	Laspeyres.

Mitgliederverzeichnis

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

am 31. Dezember 1909.

Vorstand für 1910.

Vorsitzender: Herr Kuhnt.

Stellvertretender Vorsitzender: Herr Nieden.

Schriftführer: Herr Strasburger.

Kassenwart: Herr Laspeyres.

Ehrenmitglied.

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

Ordentliche Mitglieder.

	Wohnort	Mitgl. seit
1. Dr. Bachem,	Bonn	1905
2. „ Bardenheuer, Prof., Geh. San.-Rat,	Cöln	1904
3. „ Bardenhewer, Sanitätsrat,	Bonn	1883
4. „ Bährens,	„	1908
5. „ Bergrath,	„	1907
6. „ Binz, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	„	1862
7. „ Bode,	„	1908.
8. „ Bogen,	„	1908
9. „ Bohland, Prof.,	„	1888
10. „ Bonnet, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	„	1907
11. „ Bramesfeld,	Godesberg	1904
12. „ Brandis, Geh. San.-Rat,	Rüngsdorf	1896.
13. „ Brockhaus, Sanitätsrat,	Godesberg	1875
14. „ Brockhoff,	Bonn	1897
15. „ Buff,	Cöln	1902
16. „ Bunge, Prof.,	Bonn	1907
17. „ Cajetan,	„	1885
18. „ Cramer,	„	1898
19. „ Cramer,	Cöln	1905
20. „ Diederichs,	„	1901
21. „ Dillenburger	Bonn	1909
22. „ Dinkler, Prof.,	Aachen	1898
23. „ Doutrelepont, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1860
24. „ Dreesen,	„	1902
25. „ Eberhart,	Cöln	1896
26. „ v. Eck,	Godesberg	1903
27. „ Fräulein Edenhuyzen	Berlin	1906
28. „ v. Ehrenwall, Sanitätsrat,	Ahrweiler	1902
29. „ Eichler, Privatdozent,	Bonn	1897
30. „ Eschbaum,	„	1903
31. „ Eschweiler, Prof.,	„	1895
32. „ Esser, Prof.,	„	1900

	Wohnort	Mitgl. seit
33. Dr. Finkelnburg, Prof.,	Bonn	1900
34. " Finkler, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1877
35. " Firle, Sanitätsrat,	"	1879
36. " Fischer,	Bonn	1908
37. " Frank,	"	1904
38. " Freytag, Frl.,	Düsseldorf	1909
39. " Fritsch, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1895
40. " Foerster, Privatdozent,	"	1902
41. " Füh, Prof.,	Cöln	1906
42. " Gallus,	Bonn	1902
43. " Gansen, Sanitätsrat,	"	1879
44. " Garrè, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1907
45. " Gerdeck, Oberstabsarzt,	"	1906
46. " Gerhartz, San.-Rat,	Rheinbach	1906
47. " Graff, Professor,	Bonn	1898
48. " Grouven, Professor,	"	1897
49. " Grube, Privatdozent,	Bonn-Neuenahr	1897
50. " Gudden,	Bonn	1891
51. " Hagemann,	"	1888
52. " phil. Hagemann, Prof.,	"	1896
53. " Hammesfahr,	"	1895
54. " Heerlein,	"	1896
55. " Heerlein,	Beuel	1907
56. " von der Helm,	Bonn	1889
57. " Hennes,	"	1909
58. " Hirschfeld-Warneken,	"	1909
59. " Hochhaus, Prof.,	Cöln	1904
60. " Hoffmann, Prof.,	Düsseldorf	1900
61. " Hofmann,	Kalk	1895
62. " Hübner, Privatdozent,	Bonn	1907
63. " Hummelsheim, Prof.,	"	1898
64. " Jansen,	Düsseldorf	1902
65. " Jores, Prof.,	Cöln	1891
66. " Kaupe,	Bonn	1903
67. " Kemp,	"	1904
68. " Kindborg,	"	1904
69. " Kirchgaesser,	Coblenz	1897
70. " Kocks, Prof.,	Bonn	1873
71. " Kohlmann, Geh. Med.-Rat,	Coblenz	1876
72. " Krause, Prof.,	Bonn	1909
73. " Kruse, Prof.,	Königsberg	1895
74. " Kuhnt, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1907
75. " Laspeyres,	"	1895
76. " Lennartz,	"	1901
77. " Leo, Prof.,	"	1890
78. " Leuwer,	"	1906
79. " Levy,	"	1904
80. " Liniger, Prof.,	Düsseldorf	1895
81. " Loeschke,	Bonn	1907
82. " Lossen,	Cöln	1904
83. " Lossen,	Coblenz	1908
84. " Ludwig,	Bonn	1906
85. " Lückcrath, Oberarzt,	"	1907
86. " Machol, Oberarzt,	"	1908
87. " Mackas,	"	1908

	Wohnort	Mitgl. seit
88. Dr. Martin, Prof.,	Cöln	1904
89. " Massen,	Bonn	1897
90. " Matthes, Prof.,	Cöln	1905
91. " Menzen,	"	1902
92. " Nieden, Geh. San.-Rat,	Bonn	1902
93. " Nußbaum, Prof.,	"	1875
94. " Obladen,	"	1906
95. " Odenthal,	"	1898
96. " Oebeke, Geh. San.-Rat,	"	1868
97. " Offergelt,	Frankfurt a. M.	1908
98. " Olbertz, San.-Rat,	Bonn	1871
99. " Osterspey,	Commern	1903
100. " Paal,	Bonn	1909
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. " Reichenbach, Prof.,	"	1909
109. " Reifferscheid, Prof.,	"	1899
110. " Reis, Privatdozent	"	1906
111. " Ribbert, Prof.	"	1879
112. " Rieder, Geh. Rat,	"	1908
113. " Roesen, San.-Rat,	"	1879
114. " Rumler,	"	1905
115. " Rumpf, Prof.,	"	1883
116. " Scheben,	"	1902
117. " Schiefferdecker, Prof.,	"	1888
118. " Schmidt, F. A., Prof., San.-Rat,	"	1880
119. " Schmitz,	"	1881
120. " Schmitz,	"	1905
121. " Schneider, Med.-Rat,	Breslau	1908
122. " Schonnefeld,	Düsseldorf	1899
123. " Schultze, F., Geh. Med.-Rat u. Prof.,	Bonn	1888
124. " Selbach,	"	1907
125. " W. Selbach,	"	1909
126. " Selter,	"	1902
127. " Siegert, Prof.	Cöln	1906
128. " Sowade,	Bonn	1908
129. " Staehly,	Godesberg	1903
130. " Starck,	Bonn	1889
131. " Steiner, Prof.,	Cöln	1890
132. " Stich, Prof.,	Bonn	1908
133. " Strasburg,	Bonn	1890
134. " Strasburger, Prof.,	"	1897
135. " Stursberg,	"	1900
136. " Tederling,	"	1907
137. " Thönissen,	"	1900
138. " Thomsen, Prof.,	"	1888
139. " Tilmann, Prof.	Cöln	1904
140. " Trebes,	Bonn	1908
141. " Uhrmacher,	Godesberg	1907
142. " Umpfenbach, San.-Rat,	Bonn	1893

		Wohnort	Mitgl. seit
143.	Dr. Ungar, Geh. Med.-Rat u. Prof.	Bonn	1876
144.	" Frhr. von la Valette St. George, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1869
145.	" Vogel, Prof.,	Dortmund	1899
146.	" Velten, Geh. San.-Rat,	Bonn	1880
147.	" Wahl,	"	1900
148.	" Walb, Geh. Med.-Rat u. Prof.,	"	1873
149.	" Weinbrenner,	Coblenz	1894
150.	" Wendelstadt, Prof.,	Düsseldorf	1887
151.	" Wenzel,	Bonn	1898
152.	" Westhofen,	"	1907
153.	" Westphal, Prof.,	"	1904
154.	" Wilhelmy,	"	1900
155.	" Witzel, Prof.,	Düsseldorf	1882
156.	" Wolf,	Linz	1906
157.	" Wollenweber,	Bonn	1900
158.	" Wolters, Prof.,	Rostock	1890
159.	" Zurhelle, Privatdozent,	Bonn	1905

