



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über
die Neubildung von Arterien mit stark
verdickter Muskularis in Pleuraschwarten.

Inaugural-Dissertation

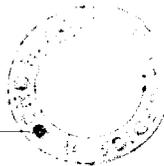
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Paul Philipps,
approb. Arzt zu Kiel.

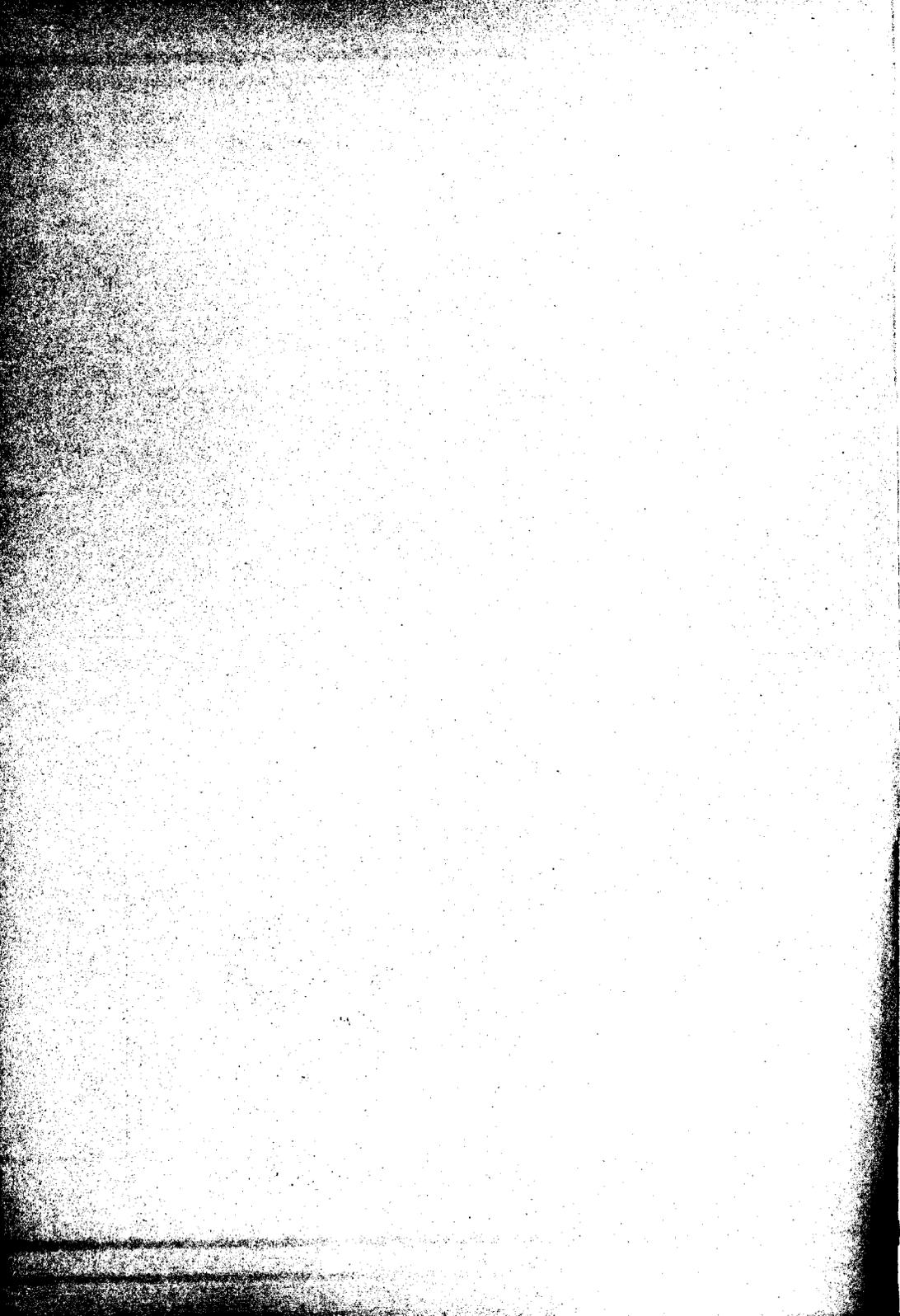
Opponenten:

Herr Dr. med. **Weicker.**
« cand. med. **Wagner.**



Kiel, 1891.

Druck von A. F. Jensen.



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über
die Neubildung von Arterien mit stark
verdickter Muskularis in Pleuraschwarten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Paul Philipps,
approb. Arzt zu Kiel.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Weicker.**
cand. med. **Wagner.**



Kiel, 1891.

Druck von A. F. Jensen.

Nr. 36.

Rectoratsjahr 1891/92.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt: Dr. **Hensen,**
Decanus.

Meiner lieben Frau

gewidmet.



In den Charité-Annalen von 1853 veröffentlicht Joseph Meyer eine Abhandlung »Über die Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser Membranen und in Hautwunden.«

Meines Wissens ist er der erste, der Gefässneubildung sicher experimentell nachgewiesen hat; der erste, der (pag. 128) mit Genugthuung ausrufen konnte: »Mit grosser Bestimmtheit glaube ich aber die Entstehung neuer Blutgefässe in Exsudaten durch Sprossenbildung nachgewiesen zu haben.« Nach Besprechung der Entstehung der jungen Kapillaren sagt Meyer (pag. 129): »Ein ferner der Beachtung werther Pnnkt sind die stärkeren neu-entstandenen Gefässe, Arterien und Venen. Auch in dieser Beziehung findet eine vollständige Parallele zwischen pathologischer Gefässbildung in Pseudomembranen und physiologischer in der *gelatina intermedia* statt. Hier wie dort treten zuerst immer nur einfache Kapillarröhren auf, welche durch weitere Anlagerung von Kernen und Zellenfasern zu Gefässen höherer Ordnung umgewandelt werden.«

Auch Rokitansky, der sich dabei auf Joseph Meyer beruft, erwähnt in seinem Lehrbuch bei der Besprechung der Gefässneubildung auch die Entstehung von Arterien. Er sagt:

»Sie« (die Gefässneubildungen) »variiren ohne Rücksicht auf ihre Structur in ihrem Kaliber ausserordentlich; von dem des feinsten Kapillargefässes bis zu $\frac{1}{4}$ —1''' Durchmesser und darüber. Derlei kommen nicht selten, zumal in pleuritischen Pseudomembranen, die grössten aber in Carcinomen vor. In jenen bieten sie zum Teil eine arterielle, zum Teil eine venöse Construction dar, in Krebsen kommen aber sehr häufig überwiegend ganz einfache, sehr weite, sogenannte colossale Haargefässe vor.«

Bei Besprechung der Anordnung der Gefässe sagt derselbe Autor bald darauf:

»In reiferen Gebilden kommen überdies regelmässige, aus einfachen sehr dünnen Kapillaren bestehende zarte, oder auch ganz colossale, aus arteriell construirten Stammgefässen bestehende Netze mit quadratischen, rhombischen Massen vor.«

In neuester Zeit erwähnt auch Ackermann in seinem Vortrag: »Pseudoligamente der Pleura, ihre Entwicklung und ihre Bedeutung für die Circulation« (Heidelberg, 62. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1889), das Vorkommen von Arterien in Pseudoligamenten der Pleura: »Dieser ganze Apparat, welchen Virchow einem bipolaren Wundernetze verglichen hat, ist sehr zartwandig. Auch seine weitesten Gefässe stimmen in der Structur ihrer Wandungen mit Kapillaren überein und sind daher leicht von den ausserdem in den Pseudoligamenten in einer jedoch nur sehr geringen Zahl vorkommenden, wahrscheinlich aus der Bronchialarterie stammenden Arterienzweigen zu unterscheiden, welche sich nach einem gewöhnlich leicht gewundenen Verlauf in die Kapillaren der Ligamente auflösen.«

Ich citire die obigen Autoren, weil sie die einzigen sind, bei denen ich etwas finde über Neubildung von Arterien bei Gelegenheit von pathologischer Veränderung der Pleura. Andere, z. B. Strümpell und Ziegler, erwähnen bei Besprechung von pleuritischen Exsudaten und Pleuraschwarten nur ganz allgemein »Neubildung von Bindegewebe und Gefässen.«

Nirgends aber finde ich eine Thatsache erwähnt, auf die Herr Professor Heller mich aufmerksam machte, und die zu veröffentlichen er mir gütigst gestattete:

Nicht nur in Pseudoligamenten der Pleura, sondern auch in den pleuritischen **Schwarten** finden sich Arterien, und zwar Arterien mit ungemein verdickter Muskularis.

Herr Professor Heller hatte auch die Güte, mir Material zur Verfügung zu stellen, sodass ich von acht verschiedenen Pleuraschwarten Präparate anfertigen und dieselben auf ihre Arterien hin untersuchen konnte.

In Folgendem gebe ich eine Übersicht über die Resultate meiner Untersuchungen:

Pleura I. S. N. 83. 1890.

Arbeiter G. 54 Jahre.

Klinische Diagnose: Carcinoma Oesophagi.

Auszug aus dem Sections-Protokoll: Carcinoma Oesophagi, Übergreifen desselben auf den l. Unterlappen, ausgedehntes Infiltrat mit Gangrän. Gangränherd in der Spitze des r. Unterlappens mit sekundärer Infiltration. Doppelseitige frische eitrig-fibrinöse Pleuritis. Alte Pleuraschwarte. Emphysem.

Die Pleuraschwarte ist an der Schnittstelle 3 mm dick. Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich zahlreiche kleine und kleinste Gefässe erkennen, aber nur wenig Arterien. In einem Pleurastück von 3 mm Breite und 8 mm Länge sind durchschnittlich 5,5 enthalten, mithin kommen auf den \square cm $21\frac{1}{4}$ Arterien.

Ich habe die starkwandigsten und grössten Arterien gemessen und führe einige Masse an.

Eine Arterie von einem Durchmesser

$$D. = 0,3428 \text{ mm}$$

hat eine Wandung

$$W. = 0,1686 \text{ »}$$

bei einem Lumen

$$L. = 0,01562 \text{ »}$$

Es ist also die Wandstärke das 10fache des Lumens. Wenn auch anzunehmen ist, dass das Lumen der Arterie durch Contraction verengt ist, so ist doch die Wandstärke eine ganz bedeutende, zumal ich bei meinen Messungen die Adventitia, deren Grenze nach aussen kaum festzustellen ist, ausser acht gelassen habe. Die Intima ist bei der Kleinheit der Gefässe auch unberücksichtigt geblieben, da sie nirgends eine einfache Zelllage übersteigt. Bei einzelnen Arterien schien mir auch die Intima verdickt, doch hat sich diese Beobachtung bei sorgfältiger Untersuchung stets als irrig erwiesen.

Eine andere Arterie hat folgende Masse:

$$D. = 0,43968 \text{ mm}$$

$$W. = 0,15700 \text{ »}$$

$$L. = 0,12568 \text{ »}$$

Die Wand ist also nur $1\frac{1}{2}$ mal so stark als das Lumen, doch glaube ich auch hier eine abnorme Verdickung derselben annehmen

zu dürfen; ein normales Gefäss von 91 mm Weite hat keine Wandung von 0,15 mm Stärke.

Eine dritte Arterienwand verhält sich zum Lumen wie 8:5; nämlich

$$D. = 0,3276 \text{ mm}$$

$$W. = 0,1248 \text{ »}$$

$$L. = 0,0780 \text{ »}$$

Ich habe mich bemüht, auch die Muskelschichten der Media zu zählen. Es ist das meist nicht genau durchzuführen, in einzelnen Wandungen habe ich 8—10 Lagen unterscheiden können.

Pleura II. S. N. 153. 1885.

Aug. F., 49 Jahre, Kesselschmied.

Klinische Diagnose: Chronisch verlaufende gangränöse Zerstörung des r. Oberlappens.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Oberflächliche Gangränherde des r. Oberlappens. Verödende eigentümliche Infiltrate desselben. Residuen umschriebener doppelseitiger Pleuritis.

Die Pleuraschwarte macht, obgleich sie 6 mm stark ist, den Eindruck eines frischen Gewebes, sie ist zellreich und locker. Durch einen Teil derselben zieht sich ein dichtes Netz von Kapillaren. Grössere Gefässe sind nicht zahlreich. Die Differenzierung derselben, ob arteriell oder venös, ist teilweise schwierig, da die Wandungen durchweg zart sind. Die Wandstärke übersteigt nirgends 0,0312 mm. Der durchschnittliche Diameter beträgt 0,156 mm. Auf 1 □cm Gewebe kommen 25 Gefässe von sicher arteriellem Charakter.

Pleura III. S. N. 347. 1890.

Arbeiter B. 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Ftisis pulmonum.

Auszug aus dem Sections-Protokoll: Tuberkulöse Kaverne der rechten Spitze. Dicke Pleuraschwarte der Spitze. Frisches pneumonisches Infiltrat des r. U.-L. und l. O.-L., frische Pleuritis links. Tuberkulose der Pleura, Leber, Milz, Nieren.

Die Pleuraschwarte ist stellenweise 5 mm stark. In der angrenzenden Lungenpartie sind kleine Käseherde, in der Schwarte selbst kleinzellige Infiltrate mit zahlreichen Tuberkelbazillen.

Kleinste Gefässe und Kapillaren sind in grosser Menge vorhanden, das grösste Gefäss, eine Vene, hat einen Durchmesser von 0,234 mm. Das einzige Gefäss von zweifellos arteriellem Gefüge in meinen Schnitten hat folgende Masse:

$$D = 0,2340 \text{ mm}$$

$$W = 0,7580 \text{ »}$$

$$L = 0,7080 \text{ »}$$

Die Anzahl der Gefässe ist nicht zu berechnen wegen der Unregelmässigkeit der Form der Schwarte. Doch ist, wie gesagt, oben gemessene Arterie die einzige, die ich in den verschiedenen Präparaten gefunden habe.

Pleura IV. S. N. 328. 1890.

Anna P. 5 Jahre.

Klinische Diagnose: Empyem des Thorax, Schrumpfung der linken, Emfysem der rechten Lunge.

Auszug aus dem Sections-Protokoll: Frische Difterie von Schlund, Tonsillen und Gaumen. Ausgebreitete Difterie des Magens. Dicke Pleuraschwarte der ganzen linken Lunge. Vollständige Kompression und Induration der linken Lunge. Vikariirendes Emfysem der rechten Lunge. Anämie und Trübung des Herzens.

Diese von einem 5jährigen Kinde stammende Pleuraschwarte ist die stärkste unter den von mir untersuchten, sie ist 13 mm dick. Das Gewebe ist derb, fest und gefässarm. Es kommen auf 1 □ cm in 5 Präparaten durchschnittlich nur 5 Arterien, ausserdem sind eine Anzahl Kapillaren und wenige Venen vorhanden.

Die wenigen Arterien zeigen eine sehr starke Wandung, so z. B.

$$D. = 0,40846 \text{ mm}$$

$$W. = 0,18852 \text{ »}$$

$$L. = 0,03142 \text{ »}$$

Bei einem Lumen von 1 ist die Wandung gleich 6!

Eine andere Materie von einem

Lumen von 0,0156 mm hat eine

Wand von 0,0936 mm,

es stellt sich also das Verhältnis von Wandstärke zu lichter Weite ebenfalls wie 6 : 1. In diesem kleinen Gefäss sind auch die einzelnen Schichten der Muskulatur der Media deutlicher als sonst

zu erkennen, es sind etwa 12—15 an Zahl. Ein Schrägschnitt aus demselben Präparat von 0,3905 mm kleinstem und 1,0156 mm grösstem Durchmesser hat Interesse einmal durch die Stärke seiner Wand, die 0,18 mm beträgt; sodann deshalb, weil an den beiden Schmalseiten der durch den schrägen Schnitt entstandenen Ellipse die Ringmuskulatur des Gefässes so deutlich hervortritt. Man sieht ganz klar eine Schicht von etwa 20 Muskelfasern sich um das Gefäss herumlegen. Etwas weniger genau erkennt man auch eine fast ebenso starke Schicht Längsfasern innerhalb der Ringmuskeln.

Pleura V. S. N. 236. 1890.

Schneider A. 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Ftisis pulmonum.

Auszug aus dem Sections-Protokoll: Ausgedehnte Zerstörung der Oberlappen. Tuberkulöses Infiltrat der übrigen Lunge mit kleinen Kavernen. Ausgedehnte Residuen von Pleuritis. Tuberkulose der Pleura. Starke fettige Degeneration des Herzens. •

In der 7 mm starken Pleuraschwarte finden sich verkäsende Herde und vielkernige Riesenzellen. Die Schwarte ist reich an Kapillaren, arm an Arterien. Eine derselben hat

eine Wandung von 0,7069 mm,

ein Lumen von 0,1099 mm,

was einem Verhältnis von 7 : 1 entspricht. In dieser Arterienwand ist besonders die Längsmuskulatur ausgeprägt. Die wenigen andern Arterien sind nicht stark in ihren Wandungen. In jedem Präparat sind 3 oder 4 zweifellos arterielle Gefässe, auf den □ cm kommen demnach 29 Arterien. Oben gemessene Arterie ist aber die einzige, deren Wand verstärkt erscheint, die Masse der anderen sind deswegen von geringem Interesse.

Pleura VI. S. N. 219. 1886.

Clara T. 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Auszug aus dem Sections-Protokoll: Pyloruskrebs. Atrophie der Leber, Milz, Nieren, Lunge, des Herzens und Genitalapparates. Starkes Lungenemphysem. Residuen von Pleuritis und Perikarditis. Geringe chronische Endarteriitis der Aorta und der Basilararterien.

Die Schwarte der Pleura ist nur 2 mm stark und weist in meinen Präparaten nur eine Arterie auf. Dieselbe, ein Schrägschnitt, hat mässig dicke Wandungen. Die absolute Stärke derselben ist im Schrägschnitt nicht zu ermitteln, es verhält sich aber der kleinste Durchmesser zum Lumen wie 48 : 6; in derselben Linie ist das Verhältnis von Muskularis zu Lumen wie 20 : 6.

An kleinsten Gefässen und Kapillaren ist kein Mangel, einzelne der letzteren haben sogar die bedeutende Weite von 0,09, 0,14, ja 0,156 mm.

Pleura VII.

Der Ursprung dieses Stückes Pleuraschwarte ist unbekannt. Die Stärke der Schwarte beträgt 2 mm, und weisen die kleinzellige Infiltration und die verkäsigen Herde der angrenzenden Lungenteile auf Tuberkulose hin.

Die 2 einzigen in meinen Schnitten befindlichen Arterien von 0,16 resp. 0,14 mm Durchmesser haben Wandungen von 0,0312 mm Stärke. Das Verhältnis von Durchmesser zur Wand ist also 10, resp. 9:2. Von abnormer Dicke der Gefässwand kann füglich keine Rede sein.

In zwei Präparaten dieses Pleurastückes befindet sich eine Kapillare von geschlängeltem Verlauf und einem Durchmesser von 0,2028 mm. Diese abnorme Weite berechtigt mich wohl zu der Annahme, dass ich hier eins der Rokitansky'schen colossalen Haargefässe vor mir habe.

Pleura VIII

wird repräsentirt durch ein einzelnes Präparat unbekanntem Ursprungs. Die Schwarte ist 4 mm stark und weist drei kleine Arterien auf. Zwei derselben bieten nichts Besonderes, die dritte hat eine Wandstärke von 0,1716 mm bei einer lichten Weite von 0,0312 mm. Das Verhältnis von Wand zum Lumen ist also wie 11 : 2.

Ausserdem sei noch eine Eigentümlichkeit des Präparates bemerkt: An verschiedenen Stellen der Pleuraschwarte finden sich Anhäufungen von hellglänzenden, wie Pflasterepithel nebeneinander liegenden polygonalen Zellen, welche ich als Fibrinschollen ansprechen zu müssen glaube.

Diese Resultate meiner Untersuchungen beweisen wohl zur Genüge das thatsächliche Vorhandensein von Arterien in Pleuraschwarten, und ebenfalls die Thatsache, dass die Arterien häufig eine abnorm starke Muskularis besitzen.

Marchand sagt in Eulenburg's Realencyclopädie, Artikel Arterien, über die Weite und Wanddicke derselben: »Die Weite der Arterien, ebenso wie ihre Wanddicke ist je nach dem Lebensalter, dem Geschlecht und der individuellen Anlage sehr grossen Schwankungen unterworfen, so dass die vielfachen Versuche, die Grenze der normalen Werte zu bestimmen, noch zu keinem Abschluss geführt haben.« Und weiter unten: »Es geht daraus hervor« (aus der Contraction der Arterien nach dem Tode), »dass auch die Messung der Wanddicke der Arterien keine absoluten Werte geben kann. Von einer pathologischen Verdickung oder Verdünnung, Erweiterung oder Verengerung kann man daher nur bei sehr ausgesprochenen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sprechen.«

Nun, ich glaube mit Recht von »sehr ausgesprochenen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten« sprechen zu können, wenn ich Arterien gefunden habe, deren Rohrdicke das sieben-, acht-, ja zehnfache der lichten Weite ist.

Sehen wir aber auch ab von dem Gefässlumen, so sind Arterien von 0,20 mm Durchmesser, welche in ihrer Wandung 12—15 Muskelfaserschichten erkennen lassen, ganz gewiss abnorm verdickt.

Es liegt nahe, angesichts des thatsächlichen Vorhandenseins verdickter Arterienwände in Pleuraschwarten die Frage aufzuwerfen: »Woher kommt diese Hyperplasie der Muskularis?« Marchand (siehe oben) sagt darüber: »Eine Verdickung der Arterienwand durch wahre Hypertrofie kann unter verschiedenen Umständen vorkommen. . . . Nach Analogie mit anderen ähnlichen Zuständen werden wir eine solche Hypertrofie bei gesteigerten Anforderungen an die Arterienwand, also bei dauernder Erhöhung des Blutdruckes nach Art einer compensatorischen Hypertrofie erwarten können. Am augenfälligsten wird eine derartige Verdickung der kleinen und mittleren Arterien infolge gesteigerten arteriellen Druckes bei der chronischen Nephritis, besonders der Schrumpfniere, beobachtet u. s. w.«

Auch Johnson (Med. chir. Transact. LI. Jahresber. v. Virchow-

Hirsch. 1867. II. pag. 168) vertritt die Ansicht, dass die Verdickung der Arterienwand, und zwar der Muskelschicht, Folge des gesteigerten Blutdrucks und der dadurch hervorgerufenen Hypertrofie des linken Ventrikels sei.

Sollten nicht auch in unserm Falle ähnliche Gründe für die Hypertrofie — oder richtiger Hyperplasie der Media vorliegen?

Sehen wir uns die Sectionsbefunde einmal darauf hin an:

In Fall I. berichtet das Sectionsprotokoll von »ausgedehntem Infiltrat mit Gangrän im l. U. L. Gangränherd in der Spitze des r. U. L. mit sekundärer Infiltration. Doppelseitige frische Pleuritis und Emfysem.« Die mikroskopische Untersuchung der Pleuraschwarte ergibt sehr starkwandige Arterien.

Sollten nicht diese schweren Veränderungen der Lungen, diese ausgedehnten Infiltrate, diese doppelseitige Pleuritis, dieses Emfysem in ursächlichem Zusammenhang stehen mit der Hypertrofie der Arterienwände?

Fall II und III melden auch von Erkrankungen der Lunge, aber nur einseitiger. Damit würde übereinstimmen die geringere Verdickung der Arterien in beiden Fällen.

Vom Fall IV dagegen sagt das Sectionsprotokoll: »Vollständige Compression und Induration der linken Lunge, vikariirendes Emfysem der rechten Lunge. Anämie und Trübung des Herzens.«

Die Pleuraschwarte führt trotz ihrer Derbheit sehr starkwandige Arterien, eine derselben lässt 12—15 Muskelfaserschichten erkennen. Die Pleuraschwarte hat die völlig comprimirte linke Lunge bedeckt.

Fall V führt uns die Pleura eines Ftisikers vor. Der rechte Oberlappen ist zerstört, die übrige Lunge tuberkulös infiltrirt, das Herz stark fettig degenerirt. Wir finden in der Pleuraschwarte wenigstens eine sehr starkwandige Arterie.

Fall VI berichtet von Atrofie fast sämtlicher Organe, auch des Herzens und der Nieren.

Auch hier haben wir in der nur 2 mm dicken Pleuraschwarte eine starkwandige Arterie.

Die Pleuren VII und VIII sind unbekanntem Ursprungs, wir wissen also nichts über etwaige Veränderungen des Herzens.

Dass ein ursächlicher Zusammenhang besteht zwischen verdickter Muskularis der Arterien und schweren Herzstörungen, wie



sie die Fälle IV, V und VI berichten, die Vermutung liegt sehr nahe. Aber wie ist dieser Zusammenhang?

Man könnte denken, dass das anämische, das fettig degenerierte, das atrofische Herz seine Arbeit nicht allein verrichten könne und unterstützt würde durch die kompensatorisch verstärkte kontraktile Muskularis der Arterien.

Diese Erklärung ist im Grunde richtig, nur ist noch nicht verständlich, wie eine geschwächte Herzthätigkeit eine Hypertrofie hervorrufen kann. Woher kommt also diese kompensatorische Muskelhyperplasie? Wir haben uns dieselbe folgendermassen zu erklären: Das Herz versorgt das neugebildete interpleurale Gewebe gerade so gut mit Blut wie die normalen Körperorgane. Die Arterien lösen sich auf in Kapillaren, deren Blut durch ebenfalls neugebildete Venen abgeführt wird. Aber — nur so lange, als das neugebildete Gewebe jung und weich ist.*) Anders wird es aber, wenn Schrumpfung eintritt, wenn die Pleuraschwarte sich bildet. Durch die Schrumpfung werden die Kapillaren gedrückt, verengt, zum Schwinden gebracht: es tritt Stauung ein. Mit derselben Stauungshyperämie. Die Schwartenbildung führt zu einem Widerstand in der Blutleitung durch die Kapillaren und damit zu Stauungshyperämie in den zuführenden Arterien. Diese Hyperämie führt zu Hypertrofie der arteriellen Gefässwände, und eben diese Verstärkung setzt die Arterien instand, den erhöhten Widerstand zu überwinden und die Hyperämie aufzuheben. Dieser Vorgang wird sich naturgemäss bei normalen Herzverhältnissen abspielen; es ist aber zu denken, dass ein durch die vorhergehende ursprüngliche Krankheit geschwächtes Herz rascher zu obigen Zuständen führen muss, weil ein geringerer Widerstand schon nicht mehr überwunden werden kann. Bei erhöhter Herzthätigkeit kann naturgemäss auch ohne künstliche Widerstände, wie wir sie hier in der Pleuraschwarte haben, ebenfalls eine Stauungshyperämie und Verstärkung der Arterienwände eintreten. In jedem Falle bildet so die arterielle Muskelhypertrofie eine Unterstützung des Herzens.

Diese Erscheinung steht übrigens keineswegs vereinzelt da in der Natur. Was im menschlichen Organismus nur unter pathologischen Verhältnissen eintritt, kommt auch sonst im Tierreiche

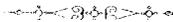
*) Siehe oben das über Pleura II Gesagte.

vor. Ich habe im Auge die Lymphherzen der Frösche, die ähnlichen Apparate im Fledermausflügel, im Schwanz der Schlangen und Eidechsen. Alle diese Einrichtungen sind analog unsern Verstärkungen der Arterienwände anzusprechen als Hilfsmaschinen für das Herz.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Heller, für die gütige Überweisung dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Thesen.

1. Es ist nicht ratsam für den prakt. Arzt, fiebernde Ftisiker nach Koch zu behandeln.
2. Die Diagnose Apoplexia cerebri sollte durch Differentialdiagnosen ersetzt werden.

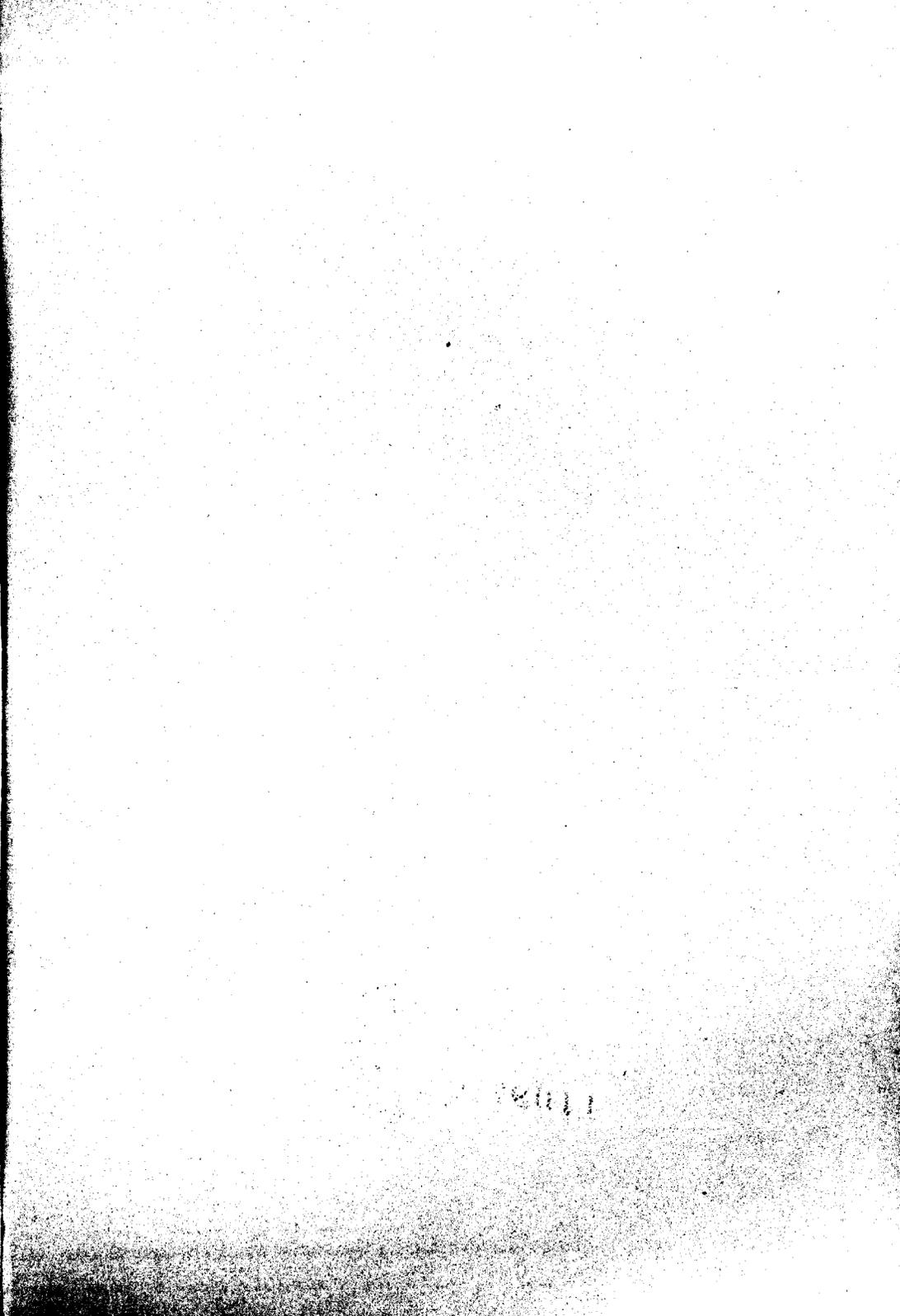


Vita.

Geboren wurde ich, Paul Gottfried Philipps, am 19ten August 1864 zu Dellwig in Westfalen als Sohn des ev. Pfarrers C. Philipps. Nach dem Tode meiner Eltern kam ich 1871 in das Haus eines Verwandten in Barmen. Dasselbst besuchte ich zunächst die Volksschule, dann das Gymnasium. Ostern 1885 bestand ich in Höxter das Abiturienten-Examen. Ich bezog die Universitäten Greifswald, Marburg, Strassburg und Kiel. In Marburg bestand ich im Februar 1887 das Tentamen physicum. In Kiel im Sommer 1890 das medizinische Staatsexamen, ebendasselbst im Februar 1891 das Examen rigorosum. Seit dem Herbst 1890 bin ich verheiratet und habe meinen Wohnsitz in Kiel. Meiner Militärpflicht genügte ich mit der Waffe und bin Second-Lieutenant der Reserve im Inf.-Reg. Herwarth von Bittenfeld (Westfälisches) No. 13.

11697





20828