

Bei den Schädlichkeiten der Geschütz Wirkung etc. sollte sofortige Entlassung eintreten. Phytin soll bei Otosklerose eine sehr günstige Wirkung ausüben.

Herr Brühl glaubt, dass viele Fälle von Otosklerose als Mittelohrkatarrh registriert werden. Von Fibrolysin hat Vortr. bei Otosklerose nichts gesehen, ebenso nicht sehr viel vom Phytin. Versuche, den erkrankten Knochen vital zu färben, sind bisher misslungen.

Herr Hammerschlag: **Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft.**

Vortr. bespricht besonders diejenigen Indikationen, die von allgemeinerem medizinischen Interesse sein dürften. In Frage kommen, unter gewissen, näher erörterten Umständen:

1. Hyperemesis gravidarum,
2. Herzfehler,
3. Lungen- und Larynx tuberkulose,
4. Nierenerkrankungen,
5. Diabetes mellitus,
6. Chorea.

Diskussion: Herr Kobrak: Bei Otosklerose soll nach Körner der Ehekonsens nicht erteilt werden; sie ist unter Umständen ein Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Herr Toby Cohn erstrebt wegen der Schwierigkeit der Entscheidung für Unterbrechung der Gravidität bei Epilepsie, Psychosen etc. eine gesetzliche Regelung.

Herr Neumann hat bei Azetonausscheidung ohne Unterbrechung der Schwangerschaft gute Erfolge gesehen.

Herr Hirschfeld: Die künstliche Ernährung bei Hyperemesis ist ohne Erfolg und hat fast nur suggestiven Wert. In der Regel geht nach der Schwangerschaft die Verschlimmerung des Diabetes zurück. Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist ohne Nutzen für den Verlauf des Diabetes.

Herr Crohn: Bei Psychosen ist die Indikationsstellung schwierig, bei schon bestehenden Psychosen kann man abwarten.

Herr Lehfeld: Bei Asthma bronchiale kann u. a. Unterbrechung der Schwangerschaft nötig werden, doch gelang es ihm in einem schweren Falle ohne dieselbe auszukommen.

Herr Hamburger vermisst klare Stellungnahme zur Tuberkulose. Von 100 Kindern waren 1905 von tuberkulösen Frauen 56,3, bei der Gesamtzahl 83,9 beim Todestag der Mutter am Leben. Das Leben eines solchen Kindes ist gegenüber dem der Mutter minderwertig.

Herr F. Heymann betont, dass die Hyperemesis doch jedes Jahr Todesfälle hervorriefe. W.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. (Eigener Bericht.)

Sitzung vom 7. November 1910.

Herr Georg Klemperer: **Ueber Lipämie bei Diabetes.**

Die Lipämie ist bei schweren Fällen von Diabetes konstant, die Ursachen der Entstehung der Lipämie sind bisher ungeklärt. Bei 42 leichten Diabetesfällen fand er niemals Lipämie, während bei 50 schweren Fällen von Diabetes mit Azidosis sie 43 mal festzustellen war. Das Auftreten von Lipämie ist von prognostischer Bedeutung, die daraus hervorgeht, dass unter 21 Diabetikern, die im Koma gestorben sind, 17 mal Lipämie sich nachweisen liess und die 4 mit negativem Befund an Komplikationen, nicht direkt am Koma zugrunde gingen. Die Lipämie kann am Augenhintergrund erkannt werden, am einfachsten ist die Diagnose, wenn man einen Tropfen Blut in einer Kapillare aufsteigen lässt, worauf in Fällen von Lipämie das Serum trübe sich absetzt.

Als Ursachen der Lipämie beim schweren Diabetes betrachtete man eine Hemmung der Fettspeicherung oder eine Verarmung der lipoidhaltigen Organe an Fettsubstanzen, oder den Transport des Fettes.

Die Untersuchungen des Vortragenden ergeben, dass der Aetherextrakt von lipämischem Blutserum nicht aus Fett, sondern aus Cholesterin und wenig Fett besteht. Während normales Serum in 100 ccm 0,6 g Aetherextrakt enthält, steigt er bei der Lipämie; ebenso beträgt der normale Cholesteringehalt 0,06—0,08 g, der normale Lezithingehalt 0,12—0,15 g. Im Coma diabeticum steigt der Aetherextrakt bis auf 2 g, ja einmal bis auf 26 g.

Nach diesen Ausführungen stellt sich die Lipämie in Wahrheit als eine Lipoidämie dar. Vom Unterhautfett können die Substanzen nicht herrühren, weil dieses lipoidfrei ist, ebenso nicht vom Cholesteringehalt der Nahrung, wie weiter ausgeführt wird, ebenso nicht von dem Fehlen eines lipoidischen Fermentes, von dem die Existenz nicht einmal im normalen Blut nachgewiesen ist. Die Lipoidämie kommt vielmehr durch eine gesteigerte Zellzersetzung zustande, der die Stickstoffausscheidung aus dem Harn nicht entspricht. Es bleiben so Schlacken zurück; z. B. dadurch, dass nachweislich bei schwerem Diabetes mehr Zucker ausgeschieden wird, als dem Eiweisszerfall entspricht. Es handelt sich hier um intermediäre Stoffwechselforgänge und partiellen Eiweissanbau, auf den näher eingegangen wird. In gleicher Weise nimmt der Vortr. an, dass die Lipoide sich durch Zellzerfall bilden und ins Blut gehen. Diese Lipoide werden z. T. wieder von Zellen aufgenommen und dadurch bleibt der Lipoidgehalt der Organe der gleiche wie beim Normalen.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren L. Michaelis, Fuld, Jacoby, Bönniger, Reicher, Magnus-Levy, Stadelmann, Klemperer.

Herr F. Blumenthal: **Ueber Atoxyl und seine Derivate.**

Wird im Atoxyl das Natrium durch Quecksilber ersetzt, so bildet sich das giftigere atoxylsaure Quecksilber, dessen Wirkung dem des Quecksilbers nahekommt. Auch die Einführung des Jod und Brom lässt giftigere Produkte entstehen, nach deren Einverleibung schon in der Dosis von 0,2 g Ikterus beim Mensch und Tier entsteht. Das Jod und Bromatom bringt daher das Arsen in Organotropie zur Leber. Das Atoxyl wird z. T. als arsenige Säure ausgeschieden; die Atoxylwirkung ist überhaupt eine Arsenwirkung und keine Anilinwirkung. Durch rasche Wiederholung von Atoxylinjektionen verlangsamt sich die Arsenausscheidung, so ist z. B. nach Injektion von 0,3 g Atoxyl im Bulbus kein Arsen nachweisbar, wohl aber nach 3 tägiger Wiederholung von 0,1 g.

Martin Jacoby hat nachgewiesen, dass sich bei kranken Tieren die Organotropie chemischer Substanzen anders verhält als bei gesunden und Vortr. fand, dass Jod- und Bromsubstitutionsprodukte des Atoxyls eine besondere Affinität zu malignen Tumoren haben. Falls es gelingt Präparate zu finden von starker Organotropie und geringer Affinität zu den anderen Körperzellen, eröffnen sich für die Bekämpfung maligner Tumoren neue Perspektiven. H.

Aerztlicher Verein in Frankfurt a. M.

(Offizielles Protokoll.)

Ordentliche Sitzung vom 19. September 1910, abends 7 Uhr im Sitzungssaal.

Vorsitzender: Herr Vohsen.

Schriftführer: Herr Seligmann.

Herr Friedr. Straus: **Ureter- und Nierenbeckenplastik zur Heilung der chronischen Hydronephrose.**

Demonstration eines Falles von schwerer chronischer Hydronephrose, um zu zeigen, welche grosse Fortschritte die letzten Jahre in der Therapie der Hydronephrose gebracht haben. Der Fortschritt besteht darin, dass wir nicht mehr, ohne uns um die Aetiologie zu kümmern, in der Exstirpation des Organs oder in der Entleerung des gestauten Urins die Aufgabe unserer Therapie sehen. Wir sind vielmehr bemüht, 1. die Ursache des behinderten Urinabflusses aufzusuchen, sie zu beseitigen und einen neuen Weg für den Abfluss zu schaffen. 2. Müssen wir die Veränderungen beseitigen, die, nach Entfernung der eigentlichen Ursache, die völlige Entleerung der Flüssigkeit hindern.

Das Nierenbecken des besprochenen Falles war dreimal so gross als die Niere. Es stellte einen Tumor dar, der die Grösse von etwa 2 Männerfäusten hatte und der etwa $\frac{3}{4}$ Liter Urin enthielt. Die Operation gestaltete sich folgendermassen:

Der Sack wurde inzidiert. Die Schmittänder wurden auseinandergehalten und man sah an der Einmündung des Ureters ins Nierenbecken als Ursache der Abflussbehinderung des Urins einen spornartigen Vorsprung. Dieser Sporn wurde längs gespalten und quer vernäht; es wurde eine Ureterplastik nach Art einer Pyloroplastik gemacht. Damit war die primäre Ursache des behinderten Urinabflusses beseitigt und ein Weg für den Urinabfluss geschaffen. Das Hindernis war wegsam gemacht, aber damit war nicht die Gewähr gegeben, dass der Urin in dem grossen Sack nicht stagnierte und den Erfolg der Ureterplastik vereitelte. Zu dem Zwecke wurde eine Plastik des Nierenbeckens angeschlossen. Das Nierenbecken wurde durch raffende Nähte verkleinert. Aus dem grossen Sack wurde ein kleines, schmales trichterförmiges Nierenbecken gebildet, das allen Urin in den Ureter abführt. (Demonstration der Operationen an Zeichnungen.) Der Gewinn, der durch diese zwei Plastiken erzielt wird, leuchtet ohne weiteres ein: er besteht in der völligen und intakten Erhaltung der Niere.

Diskussion: Herr Leser.

Herr B. Fischer demonstriert u. a.:

1. Einbruch eines verkästen **Myokardtuberkels** in den rechten Vorhof, **Millartuberkulose**, 40 jähr. Mann.
2. **Aortitis luetica** mit Erweiterung der Aorta. Hochgradige Aorteninsuffizienz, Koronarsklerose und Herzhypertrophie. 56 jähr. Frau. Tod 3 Wochen nach Injektion von Ehrlich-Hata 606.

3. Von derselben Patientin: **Ausgedehnte hochgradige Nekrosen** der Subkutis und der Muskulatur im **Bereiche der Injektionsstelle** (Rückenmuskulatur) mit beginnenden Abszedierungen. Die Nekrosen finden sich in einem Bereich von etwa 10 zu 12 cm Ausdehnung. Die histologische Untersuchung (Demonstration) zeigte totale Nekrose des Fettgewebes und der Muskulatur. In den nekrotischen Teilen konnte reichlich Arsen nachgewiesen werden.

Diskussion: Herr Friedr. Straus: 1. War in dem Falle von Tuberkulose die Niere der primäre Herd, so konnte sie durch rechtzeitige Erkenntnis extirpiert und die Propagierung der Tuberkulose verhindert werden.

2. Die Nekrose braucht nicht als störender Effekt der Ehrlich-Hata-Injektion angesehen zu werden. Im Gegenteil kann sie willkommen sein, wenn sie in geringem Grade auftritt. Denn sie wird einer langsamen Resorption von 606 förderlich sein. Dies kann nur ein Vorzug sein. Wir wissen ja jetzt, dass die Wirkung des Mittels eine um so intensivere ist, je langsamer es resorbiert wird. Ähnlich ist auch die Wirkung der unlöslichen Hg-Salze, die ein lange im Körper befindliches Depot bilden. Wo dieses Depot liegt, bilden sich Nekrosen geringen Grades.

Herr Benario, Herr Siegel.