

Verh. d. Deut. Path. Ges. 20. Tg.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Im Auftrage des Vorstandes
herausgegeben von dem derzeitigen Schriftführer
G. Schmorl in Dresden

Zwanzigste Tagung
gehalten in Würzburg am 1.—3. April 1925

Mit 112 Abbildungen im Text und 10 Tafeln



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1925

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Eröffnungsansprache des Vorsitzenden Herrn M. Askanazy-Genf	1
B. Begrüßungsansprache Herr M. B. Schmidt-Würzburg	4
I. Herr S. J. Thannhauser-Heidelberg: Referat über den Cholesterinstoffwechsel. (Chemischer Teil)	5
II. Herr Werner Hueck-Leipzig: Referat über den Cholesterinstoffwechsel. (Mit 3 Abbildungen im Text)	18
III. Herr M. Versé-Marburg: Referat über den Cholesterinstoffwechsel. (Morphologischer Teil.) (Mit Tafel I)	67
IV. Fr. M. Schmidtman-Leipzig: Cholesterin und Blutdruck . .	118
V. Herr A. Schultz-Kiel: Über Cholesterinverfettung. (Mit Tafel II)	120
VI. Herr E. Tschopp-Basel: Zur Kenntnis des Cholesterins . . .	123
VII. Herr Hans-Joachim Arndt-Marburg: Vergleichend-pathologisches zur „Cholesterinesterverfettung“. (Mit Tafel III) . . .	127
VIII. Herr Kutschera-Aichbergen-Wien: Über Nebennierenlipoide und über Gefäßlipoide (Mit 5 Abbildungen im Text)	133
IX. Herr Karl Löwenthal-Berlin: Cholesterinfütterung bei der Maus	137
X. Herr Carl Krauspe-Leipzig: Über die Einwirkung des Cholesterins auf Wachstum und biologische Fähigkeiten verschiedener Bakterien	140
XI. Herr Hans-Joachim Arndt-Marburg: Zur Kritik neuerer Methoden des histochemischen Lipoidnachweises	143
XII. Herr N. Anitschkow-Leningrad (Petersburg): Einige Ergebnisse der experimentellen Atheroskleroseforschung	149
XIII. Herr Schilling-Marburg: Experimentelle Erzeugung von Intimahyperplasien	154
Diskussion zu den Vorträgen I—XIII: Herren Westphal, Sternheimer, Handovsky, Berberich, v. Gierke, Herzheimer, Schultz, Volhard, Lubarsch, Leupold, Arndt, Anitschkow, Aschoff, Jaffé, Materna, Fr. Schmidtman, Herren Kutschera, Kaiserling, Versé, Hueck.	
XIV. Herr Konjetzny und Puhl-Kiel: Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magenduodenalgeschwürs. (Mit 5 Abbildungen im Text)	165
XV. Herr Carl Sternberg-Wien: Zur Frage des Ulcuskarzinoms. (Mit 5 Abbildungen im Text)	172

	Seite
XVI. Herr Eugen Kirch-Würzburg: Experimentelle Untersuchungen über das Chronischwerden des Magengeschwürs	179
XVII. Herr Max Busch-Erlangen: Die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Magenschleimhaut und seine Beziehungen zum Magengeschwür	182
Diskussion zu den Vorträgen XIV—XVII: Herren Benda, Schmorl, Aschoff, Beitzke, Askanazy, Gruber, Aschoff, Konjetzny, Sternberg, Kirch, Busch, Stahnke.	
XVIII. Herr A. Frank-Köln: Über die experimentelle Erzeugung von Kernglykogen (Mit Tafel IV)	195
XIX. Herr E. v. Gierke-Karlsruhe: Der Glykogenehalt der Nierenepithelien. (Mit Tafel V)	200
Diskussion zu den Vorträgen XVIII und XIX: Herren Lubarsch, Arndt, Huebschmann, Askanazy, Frank.	
XX. Herr Staemmler-Göttingen: Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Oxydasen.	204
XXI. Herr E. Eckstein-Ludwigshafen a. Rh.: Zur Wirkung einiger Fixierungsmittel auf Zellen und Gewebe. (Mit Tafel VI)	206
Diskussion: Herren Dietrich, Eckstein.	
XXII. Herr Wohlwill-Hamburg: Über Broncediabetes	207
Diskussion: Herren Spatz, Lubarsch, Fr. Schmidtman, Herren Kutschera, Wohlwill.	
XXIII. Herren Holst und Michand-Würzburg: Über eine Ultra- wage. (Manuskript nicht eingegangen)	212
XXIV. Herr L. Arzt-Wien: Osteosis cutis multiplex	212
Diskussion: Herren Brack, Askanazy.	
XXV. Herr Georg Herzog-Leipzig: Demonstrationen zur Geschwulstlehre.	
A. Kongenitales Hämangiom. (Mit Tafel VII)	
B. Polyzystisches zentrales Riesenzellsarkom der Tibia. (Mit Tafel VIII und IX)	
Diskussion: Herren Sternberg, Beitzke, M. B. Schmidt, Mayer, Schmorl, Kaufmann, Walz, Herzog.	
XXVI. Herr Gg. B. Gruber für Frz. Jos. Lang-Innsbruck: Knotige Hyperplasie und vielfache Adenombildung der Gewebsinseln des Pankreas	223
XXVII. Herr Georg B. Gruber-Innsbruck: Kraniopathologische Vorweisungen. (Mit 7 Abbildungen im Text)	224
XXVIII a. Herr Walz-Stuttgart: Über einen seltenen Fall von Herzmißbildung. (Mit 1 Abbildung im Text)	232
XXVIII b. Herr Walz-Stuttgart: Zur Frage der Appendixkarzinoide. (Mit 1 Abbildung im Text)	235
XXIX. Herr K. Helly-St. Gallen: Eine Wirbelsäulenschere (Rhachiotom). (Mit 2 Abbildungen im Text)	236
XXX. Herr F. Orsós-Debreczen: Sekretionserscheinungen des Chorionepithels. (Mit 4 Abbildungen im Text)	238
XXXI. Herr Paul Ernst-Heidelberg: Eine kolloide Struktur in Sekreten. (Mit 3 Abbildungen im Text)	242
Diskussion: Herr Beitzke.	

XXXII.	Herr S. Oberndorfer-München: Atherosklerose des Ductus thoracicus. (Mit 5 Abbildungen im Text)	247
XXXIII.	Herr Ernst Homann-Freiburg i. Br.: Demonstration eines evakuierbaren Sammlungsglases für anatomische Präparate. (Mit 1 Abbildung im Text)	253
XXXIV.	Herr B. Morpurgo-Turin: Nervenvereinigung an Parabioseratten	255
XXXV.	Herr H. Siegmund-Köln: Über einige Reaktionen der Gefäßwände und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen. (Mit 9 Abbildungen im Text)	260
	Diskussion: Herren Herzog, Aschoff, Schilling, Siegmund.	
XXXVI.	Herr Gerlach-Hamburg: Neue Versuche über hyperergische Entzündung.	272
XXXVII.	Herr G. Domagk-Greifswald: Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Anaphylaxie. (Mit 3 Abbildungen im Text)	280
	Diskussion zu den Vorträgen XXXVI, XXXVII: Herren Dietrich, Gerlach, Aschoff, Domagk.	
XXXVIII.	Herr Bernh. Fischer-Frankfurt a. M.: Versuche über Fettresorption und Fettembolie	291
XXXIX.	Herr G. Herxheimer-Wiesbaden: Die Regeneration der Leber im Transplantat	293
	Diskussion: Herr Lubarsch, Frh. Schmidtman, Herr Herxheimer.	
XL.	Herr P. Nieuwenhuijse-Utrecht: Über die Wirkung des Diphtherietoxins auf das Zwerchfell. (Mit 2 Abbildungen im Text)	297
	Diskussion: Herren Schridde, Tannenberg.	
XLI.	Herr Erich Letterer-Würzburg: Ein Beitrag zur experimentellen Amyloidforschung. (Mit 2 Abbildungen im Text)	301
XLII.	Herr Uchino-Mukden: Über die Beziehungen des lymphatischen Apparates zur Nutrose	304
XLIII.	Herr Danisch-Jena: Über Amyloidschrumpfnieren. (Mit 2 Abbildungen im Text)	397
	Diskussion zu den Vorträgen XLI—XLIII: Herren Leupold, Letterer, Beitzke, Siegmund, Aschoff.	
XLIV.	Herr Lauche-Bonn: Über rhythmische Strukturen in Geschwülsten und ihre Bedeutung. (Mit 4 Abbildungen im Text)	318
	Diskussion: Herren Benda, Versé.	
XLV.	Herr Teutschlaender-Heidelberg: Über das Trichokoleom, einen beim Menschen noch unbekanntem Tumor der Maus. (Mit 5 Abbildungen im Text)	322
	Diskussion: Herren Lubarsch, Teutschlaender.	
XLVI.	Herr Edmund Mayer-Berlin: Die Bedeutung der Fibrillen und des Plasmas für die morphologische Abgrenzung von Karzinom und Sarkom. (Mit 3 Abbildungen im Text) .	327
	Diskussion: Herren Bernh. Fischer, Sternberg, Orsós, Beitzke, Kaufmann, Herzog, Mayer.	

	Seite
XLVII. Herr Robert Meyer-Berlin in Gemeinschaft mit Dr. Ikuhachi-Kitai: Beiträge zur Lehre von der Adenomyosis und Adenofibrosis der weiblichen Geschlechtsorgane . . .	386
Diskussion: Herren Gerlach, Sternberg, Miller, R. Meyer.	
XLVIII. Herr Rocha Lima-Hamburg: Histopathologie der exotischen Blastomykosen. (Mit 12 Abbildungen im Text) .	342
XLIX. Herr Materna-Troppau: Duboisscher Thymusabszeß bei Rückfallfieber. (Mit Tafel X)	354
Diskussion: Herren Lubarsch, Löwenthal, Materna.	
L. Herr Kageyama-Tokyo (vorgetragen von Herrn Aschoff): Die Goldmannsche Theorie über den zellulären Transport der Geflügel- und Rindertuberkelbazillen bei der Maus .	358
Diskussion: Herren Domagk, Beitzke, Aschoff.	
LI. Fr. Else Petri-Neukölln-Berlin: Das Fettgewebe des Erwachsenen als Bildungsstätte für Blutzellen. (Lymphdrüsenentwicklung)	362
Diskussion: Herren Sternberg, Oberndorfer, Orsós, Aschoff.	
LII. Herr Wätjen-Berlin: Zur Keimzentrumsfrage. (Mit 2 Abbildungen im Text)	366
LIII. Herr F. Orsós-Debreczen: Das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten im normalen und pathologischen Zustand .	371
Diskussion zu den Vorträgen LII und LIII: Herren Dietrich, Wätjen, Orsós.	
LIV. Herr Jos. Tannenbergr-Frankfurt a. M.: Über die Kapillartätigkeit. (Mit 5 Abbildungen im Text)	374
LV. Herr Karl Husten-Jena: Systematische Untersuchungen über die Weite der Hohlvenen in den verschiedenen Lebensaltern. (Mit 9 Abbildungen im Text)	380
LVI. Herr Pol-Rostock: Isthmusatresie der Aorta und Dextrokardie (Dextroversio cordis). Rekurrierende Endokarditis	392
LVII. Herr Lehmann-Facius-Mannheim: Die Halslordose bei Kraniorachischisis. (Mit 4 Abbildungen im Text) . . .	397
LVIII. Herr Ph. Schwartz und K. Goldstein-Frankfurt a. M.: Typen und Lokalisationen der apoplektischen Hirnblutungen Erwachsener. (Mit 4 Abbildungen im Text)	400
LIX. Herr R. Hanser, Prosektor, Ludwigshafen a. Rh.: Zur Histopathologie des Fettgewebes. (Mit 2 Abbildungen im Text)	404
LX. Herr A. Esser-Köln: Über einen Fall von Gehirnvarizen. (Mit 6 Abbildungen im Text)	411
Diskussion: Herr Sternberg.	
LXI. Herren Emmerich und Domagk-Kiel: Über experimentelle Schrumpfnieren. (Mit 6 Abbildungen im Text) . .	418
LXII. Herr H. Groll-München: Die Sauerstoffatmung des überlebenden Nierengewebes	424
Schlußwort des Vorsitzenden	426

Verzeichnis angemeldeter aber nicht gehaltener Vorträge 427

Pio Foà † 428

Richard Paltauf † 430

Ernst Hedinger † 435

Franz Winternitz † 437

Geschäftssitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft . . . 438

Satzungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 439

Geschäftsordnung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft . . 440

Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 443

Zwanzigste Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Würzburg am 1. bis 3. April 1925.

A.

Eröffnungsansprache Herr M. Askanazy-Genf:

Hochverehrte Herren!

Indem ich als Vorsitzender die 20. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft für eröffnet erkläre, erfülle ich die ehrenvolle Aufgabe, Sie alle im Namen des Vorstands herzlich willkommen zu heißen. Wie schon die Anmeldungen zu den wissenschaftlichen Darbietungen unserer Vereinigung vermuten ließen, können wir heute feststellen, daß die Teilnahme aus dem Kreise unserer Mitglieder und auch noch über diesen Rahmen hinaus eine erfreulich große ist. Die Tagung erhält noch dadurch eine besondere Prägung, daß wir unter den Teilnehmern dieses Mal auch eine stattliche Zahl ausländischer Mitglieder begrüßen dürfen. Und darin liegt wohl etwas Symbolisches. Wie mir, dem Vorsitzenden dieser Zusammenkunft, die Aufgabe gestellt ist, die deutsche Wissenschaft im Auslande zu vertreten, so sind Vertreter der ausländischen Wissenschaft hergekommen, um uns die Früchte ihrer Forschungen zu bringen, um an unserem Gedankenaustausch mitzuarbeiten und schon durch ihre Gegenwart die Ausbreitung unserer Erkenntnisse zu erleichtern. Daß Würzburg eine solche Anziehungskraft ausübte, liegt nicht nur an der Liebenswürdigkeit des hier wirkenden und uns in seinem Institut so gastlich aufnehmenden Kollegen Schmidt, nicht nur an dem Reichtum der Stadt an historischen Denkmälern und architektonischen Meisterwerken, sondern auch daran, daß die Stätte stets hervorragende Meister der Medizin in Theorie und Praxis aufzuweisen hatte. Es ist kaum möglich, in der zur Verfügung stehenden Zeit alle Namen aufzuzählen, deren hier in Verehrung und Bewunderung zu gedenken wäre. Aber dies empfinden wir heute alle, daß wir auf diesem Boden in dem Titanenschatten Rudolf Virchows wandeln. Sandte Virchow doch von hier aus zum ersten Male seine größten, grundlegenden Gedanken und Werke in die Welt, um sie später in Berlin zu vervollständigen und zu vertiefen. Herr Kollege Schmidt wird uns darüber noch einiges aus den Akten seines Instituts berichten können. Virchows Nachfolger haben den Ruf der Würzburger pathologischen Anstalt als Erben treu zu wahren verstanden und rege mitgeschaffen an dem weiteren Ausbau der Pathologie.

Unsere Wissenschaft ist an keiner medizinischen oder naturwissenschaftlichen Strömung, die im Laufe der Jahrzehnte zur Geltung kam, achtlos vorübergegangen, immer wieder die Frage prüfend, wieweit neue Richtungen und Methoden der allgemeinen Pathologie oder den pathologisch-anatomischen Studien fruchtbar sein können. Mehrere von uns haben sich zu den Lehren der Konstitutionspathologie geäußert. Sie bedeutet, wenn ich mich so ausdrücken darf, im wesentlichen eine Verschiebung des ätiologisch-pathogenetischen Spektrums nach der Seite der inneren Krankheitsursachen. Es wird in der Entwicklung der Wissenschaft immer so bleiben, daß die eindringende Forschung einer Epoche sich gerne besonderen Gebieten zuwendet, die sich als ertragreich erweisen, und dann wird sie sich durch eine weitere zu ergänzen haben, die bis dahin weniger gepflegte Stoffe in den Vordergrund rückt. So ist es zu begrüßen, daß die inneren Faktoren (Erblichkeit usw.) eine vertiefte Bearbeitung erfahren. Aber es ist nicht ohne tieferen Sinn, daß es in dieser Zeit gerade wieder äußere Einflüsse sind, deren Bedeutung wir in den jüngeren Stadien der experimentellen Krebsforschung schätzen lernten. Auch die Funktion ist als Ausdruck der Konstitution ein wesentlicher Leitstern. Man hat manchmal von klinischer Seite unserer Wissenschaft den Vorwurf gemacht, daß die funktionelle Seite des veränderten Körper-, Organ- und Gewebezustandes nicht hinreichend beachtet würde. Sicherlich trifft das nicht zu. Ich kann mir kaum vorstellen, daß man morphologische Abweichungen betrachtet, ohne der Frage nach ihren Folgen für die Lebenstätigkeit der Teile nachzugehen. Der wesentliche Unterschied zwischen Kliniker und Pathologen liegt in der Bewegungsrichtung der Gedanken. Der Kliniker geht von der Funktion zur Morphologie, der Pathologe von der Morphologie zur Funktion; beide müssen sich auf dem Wege früher oder später treffen. Ich könnte aus eigener Erfahrung anatomisch getrennte Stadien eines pathologischen Zustands aufführen, die der Klinik dann als funktionelle Grundlage dienen. Ist doch auch durch die allgemeiner gewordene Anwendung des Tierexperiments in der pathologischen Anatomie manche vitale Erscheinung sinnfälliger vor Augen getreten.

Ja, geht man in der Bewertung des funktionellen Moments nicht hier und da schon zu weit, z. B. wenn man für den Entzündungsbegriff eine rein funktionelle Definition aufstellen will? Das geht nicht an. Die Logik verlangt, daß der Inhalt eines Begriffs durch die Gesamtheit seiner wesentlichen Merkmale auszudrücken ist. Es muß also der ätiologisch-pathogenetischen, der morphologischen und funktionellen Eigenart im gleichen Maße Rechnung getragen werden, soweit, wie bei dem Entzündungsbegriff, unsere Kenntnisse dazu ausreichen. So schreitet unsere Arbeit, frei von Einseitigkeit, fort. Etwas Beunruhigung könnte heute nur die Nomenklatur hervorrufen, die uns wohl eines Tages dazu veranlassen dürfte, eine Nomenklatur-Kommission zu ernennen. Sie hätte natürlich nur die allgemeinen Prinzipien festzulegen bzw. wieder in Erinnerung zu bringen.

Wenn ich einige Worte über die Tätigkeit des Vorstandes während der laufenden Amtsperiode seit Januar 1924 sagen darf, so war ich zweimal in der erfreulichen Lage, die Glückwünsche unserer Gesellschaft auszusprechen; einmal aus Anlaß des 70. Geburtstages von Kollegen Simmonds, dann bei Gelegenheit des 50jährigen Doktorjubiläums von Kollegen G. Pommer. Leider bot sich die Gelegenheit häufiger, in denen ich den Hinterbliebenen dahingegangener Mitglieder das Beileid und die aufrichtige Teilnahme unserer Gesellschaft zum Ausdruck bringen mußte. Seit unserer letzten Tagung in Göttingen, noch unter der Amts-

führung von Kollegen Schmidt, hatten wir den Tod von Pio Foà zu beklagen, des nicht nur in seinem Vaterlande hochangesehenen Pathologen und Senators, sondern des auch uns seit langem nahestehenden Forschers. Ich entsinne mich noch gerne des Augenblicks, als ich vor 25 Jahren Virchow zum ersten Mal in die pathologisch-anatomische Abteilung der Naturforscherversammlung in Aachen etwas verspätet eintreten sah, umgeben von den Herren Foà und Morpurgo. Mancher von Ihnen wird sich des ersten Internationalen Kongresses für Pathologie in Turin von 1911 dankbarst erinnern, wo wir bei den Herren Foà und Morpurgo eine so freundliche Aufnahme fanden und unter ihrer Leitung so viel Interessantes kennen lernten. Wir freuen uns, Kollegen Morpurgo heute in unserer Mitte zu begrüßen. Foà, der viel Ältere von beiden, ist im September 1923 verschieden, geehrt als das Haupt einer großen italienischen Pathologenschule, in der schon die Schüler von Foàs Schülern Lehrstühle bekleiden. Ihm folgte im Tode im April 1924 Richard Paltauf, der in unserer Gesellschaft wie Wissenschaft eine bedeutende Rolle gespielt hat, der sich auf so vielen Gebieten betätigt hat, daß es schwer zu sagen ist, ob er in der pathologischen Anatomie, der Bakteriologie oder Serologie seine geistige Heimat besaß. Er galt uns als eine deutsche Säule auf österreichischem Boden. Alsdann verschied plötzlich am heiligen Abend 1924 Ernst Hedinger, noch ehe er die Höhe seines Daseins ganz erreicht hatte. Wir verdanken ihm zahlreiche, gründliche Beiträge auf fast allen Gebieten der pathologischen Anatomie, die er selbst verfaßt hat oder durch eine große Schülerzahl veröffentlicht ließ. Hedinger war ein großer Schweizer Patriot, wie gerade der wahrnehmen konnte, der in der Schweiz lebt. So hat er dort auch im medizinischen Leben sehr anregend gewirkt, z. B. in der Schweizer Naturforschenden Gesellschaft, der Muttergesellschaft unserer Naturforschergesellschaft, seit 1917 eine besondere biologisch-medizinische Sektion gegründet. Diese Reihe von Trauerfällen findet ihren ergreifenden Abschluß in dem so frühen Hinscheiden Johann Georg Mönckebergs im März 1925, unter dessen frischem Eindruck wir noch heute stehen. Seine vornehme Persönlichkeit, seine ruhige Art war uns allen vertraut, sein Scheiden aus Straßburg, das er schwer erkrankt verlassen mußte, wird bei uns unvergessen bleiben. Sein wissenschaftliches Werk fand in seiner autoritativen Beherrschung der Herz- und Gefäßkrankheiten seine Krönung. Ich werde in der Geschäftssitzung beantragen, daß wir wieder den Brauch aufnehmen, den Dahingegangenen durch ihre Nachfolger einen Lebensabriß mit Angabe ihrer Veröffentlichungen zu widmen. Aber heute bitte ich Sie, ihr Andenken dadurch zu ehren, daß Sie sich zum Zeichen der trauernden Erinnerung von Ihren Sitzen erheben. Wir werden im Geiste dieser Männer weiterwirken.

Wenn ich nun zu unserer Tagesordnung übergehe, so bitte ich schon jetzt, daß Sie auf die große Zahl der Redner in der Form Rücksicht nehmen, daß Sie die vorgeschriebene Zeit nicht überschreiten. Wir wollen, wie es seit der Leipziger Tagung 1909 geschah, für die einzelnen Redner 15 Minuten, für die Redner in der Aussprache 5 Minuten festhalten, werden aber für noch kürzere Fassung dankbar sein.

B.

Begrüßungsansprache Herr M. B. Schmidt-Würzburg:

Hochgeehrte Herren!

Es freut mich, die Deutsche Pathologische Gesellschaft zum ersten Male in Würzburg begrüßen zu können. Würzburg spielt für die Entwicklung der Pathologie in Deutschland eine bedeutsame Rolle; denn hier wurde das erste pathologische Institut, neben denjenigen von Wien und Prag, gegründet, und zwar durch Rudolf Virchow, als er im Jahre 1849 aus dem Strudel der Berliner Revolution an diese Universität berufen wurde. Allerdings war Virchow nicht der erste Vertreter des Fachs in Würzburg. Vor ihm wirkte Bernhard Mohr als Privatdozent und dann als Professor mehrere Jahre hindurch bis zu seinem frühen Tod; als Obduzent und als Lehrer ist er offenbar tüchtig gewesen, an wissenschaftlicher Forschung aber hat er nichts geleistet und so hat ihm die Nachwelt keinen Kranz geflochten und kaum einem von Ihnen wird sein Name bekannt sein.

Das Institut, in welchem Virchow zu arbeiten begann, steht noch heute äußerlich unverändert; es ist der von Pettrini 1705 im Garten des Juliusspitals errichtete Pavillon, ein schöner zweitürmiger Barockbau. Er umschloß gemeinsam die beiden Reiche von Kölliker und Virchow und hier hat dieser, wie er selbst später erzählte, die Zellulärpathologie geschrieben. Es sind jetzt genau 70 Jahre vergangen, seitdem mit dem Aprilheft des 8. Bandes von Virchows Archiv der Satz: „Omnis cellula e cellula“ in die Welt hinausging. Nach 4 Jahren siedelte das Dioskurenpaar in ein neu errichtetes Gebäude in unmittelbarer Nachbarschaft über, welches weitere 25 Jahre lang beide Disziplinen beherbergte; jetzt enthält dasselbe als „Medizinisches Kollegienhaus“ mehrere andere Universitätsinstitute. Die Protokollbücher des Instituts gehen bis auf die Virchowsche Zeit zurück. Ich lege das erste derselben aus dem Jahre 1850 Ihnen hier vor; sein Titel ist von Virchow geschrieben und es enthält Sektionsprotokolle von seiner eigenen Hand. Von anderen Reliquien aus diesen Jahren existiert nur noch der Arbeitstisch, an welchem Virchow mikroskopiert haben soll. Aber auch ein Zeuge derselben Zeit lebt noch, welcher unter Virchow gearbeitet hat: der Senior unserer Gesellschaft, Josef Eberth, welcher in wenig Monaten seinen 90. Geburtstag begehen wird; er war in der Reihe der Würzburger Assistenten Virchows der dritte und als solcher der Nachfolger von Ernst Haeckel.

Als Virchow 1856 nach Berlin zurückgekehrt war, wurde August Förster sein Nachfolger, dann v. Recklinghausen, bis er an die neugegründete Universität Straßburg übersiedelte, darauf Klebs und Rindfleisch, später Borst und Kretz. Während wir Älteren von Virchow und seinen übrigen Nachfolgern einen vollen Eindruck der Persönlichkeit bewahren, weil sie alle noch Mitglieder der jungen pathologischen Gesellschaft wurden und an unseren Tagungen teilnahmen, kennen wir von Förster wohl sein vortreffliches Handbuch der pathologischen Anatomie, welches durch sieben Auflagen fortgeführt worden ist, und seine monographische Bearbeitung der Mißbildungen, aber über seine Persönlichkeit wird kaum jemand von uns etwas wissen, da er schon 1865 gestorben ist. Er war, 1 Jahr jünger als Virchow, in Weimar geboren, gehörte keiner pathologisch-anatomischen Schule an, sondern hatte sich selbständig in das Fach hineingearbeitet und darüber als Assistent und Dozent der

Klinik in Jena Vorlesungen gehalten. Seine erste literarische Arbeit war eben dieses Handbuch, welches ihm den Weg zur Professur in Göttingen bahnte, von wo er nach Würzburg kam. In die 6 Jahre, während welcher v. Recklinghausen in Würzburg tätig war, fällt seine wichtige Entdeckung der Kokkenembolien bei Pyämie; unter ihm gingen als Assistenten durch das Institut: Langhans, Köster und Ponfick. Klebs blieb nur 2 Jahre in Würzburg, dagegen wurde dasselbe für Rindfleisch der Schauplatz einer 30jährigen fruchtbaren Tätigkeit. Rindfleisch bezog 1878 ein neues Institut, welches wiederum dicht neben dem vorherigen errichtet war und nach weiteren 30 Jahren von seinem Nachfolger Borst von Grund aus neu ausgestattet und in diesem Zustande von Borsts Nachfolger Kretz übernommen und 2 Jahre hindurch geleitet wurde. So vollkommen dieser Bau an der Köllikerstraße, das jetzige Hygienische Institut, auch war, wurde die Trennung der Kliniken vom alten Juliuspital auch für das pathologische Institut der Anlaß, sich von dem alten historischen Boden loszureißen. So haben wir 1921 dieses Haus, in welchem wir heute versammelt sind, als vierte Heimstätte bezogen. Ich hoffe, daß in seinen Räumen unsere Tagung einen recht glücklichen Verlauf nimmt!

I.

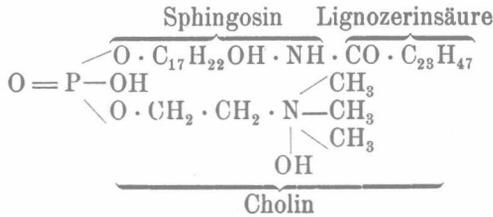
Herr S. J. Thannhauser-Heidelberg:

Referat über den Cholesterinstoffwechsel.

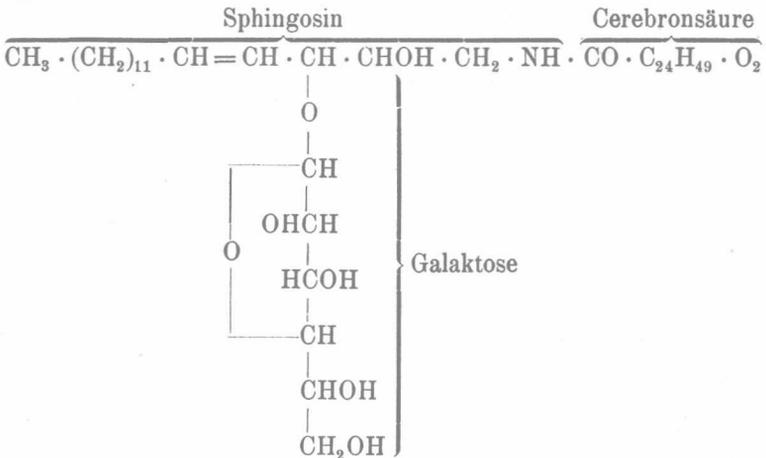
Chemischer Teil.

Die alte Anschauung, daß das Eiweiß allein lebendig ist, d. h. die Lebenserscheinungen mit dem Zustand des Eiweißmoleküls in der Zelle untrennbar verknüpft seien, besteht heute nicht mehr zu recht. Je mehr man durch die chemische Forschung Emil Fischers das Eiweißmolekül erkannte, je mehr man sah, daß lebendiges Eiweiß und totes Eiweiß in seiner chemischen Struktur sich nicht mehr unterscheiden, desto mehr trat die Bedeutung des Eiweißmoleküls für die Lebenserscheinungen zurück. Lebenserscheinungen sind Bewegungserscheinungen. Um Lebenserscheinungen hervorzurufen, müßte das Eiweiß fähig sein, rasch Zustandsänderungen zu vollführen. Lange Zeit hat man in der Koagulierbarkeit gewisser Eiweißkomplexe die Labilität des Eiweißmoleküls bewiesen geglaubt. Es stellte sich aber heraus, daß die Koagulationsfähigkeit nicht so sehr durch das Eiweißmolekül selbst bedingt ist, als vielmehr durch den Zustand des Mediums, in dem das Eiweißmolekül sich in kolloidaler Lösung befindet. Der Zustand dieses lösenden Mediums ist von sehr vielen Faktoren abhängig. Einer der wichtigsten Faktoren für alle Lösungsbedingungen in den tierischen Geweben und Flüssigkeiten ist eine Gruppe von Substanzen, für die Overton die Gruppenbezeichnung „Lipoide“ eingeführt hat. Das Gemeinsame dieser Gruppe ist die Fähigkeit in fetten Ölen leichter löslich zu sein als in Wasser. Für Overton sind noch Lezithin und Cholesterin die einzigen Substanzen, welche für die Zelle als Lipoidsubstrat in Frage kommen. Bang geht in seiner Definition der Lipidstoffe weiter als Overton, indem er alle Stoffe der Zelle, welche in organischen Lösungsmitteln Äther, Alkohol, Chloroform, Benzol löslich

Demnach gibt es, wie bei den Lezithinen, mehrere Sphingomyeline, die sich durch die Natur der in ihnen enthaltenen Fettsäure unterscheiden.



Die bisher von verschiedenen Forschern beschriebenen Cerebroside sind im wesentlichen gleichheitlich zusammengesetzt, wie die Untersuchungen von Levene und Thierfelder erwiesen. Sie bestehen aus der im Sphingomyelin enthaltenen Base Sphingosin, an die ebenso wie im Sphingomyelin eine Fettsäure säureamidartig verkettet ist. Die Fettsäuren können verschieden sein; bisher wurden Cerebronsäure $\text{C}_{25}\text{H}_{50}\text{O}_3$, eine Alkoholsäure und Lignocerinsäure $\text{C}_{24}\text{H}_{48}\text{O}_2$ isoliert. Die verschiedenen Cerebroside, Phrenosin und Kerasin, unterscheiden sich durch ihre Fettsäuren. Außer der Base Sphingosin und der säureamidartig verketteten Fettsäure enthalten die Cerebroside noch einen Zucker, der nach den bisherigen Feststellungen immer die Galaktose ist. Die Galaktose dürfte in glycosidartiger Bindung an eine der beiden Alkoholgruppen des Sphingosins verankert sein.



Wenn wir die Konstitution des Sphingomyelins und der Cerebroside betrachten, so ist beiden Körpern Sphingosin und die Fettsäure gemeinschaftlich. Es erscheint durchaus möglich, daß der Glykosidkomplex primär auch am Sphingomyelin haftet und die Cerebroside in derartigen großen Molekülen vorgebildet sind. Ein derartiges Molekül scheint das Protagon zu sein. Das Protagon ist aber als einheitliches chemisches Individuum nicht festzulegen gewesen, da es bei sorgfältiger Reinigung sich immer als ein Gemisch von Sphingomyelin und Cerebroside erwies.

Die Gruppe der Sulfatide ist noch sehr problematisch und chemisch in keiner Weise geklärt. Sie sollen nach Koch Phosphatid-Schwefelsäure-Cerebroside sein, nach Levene gar keine Phosphorsäure enthalten.

Während die bisher besprochenen Gruppen fast durchweg Verbindungen von Estern offener Kohlenstoffketten sind, haben wir in den

Sterinen eine Körperklasse vor uns, die eine ringförmige Struktur hat und auf den ersten Blick gar nicht wesensverwandt mit den anderen bisher abgehandelten Lipoiden zu sein scheint.

Der typische Vertreter der Klasse der Sterine ist das bereits im 18. Jahrhundert von Konradi in den Gallensteinen gefundene Cholesterin, dessen Vorkommen in allen tierischen Zellen und Flüssigkeiten seither nachgewiesen wurde.

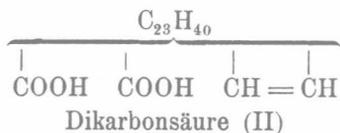
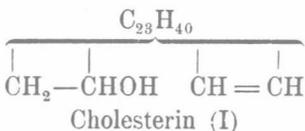
Das Cholesterin und seine Ester sind in Wasser unlöslich, in Fetten, in Lipoiden und organischen Lösungsmitteln sind die Sterine löslich. Daraus ergibt sich, daß das Cholesterin in tierischen Flüssigkeiten nur in kolloidaler Lösung oder als Emulsion vorhanden sein kann. Die physikalischen Lösungsbedingungen in dem jeweiligen physiologischen Medium sind von Fall zu Fall verschieden. Bei den höheren Tieren kommt nur ein Sterin vor, das Cholesterin von der Bruttoformel $C_{27}H_{46}O$. Im Wollfett der Schafe ist ein Isomeres des Cholesterins gefunden worden. Die Sterine der niederen Tiere und Pflanzen, welche die Gruppenbezeichnung „Phytosterine“ haben, unterscheiden sich von dem Cholesterin nicht in ihrer elementaren Zusammensetzung, sondern in ihren physikalischen Konstanten, d. h. sie sind wahrscheinlich stereoisomer mit dem tierischen Cholesterin.

Wenn auf dieser Tagung die physiologische und pathologische Bedeutung des Cholesterins gewürdigt werden soll, müssen wir uns zunächst über den strukturellen Aufbau des Cholesterinmoleküls Rechenschaft geben.

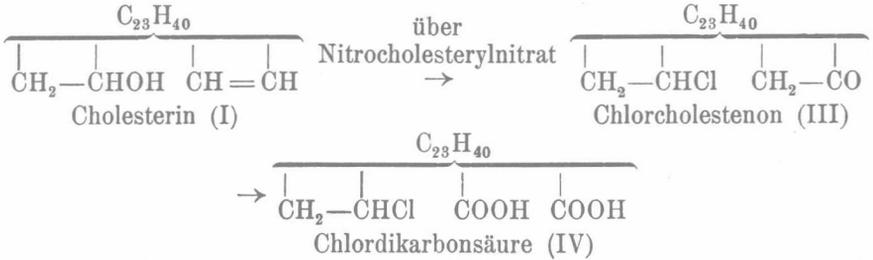
Als Windaus im Jahre 1903 mit seiner Habilitationsschrift seine Untersuchung über das Cholesterin begann, wußte man über die Konstitution dieses Körpers, daß das Sauerstoffatom einer Hydroxylgruppe angehört, die bei Behandlung mit Säuren resp. Säurechloriden Ester liefert (Berthelot). Ester des Cholesterins mit hohen Fettsäuren waren nicht nur synthetisch gewonnen, sondern auch im tierischen Organismus von Hürthle bereits festgestellt. Durch Oxydationsversuche hatten Mauthner und Suida gefunden, daß das Hydroxyl im Cholesterin einer sekundären Alkoholgruppe angehört. Ferner wußte man, daß Cholesterin 2 Atome Br. oder Wasserstoff addiert. Dies Verhalten rechtfertigte die Annahme einer doppelten Bindung im Molekül.

Man wußte aber nicht, wo die doppelte Bindung im Molekül sitzt, und wo die sekundäre Alkoholgruppe verankert ist. Über das molekulare Gefüge war man noch ganz im unklaren. Lediglich aus der Überlegung, daß die Bruttoformel $C_{27}H_{46}O$ nur bei einer doppelten Bindung 12 Wasserstoffatome weniger enthält, als einem gesättigten Alkohol der Fettreihe $C_{27}H_{58}O$ zukommt, kam man schon vor Windaus zur Hypothese, daß Ringbildungen, und zwar hydrierte Ringe, die den Terpenen nahestehen, das Cholesteringerüst ausmachen.

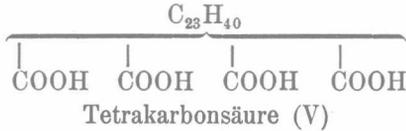
Hier setzt nun Windaus ein, der mit einer geradezu künstlerischen Schönheit der experimentellen Arbeit das Strukturbild des Cholesterins entschleierte. Diels und Abderhalden hatten gefunden, daß bei der Oxydation des Cholesterins mit unterbromigsaurer Alkali eine Dikarbonsäure (II) mit gleicher Zahl von Kohlenstoffen, aber nunmehr ohne Hydroxylgruppe entsteht.



Dieses Ergebnis berechtigte zur Annahme, daß die sekundäre alkoholische Hydroxylgruppe einem Ring angehört, der durch Oxydation zu einer Dikarbonsäure aufgespalten wurde (sekundäre Alkoholgruppen in geraden Kohlenstoffketten geben bei Oxydation Ketone und zwei Karbonsäuren mit verschiedener Zahl von Kohlenstoffatomen). Windaus vermochte nun die Doppelbindung im Cholesterin, nachdem er vorher die Hydroxylgruppe durch Chlorsubstitution geschützt hatte, zu einer zweiten Dikarbonsäure (IV) oxydativ aufzuspalten.



Die Dikarbonsäure ließ sich weiterhin zu einer Tetrakarbonsäure (V) mit gleich viel Kohlenstoffatomen wie im ursprünglichen Cholesterin oxydieren.



Durch die Darstellung dieser Tetrakarbonsäure ist erwiesen, daß Hydroxylgruppen und Doppelbindung in zwei verschiedenen Ringen enthalten sind. Es bleibt nun die Frage, wie die Hydroxylgruppe und die doppelte Bindung in den beiden Ringen zueinander liegen.

