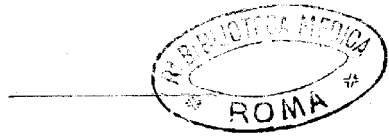


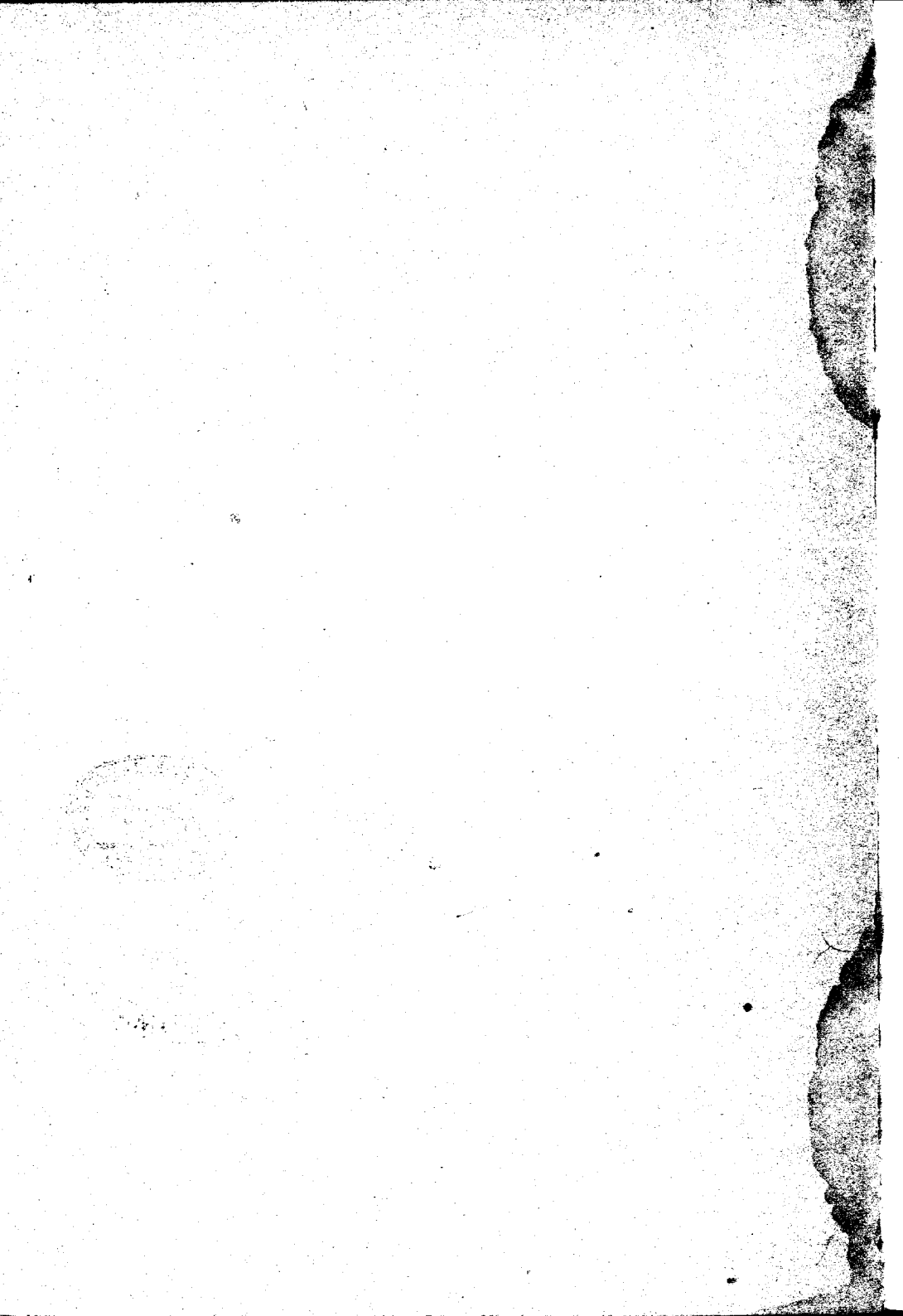


BEITRAG
ZUR KENNTNISS
DER
PROGRESSIVEN PERNICIÖSEN
ANAEMIE

VON
GEORG KRUKENBERG.



HALLE,
GEBAUER-SCHWETSCHKE'SCHE BUCHDRUCKEREI.
1879.



BEITRAG ZUR KENNTNISS
DER
PROGRESSIVEN PERNICIOESEN ANAEMIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

MIT GENEHMIGUNG DER MEDICINISCHEN FACULTAET

DER VEREINIGTEN

FRIEDRICHS-UNIVERSITAET HALLE-WITTENBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER MEDICIN UND CHIRURGIE

ZUGLEICH MIT DEN THESSEN OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

AM 28. MAI 1879 11 UHR VORMITTAGS

GEORG KRUKENBERG

AUS CALBE A. S.

OPPONENTEN:

GUSTAV PAGENSTECHEK, DR. D. MED.

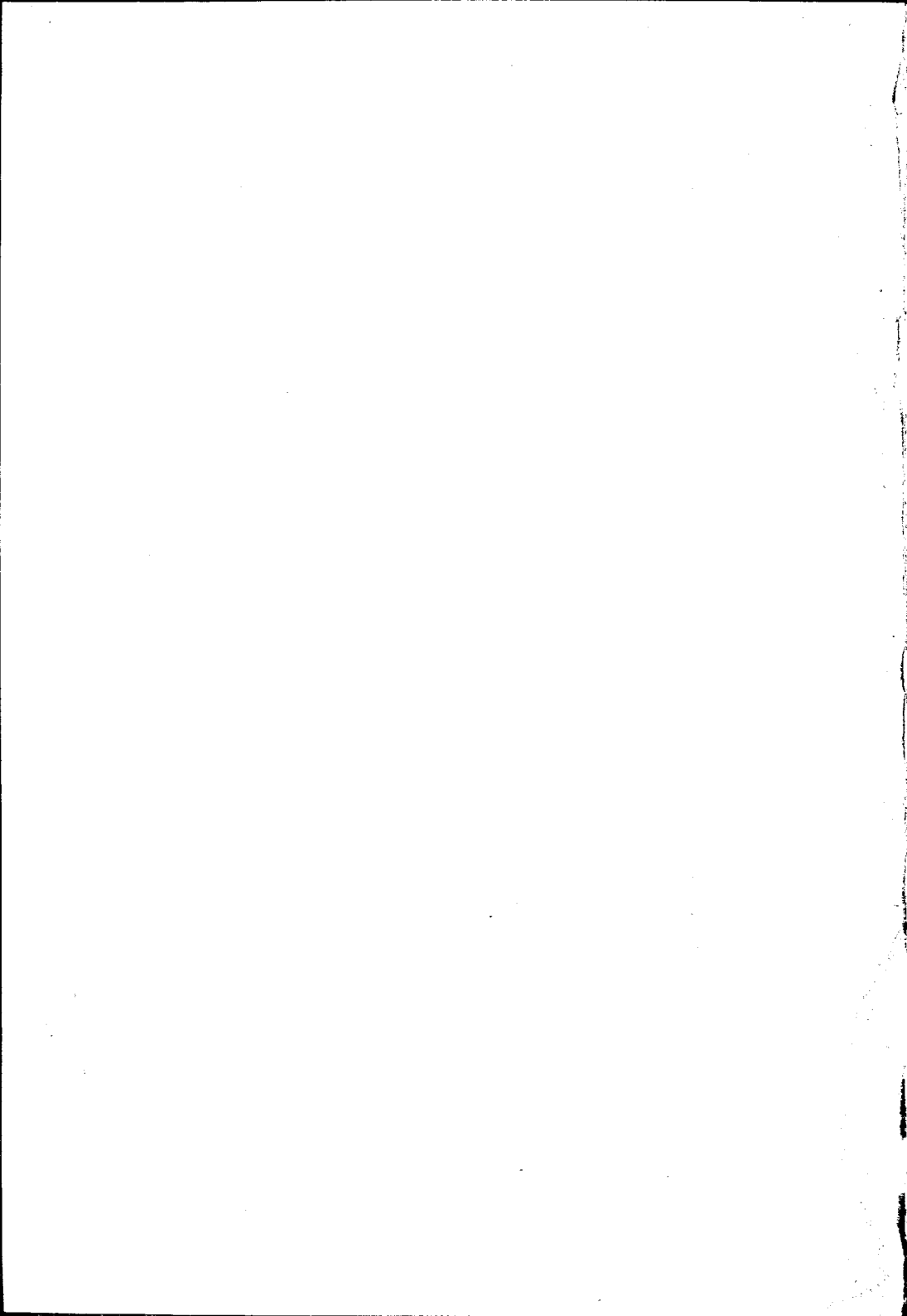
CARL SCHNEIDER, CAND. MED.



HALLE A. S.

GEBAUER-SCHWETSCHKE'SCHE BUCHDRUCKEREI.

1879.



SEINEM VAETERLICHEN FREUNDE UND!

HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN

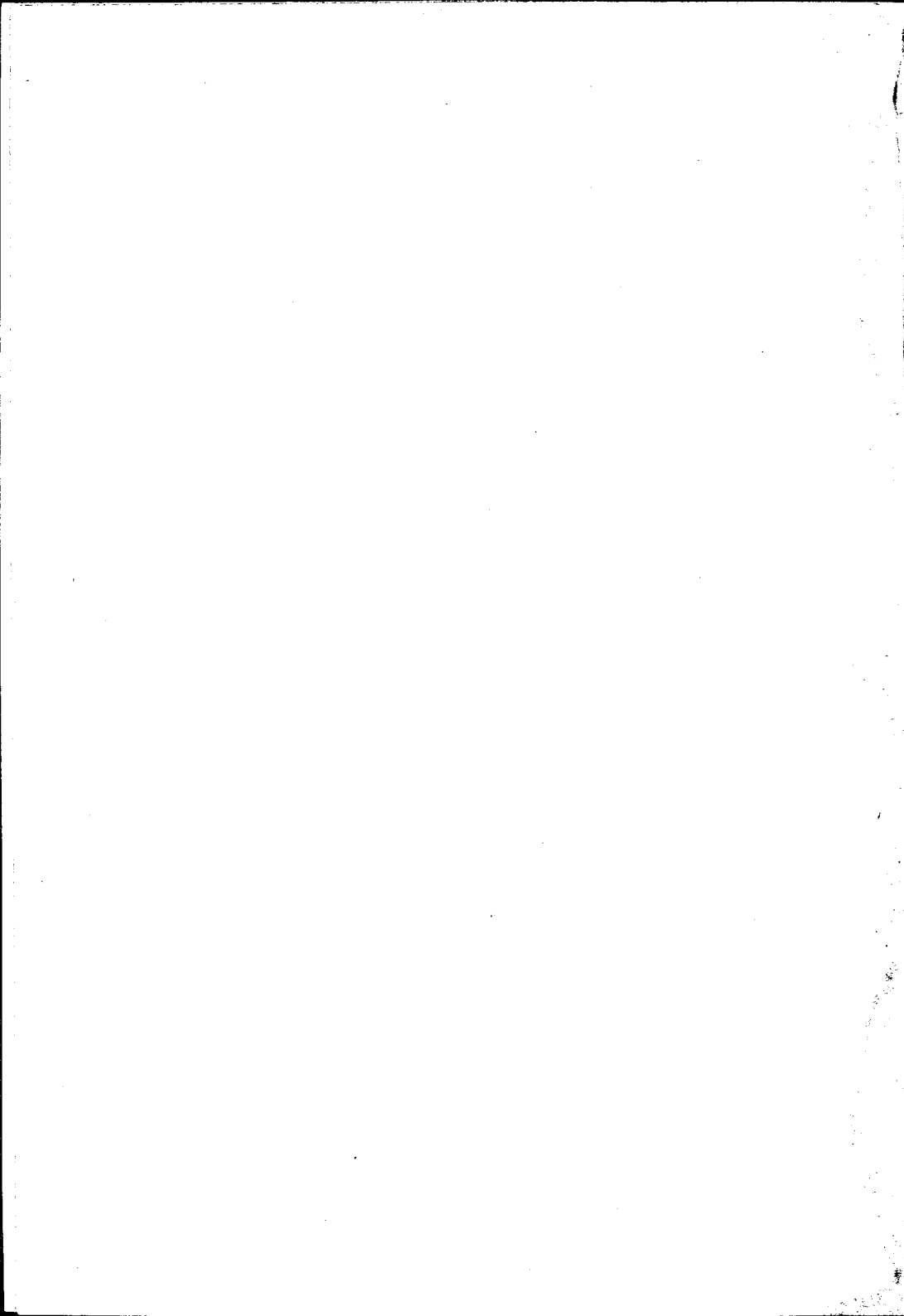
PROF. DR. A. GRAEFE

IN HOCHACHTUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

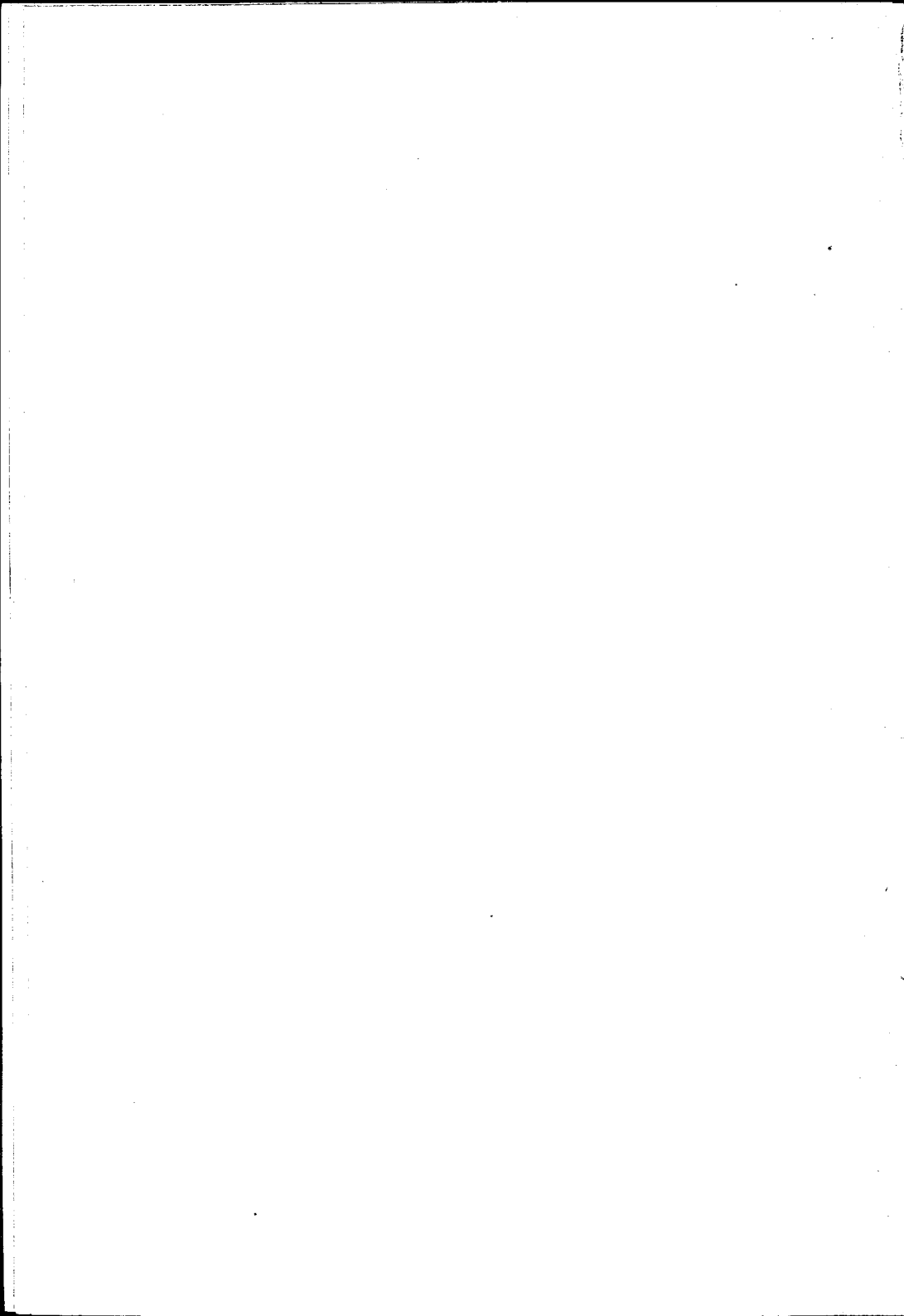


Vorwort.

Vorliegende Arbeit enthält mehrere Krankheitsfälle, welche von Herrn Geheimrath Weber und Herrn Dr. Küssner in der hiesigen Klinik und Poliklinik beobachtet wurden. Den zuletzt beschriebenen Fall bekam Herr Prof. Olshausen in der Privatpraxis zur Beobachtung. Die microscopischen Untersuchungen p. m. wurden von Herrn Dr. Marchand ausgeführt, welcher speciell auch eine genauere Untersuchung der Retina in dem einen Falle vornahm.

Für die gütige Erlaubniss, diese Beobachtungen meiner Arbeit zu Grunde legen zu dürfen, bin ich den genannten Herren in hohem Grade zu Dank verpflichtet.

D. V.



Die progressiven perniciosen Anaemien sind in den letzten Jahren Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen und Veröffentlichungen geworden, und doch ist man von einer sicheren und befriedigenden Beurtheilung dieser Krankheitsformen noch sehr weit entfernt. Die noch offene Frage nach der Entwicklung der rothen Blutkörperchen spielt dabei eine so hervorragende Rolle, dass schon dadurch allein die Beurtheilung sehr erschwert ist. Andererseits scheinen gerade die pathologischen Vorgänge, welche den fraglichen Anaemien zu Grunde liegen, sehr dazu angethan, wichtige Aufschlüsse über die Genese des Blutes zu liefern.

Eichhorst hat im Jahre 1877 alle bis dahin bekannten Fälle pernicioser Anaemie in seinem bekannten Werke über diese Krankheit zusammengestellt und kritisch gesondert. Er unterscheidet primäre und secundäre Formen und trennt beide wieder von fälschlich hierher gerechneten Beobachtungen. Ich bin weit davon entfernt, den Werth einer solchen Sonderung in primäre und secundäre Formen gering anzuschlagen; zwar besagt sie nur, dass wir für eine Reihe von Fällen die Ursachen kennen, für eine geringere Anzahl sie noch nicht anzugeben wissen, aber schon dadurch allein ist für die bisherige Casuistik viel an Klarheit und Uebersichtlichkeit gewonnen. Andererseits greift sie aber dem Stande unserer jetzigen Kenntnisse entschieden vor, da wir für die perniciosen Anaemien keinen bestimmten

Zeitpunkt als den Beginn der Erkrankung angeben können. Pathologische Vorgänge, welche in den ersten Wochen der Krankheit, sei es als selbstständig nebenher gehend, sei es als durch sie bedingt, auftreten, werden wir ebensowenig von den wahren Ursachen trennen können als frühere Krankheiten, welche mit der später auftretenden perniciösen Anaemie in keinem engeren causalen Verhältnisse stehen. Es folgt daraus, dass wir manche Fälle vielleicht mit demselben Rechte als primäre wie als secundäre bezeichnen können. — Noch mehr hat Eichhorst die Casuistik dadurch geklärt, dass er Fälle mit anatomischen Veränderungen innerer Organe d. h. mit noch anderen Veränderungen, als sie die perniciöse Anaemie mit sich bringt, überhaupt aus der Krankheitsgruppe als nicht dazu gehörig ausgeschieden hat. Allerdings gilt auch hierfür dasselbe wie für die oben besprochene Eintheilung; wegen unbedeutenden Emphysems der Lungenränder würde ich z. B. nicht einen sonst zu den primären Formen zählenden Fall aus der ganzen Gruppe ausscheiden.*)

Trotz der erwähnten Uebelstände ist die von Eichhorst durchgeführte aetiologische Eintheilung vorläufig noch die einzig mögliche; denn um die perniciösen Anaemien in solche zu trennen, bei welchen zuerst der blutbildende Apparat erkrankt, und in solche, bei welchen zuerst ein abnorm reichlicher Untergang von Blutbestandtheilen stattfindet, dazu fehlt uns noch jeder sichere Anhalt. Nur für diejenige Form, bei welcher im Blute constant zahlreiche kleine kugelige intensiv gefärbte rothe Blutkörperchen auftreten, ist von Eichhorst der Versuch gemacht worden, eine primäre Erkrankung der blutbildenden

*) Eichhorst, die progressive perniciöse Anaemie. Casuistik CXXVII.

den Apparate wenigstens wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Seitdem ist wieder eine grosse Anzahl einschlägiger Veröffentlichungen *) erschienen, welche sich hauptsächlich mit dem Wesen der perniciösen Anaemie und mit der pathologischen Veränderung des Knochenmarks beschäftigen. Es sei mir gestattet die Resultate dieser Untersuchungen, soweit sie für die nachstehenden Krankheitsfälle von Interesse sind, kurz anzuführen.

Für das Knochenmark ist dadurch hauptsächlich das festgestellt worden, was Neumann schon im Jahre 1869 betont hatte, dass nämlich bei chronischen, zu allgemeinem Marasmus führenden Krankheiten eine Umwandlung des gelben Fettmarks der Röhrenknochen in lymphoides Mark stattfindet. Eisenlohr, Neumann, Osler, Litten und Orth constatirten dies besonders für chronische Krebskachexie und Phthisis. Dem entsprechend ist nur noch ganz vereinzelt die schon von Eichhorst als unwahrscheinlich bezeichnete Ansicht vertreten, dass es sich bei der perniciösen Anaemie um eine primäre Erkrankung des Knochenmarks handele. Die Annahme Ricklin's, dass in den Fällen perniciöser Anaemie mit Knochenmarkbefund eine myelogene Leukaemie vorliege, verliert dadurch ebenfalls jede Berechtigung.

Ferner sehen gerade Neumann, Litten und Orth, welche sich am eingehendsten mit diesen Veränderungen beschäftigt haben, in den kernhaltigen rothen Blutkörperchen nicht mehr ein Zurückbleiben in der Entwicklung der rothen Blutkörperchen, was Cohnheim seiner Zeit annahm, sondern umgekehrt einen compensatorischen Vorgang,

*) cfr. darüber die letzte Seite. Die fremdländische Litteratur ist mir zum grössten Theil nur nach Referaten bekannt.

durch welchen ein übermässiger Verlust an rothen Blutkörperchen gedeckt wird, eine gewissermassen heterologe Neubildung im Mark der Röhrenknochen, welches bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen jener Entwicklungsformen der Blutzellen entbehrt. Denn dass man es dabei mit einer solchen Entwicklungsform zu thun habe, wird allgemein festgehalten. Sie sollen durch anfangs sehr blasse, später intensiver werdende Färbung aus farblosen Markzellen entstehen und allmählig in normale rothe Blutkörperchen umgewandelt werden. Allerdings giebt man zu, dass diese Hypothese noch wenig begründet ist, sodass Neumann es jetzt sogar für nicht unwahrscheinlich hält, dass die Entwicklung der kernhaltigen rothen Zellen von den farblosen Markzellen unabhängig sei. Die Kerne beschrieb bekanntlich Cohnheim als ebenso gelb gefärbt wie die Substanz der Zellen selbst. Auch Litten will in zwei Fällen neben überwiegend farblosen einige gefärbte Exemplare beobachtet haben. Die übrigen Autoren beschreiben sie als ungefärbt; Neumann scheint die Färbung als Leichenerscheinung (Imbibition mit dem umgebenden Farbstoff in Folge beginnender Zersetzung) deuten zu wollen. Ausser diesen gefärbten Markzellen fand Cohnheim noch einzelne Blutkörperchen enthaltende Zellen, wie sie auch Osler und Gardner bald darauf in reichlicher Anzahl beobachteten. Sie wurden seitdem wiederholt gesehen; Litten und Orth notiren sie unter 100 Fällen der verschiedensten Anaëmien 31 mal, noch häufiger fanden sie reichliche pigmenthaltige Markzellen.

Im Blute liessen sich kernhaltige rothe Blutkörper nur selten nachweisen; niemals konnte man sie constant und in grösserer Anzahl beobachten. Pilz sah sie z. B. in einem Falle in der vierten und dritten Woche vor dem lethalen Ausgange, suchte sie aber vergeblich in den zwei

letzten Wochen. Auch die sonstigen Formen der rothen Blutkörperchen traten oft plötzlich auf, um schnell wieder anderen Platz zu machen, z. B. in dem von Eisenlohr beschriebenen Falle. Häufig fanden sich runde Microcythen, doch war der Blutbefund dem von Eichhorst beschriebenen nie vollkommen gleich. Poicylocythose war meist vorhanden. Pilz beobachtete zahlreiche Ausläufer und amöboide Bewegungen an den rothen Blutkörperchen, Mackern und Davy fanden an grösseren und kleineren Blutkörperchen einzelne Abschnitte verschieden gefärbt und verschiedenen transparent — Beobachtungen wie die Eisenlohr's sprechen entschieden gegen eine Eintheilung der perniciosen Anaemien nach dem Blutbefunde, zumal da die gefundenen Veränderungen ebensowenig wie die des Knochenmarks pathognostisch verwertbar sind. Was die farblosen Blutkörperchen betrifft, so sei nur erwähnt, dass Eisenlohr und Litten (letzterer im Leichenblut) einzelne grosse epithelioide Formen sahen, welche die gewöhnliche Grösse bei weitem übertrafen.

Die Netzhaut, welche von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter in Anspruch genommen hatte, wurde auch in den neueren Fällen vielfach untersucht. Inmitten der fast stets vorhandenen Haemorrhagien fanden sich häufig hellere Centra, wie sie schon früher zuweilen beobachtet, aber nur in einem Falle von Manz microscopisch untersucht waren; er fand sie aus weissen Blutkörperchen zusammengesetzt. Quincke betont diesen Befund als charakteristisch, sieht darin aber nicht, wie es Horner that, den Ausdruck einer Resorption, weil er ihn auch bei ganz frischen Haemorrhagien fand. Litten, der diese Centra übrigens auch bei anderen Krankheiten beobachtete und sie deshalb nicht für pathognostisch ansieht, hält diejenigen von ihnen, welche erst nach längerer Dauer der Blutung

entstehen, mit Horner für den sichtbaren Ausdruck centraler Resorption; dagegen sind diejenigen, welche gleichzeitig mit den Blutungen entstehen, seiner Ansicht nach entzündlichen Ursprungs, da sie aus zahlreichen Rundzellen bestanden. Centra der ersten Art untersuchte Fraenkel mit der Loupe und constatirte, dass sie tiefer lagen als das Niveau der umgebenden Blutungen. Uebrigens fand er auch eine Verfettung der Augenmuskeln.

Die Symptomatologie wird in den neueren Arbeiten meistens sehr kurz abgethan und hat dadurch kaum eine wesentliche Bereicherung gefunden, sodass die Schilderung, welche Biermer vom Verlauf der perniciosen Anaemie gab, auch jetzt noch alle wesentlichen Symptome enthält. Nur Litten theilt einen äusserst interessanten und für die ganze Auffassung der perniciosen Anaemie wichtigen Fall mit. Nach 20tägiger Erkrankung an pernicioser Anaemie entwickelt sich rapid eine medulläre Leukaemie, welche rasch zunimmt und in vier Tagen lethal endet. Die Section ergab den für diese Form der Leukaemie charakteristischen Befund, wies aber ausserdem eine ausserordentlich gleichmässige und hochgradige Verfettung des Herzmuskels nach, welche Litten wohl mit Recht als anatomisches Merkmal der perniciosen Anaemie auffasst, da sie der Leukaemie als solcher jedenfalls nicht angehört. In welchem Verhältniss hier beide Affectionen zu einander standen, ist vorläufig noch nicht sicher zu sagen. Neumann nimmt an, dass in jenem Falle die durch die Anaemie angeregten bedeutenden Veränderungen des Knochenmarks sich in einer pathologischen Richtung fortentwickelten und zu einer leukämischen Hyperplasie desselben ausbildeten.*) Jedenfalls deutet dieser Fall auf eine nähere Beziehung beider Krank-

*) Eine andere Deutung giebt neuerdings Grawitz dem Falle Virch. Arch. LXXVI 353.

heiten hin. Nicht unwichtig ist deshalb die bei Pilz und Osler sich findende Angabe, dass in zwei Fällen von perniciöser Anaemie Schmerzhaftigkeit des Sternums vorhanden war, wie dies schon Müller für zwei Fälle angiebt; ein Symptom, welches Mosler bekanntlich als pathognostisch für medulläre Leukaemie ansah. Uebrigens ist es auffallend, dass dieses Symptom gerade in obigem Falle Litten's gänzlich fehlte.

Casuistik.

I.

Franz Kretel, Handarbeiter, 40 Jahre alt. Patient stammt angeblich aus gesunder Familie und war früher nie schwer krank. Er nährte sich mit seiner grossen Familie kümmerlich, besonders von Kartoffeln, und lebte in einer feuchten, schlecht ventilirten Wohnung.

Erst seit Januar 1877 litt er an Erscheinungen eines chronischen Magencatarrhs, die Zunge war belegt, Patient empfand einen unangenehmen Druck im Epigastrium, hatte häufig Aufstossen und bisweilen Erbrechen. Der Appetit war schlecht, der Stuhlgang unregelmässig, meist retardirt.

Wegen dieser Beschwerden wurde er von April ab poliklinisch behandelt. Die inneren Organe waren der Untersuchung nach normal. Die Diagnose wurde auf chronischen Magencatarrh gestellt, die Therapie bestand in Verordnung zweckmässiger Diät und Karlsbader Salzes. Bald trat darauf hin eine erhebliche Besserung im Zustande des Patienten ein, aber völlige Euphorie liess sich nicht erreichen. Nach einigen Wochen war auch diese Besserung wieder verschwunden, und Patient klagte von neuem über dieselben Beschwerden sowie über grosse

Mattigkeit. Objectiv liess sich jetzt ein geringes Oedem um die Knöchel, besonders aber eine ausgesprochene Dilatation des Magens nachweisen; Patient war schwächer geworden, aber nur wenig abgemagert. Worauf die Dilatation des Magens beruhe, liess sich nicht mit Bestimmtheit sagen, aber ein Carcinom des Pylorus war wegen der schnellen Kräfteabnahme des Kranken nicht unwahrscheinlich; der Patient hatte allerdings nie blutiges Erbrechen, erbrach aber doch sehr häufig. Jede Therapie war erfolglos, die Kräfte nahmen mehr und mehr ab, die Beschwerden blieben die gleichen.

Seit Anfang Juni war der Stuhlgang nicht mehr, wie bisher, bald retardirt bald diarrhoisch, sondern die Diarrhöen traten in den Vordergrund, wenn sie auch nie sehr hochgradig wurden. Die genaue Untersuchung der inneren Organe ergab keinen wesentlich veränderten Befund, speciell war der Augenhintergrund normal. Nur hörte man jetzt über dem Herzen, besonders über der Herzspitze, systolische Geräusche. Die microscopische Untersuchung des Blutes, bei welcher auf die bei perniciöser Anaemie vorkommenden Veränderungen noch besonders Rücksicht genommen wurde, ergab normalen Befund. Das Sternum war besonders in seinem unteren Theile äusserst empfindlich auf Druck. Patient war sehr kraftlos geworden, aber trotzdem war der Geschlechtstrieb noch erhalten.

Die Diarrhöen liessen sich durch plumb. acetie. mit Opium zeitweise beseitigen. Die Geräusche über dem Herzen waren meistens auch fernerhin zu hören, die Kraftlosigkeit nahm immer mehr zu, und gelegentlich traten geringe Temperatursteigerungen ein, welche aber weder constant waren, noch auch einen besonderen Typus erkennen liessen.

Mitte Juni bestand der geschilderte Zustand noch un-

verändert fort. Die erbrochenen Massen zeigten auch jetzt keine charakteristische Beschaffenheit, waren nur häufig gallig gefärbt. Der Magen war meistens stark (bis zum Nabel herab) aufgetrieben, das Epigastrium zeigte eine bedeutende Vorwölbung, welche bei der Percussion tiefen tympanitischen Schall gab. Im Stuhlgang waren einmal geringe Blutbeimengungen angedeutet. Zu wiederholten Malen trat geringes Nasenbluten ein, aber nur einmal war der Blutverlust dadurch nicht unbedeutend. Patient klagte über Benommenheit und Sausen im Kopf, lag meist somnolent da, delirirte aber auch zuweilen, hatte Verfolgungsideen etc. Energisches Anreden brachte ihn stets zur Besinnung. Unter diesen Erscheinungen trat am 29. Juni der Tod ein.

Sectionsbefund 10h. p. m.

Ziemlich kräftig gebaute, etwas magere Leiche mit mässiger Todtenstarre. Die Farbe der Haut ist sehr blassgelblich, die Coniunctivae sind vollkommen weiss. Die unteren Extremitäten in mässigem Grade ödematös, auch an den Händen findet sich geringes Oedem. Abdomen nicht aufgetrieben, Bauchdecken flach und gespannt. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Auf dem Herzbeutel ziemlich viel gelbliches Fett. In beiden Pleurahöhlen eine mässige Quantität dünner, wässriger, leicht gelblicher Flüssigkeit. Im Herzbeutel 30—50 cem ähnlicher Flüssigkeit.

Das Herz selbst ist ziemlich gross, an seiner Oberfläche grösstentheils mit einer dünnen Lage Fettes bedeckt. Im Anfang der art. pulmon. findet sich ein dünnes, schlaffes, blassgelbliches Blutgerinnsel. Ein Aehnliches aber umfangreicheres befindet sich im rechten Vorhof und den grossen Venen. Im übrigen enthält sowohl die linke wie die rechte Herzhälfte reichliche Blutmengen, welche sich durch ganz aussergewöhnlich dünnflüssige und wässrige

Beschaffenheit und durchscheinend rothe Farbe auszeichnen. Selbst nach längerem Stehen ist Schichtenbildung kaum angedeutet. Die Muskulatur des Herzens ist ziemlich dick, aber sehr schlaff und mürbe. An der Innenfläche beider Ventrikel zeigt sich eine sehr verbreitete, durch zahlreiche blassgelbliche Flecke bedingte Marmorirung. Diese Flecke finden sich nicht nur an den Papillarmuskeln beiderseits, sondern auch an den inneren Schichten der übrigen Herzmuskulatur, welche im Ganzen blass, gelbbraun und trübe ist. Die Klappen und das Endocard zeigen keine Veränderung.

Beide Lungen liegen bis auf geringe Verwachsungen der linken Spitze frei in der Pleurahöhle. Sie sind durchweg lufthaltig, blutarm und stark mit schaumiger, blassgelblicher Flüssigkeit getränkt. Ihr Pleuraüberzug ist glatt und schwärzlich grau.

Die Milz ist etwa doppelt so gross als normal, blass, braunroth, schlaff, aber ziemlich derb. Die Trabekeln sind reichlich entwickelt.

Beide Nieren sind von gewöhnlicher Grösse, sehr blass, in der Rindensubstanz gelblichroth, in der Marksubstanz etwas stärker geröthet. Die Harnblase enthält eine ziemlich grosse Menge klaren, gelben Urins; ihre Schleimhaut ist blass.

Der Magen, stark durch Gas ausgedehnt, enthält nur wenig flüssigen Inhalt. Die Mucosa ist sehr blass, leicht gelblich, dünn und ziemlich glatt. Es findet sich keine Spur von Katarrh. Der Pylorus ist contrahirt, etwas eng, aber für den Finger durchgängig, ohne Spur von Narben oder Ulcerationen. Das Duodenum ist normal. Die Schleimhaut des Dünndarms ist ebenfalls blass, mit weisslichem Schleim bedeckt, sonst ohne jede Veränderung. Im ganzen Darm findet sich sehr wenig Inhalt.

Pankreas ungewöhnlich gross, 10 cm lang. Der Kopf desselben hat eine Breite von 5 cm, der Körper in der Mitte von 4,5 cm. Die Dicke des Körpers beträgt 2—3 cm. Das Organ ist sehr derb, an seiner Oberfläche stark granulirt; auf dem Durchschnitte erscheint es stark körnig, von blassgelblicher Farbe, sonst ohne Veränderung. Im ductus Wirsungianus befindet sich etwas zäher, schleimiger Inhalt.

Die Leber ist ziemlich klein, von zimmetbrauner Farbe; die azinöse Zeichnung ist nicht deutlich erkennbar. Aus den grösseren Venen entleert sich sehr wenig Blut von derselben transparenten und dünnen Beschaffenheit wie im Herzen.

Das Knochenmark des Sternums und der Rippen ist trübe und roth gefärbt.

Die Muskulatur des Zwerchfells und des übrigen Körpers zeigt eine blassröthliche, nicht trübe Farbe.

Die Schädelhöhle und das Mark der Röhrenknochen konnten leider nicht untersucht werden.

Microscopischer Befund.

Im Marke des Sternum fanden sich zahlreiche lymphatische Elemente fast frei von Fettmoleculen, mit einem grossen Kerne versehen und von sehr verschiedener, der Mehrzahl nach nicht unbedeutender Grösse. Die genaue Messung zweier solcher Zellen ergab für sie selbst die Werthe 0,0162 und 0,0175 mm, für ihre Kerne 0,0087 und 0,01 mm. Ausserdem fanden sich zahlreiche freie Kerne mit einem Durchmesser von 0,005 mm.

Neben kernlosen rothen Blutkörperchen von 0,01 mm Durchmesser fanden sich ferner im Mark zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen von bedeutender Grösse und der verschiedensten Gestalt. Die Messung einiger, mehr runder solcher Zellen ergab Durchmesser von 0,0162; 0,0187;



0,0125 mm. Der Kern der letzten Zelle hatte einen Durchmesser von 0,005 mm. Die Zellen hatten also annähernd dieselbe Grösse wie die lymphatischen Elemente, ihre Kerne waren etwa gleich gross mit den erwähnten freien Kernen. Das Protoplasma der Zellen erschien nicht farblos und körnig, wie das der lymphatischen Elemente, sondern homogen und blassröthlich. Der Kern war schwach granulirt, klein, ohne Kernkörperchen, meist einfach und nur zuweilen doppelt; er war farblos und erschien nur an einzelnen Zellen durch dickere Schichten darüber liegenden Protoplasmas gefärbt. An manchen Zellen lag er zur Hälfte oder grösstentheils ausserhalb des Protoplasmas, so dass es schien, als sei er im Begriff auszutreten.

Die Blutkapillaren des Knochenmarks zeigten vielfach deutliche Verfettung der Wandungen.

Am Blute (aus der rechten Vorkammer entnommen) fiel besonders der sehr geringe Gehalt an rothen Blutkörperchen auf. Sie zeigten keine Neigung zu Geldrollenbildung. Sehr vereinzelt traf man auch kernhaltige rothe Blutkörperchen. Ihre Grösse war verschieden; die Mehrzahl hatte die gewöhnliche Grösse (0,0075 mm), einige waren grösser (0,0087—0,01), es fanden sich aber auch ganz kleine Microcythen von sphärischer Gestalt (0,002—0,0025 mm). Ausser diesen gefärbten Elementen enthielt das Blut noch grössere, lymphatische Elemente mit einem Kerne und kleinere, runde, farblose Kerne.

Die Harnkanälchen der Nierenrinde zeigten reichlich kleine Fetttropfchen und Körnchen (die z. Th. etwas gelb gefärbt waren).

Die Leberzellen enthielten ebenfalls feine Fetttropfchen, nur zuweilen auch grössere Tropfen; ausserdem enthielten sie gelbe Farbstoffkörner.

Am Pankreas war keine Veränderung nachweisbar.

II.

Gottlob Weinert, Bergmann, 43 Jahre alt. Patient stammt von gesunden Eltern. Er arbeitete schon seit Jahren in Kohlenbergwerken und vertrug diese Arbeit vortrefflich. Er nährte sich kräftig, bewohnte eine gesunde Wohnung und hatte Aerger oder Kummer nie zu ertragen. Im Jahre 1872 erlitt er eine Fractur des linken Oberschenkels, welche ihn einen Monat ans Bett fesselte und mit bleibender Verkürzung der Extremität heilte. Sonst war er bis Anfang Juni 1877 stets gesund.

Seitdem erkrankte Patient allmählig und ohne jede nachweisbare Ursache an Appetitlosigkeit, schlechtem Geschmack, häufigem Aufstossen und intercurrent auftretendem Magendrücken. Er hatte ferner zuweilen leichtes Schwindelgefühl, besonders wenn er sich des Morgens im Bette aufrichtete. Beim Treppensteigen und schnelleren Gehen wurde er kurzathmig und bekam Herzklopfen. Die hauptsächlichsten Beschwerden bestanden jedoch in einer immer mehr zunehmenden Mattigkeit aller Glieder und in sehr quälenden Kopfschmerzen, welche sich besonders in der Stirne localisirten. Schwere Krankheitssymptome waren nie vorhanden, speciell nie blutige Durchfälle. Der Schlaf war immer ein ruhiger und stärkender.

Bis Ende Juni zwang sich Patient zur Arbeit, musste dann aber das Bett hüten und liess sich am 17. Juni in die hiesige Klinik aufnehmen. Die erwähnten Beschwerden hatten bei ruhiger Bettlage an Intensität abgenommen, waren aber immer noch ziemlich bedeutend. Patient zeigte eine auffallend schmutzig-gelbe Gesichtsfarbe, die Conjunctivalschleimhaut liess jedoch keine Spur von icterischer Färbung erkennen. Die sichtbaren Schleimhäute waren äusserst blass und anämisch, von gelblich-rother Farbe. Die Haut war schlaff und dünn, frei von Oedemen. Die

Körpermuskulatur war mässig entwickelt, die Schwäche des Patienten hochgradig.

An den Lungen ergab die physikalische Untersuchung bis auf einen geringen Katarrh normalen Befund.

Die Herzdämpfung war von normaler Grösse. Ueber allen Herzostien und besonders laut über der Herzspitze hörte man systolische Geräusche. Der Puls der art. radialis war schwach, träge und von normaler Frequenz.

Das Blut von schmutzig-braunrother Farbe und wässriger Beschaffenheit enthielt nur sehr wenig Leukocythen. Die rothen Blutkörperchen hatten keine Neigung zur Geldrollenbildung, sondern lagen meist isolirt neben einander. Sie waren sehr blass gefärbt und z. Th. kugelig, z. Th. halbmondförmig, z. Th. normal gestaltet; nur eine sehr geringe Anzahl war abnorm klein.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab am n. opticus keine pathologischen Veränderungen; in der Retina fanden sich neben mässigem Grade venöser Stauung rundliche, weisse Plaques, aber keine frischen Haemorrhagien.

Der Urin war normal, der Stuhlgang retardirt, aber von normaler Beschaffenheit.

Bei ruhiger Bettlage, deren günstige Wirkung Patient schon zu Hause erfahren hatte, bei Sorge für regelmässigen Stuhlgang und bei Verordnung leichter Eisenpräparate steigerte sich der Appetit sehr bald. Der Kräftezustand hob sich, und Patient, der bei seiner Aufnahme 62 kgr gewogen hatte, wog nach Verlauf zweier Wochen 64,5 kgr. Auch die subjectiven Beschwerden liessen nach, sodass Patient in der dritten Woche nur noch über geringes Schwächegefühl und zeitweise exacerbirende Kopfschmerzen klagte und die Klinik verliess.

Zu Hause nahm er seine Arbeit allmählig wieder in vollem Umfange auf, diente als Karrenschieber etc., ver-

mied nur die unterirdischen Bergwerke und fühlte sich bei dieser Beschäftigung vollkommen wohl, bis er sich im Januar des folgenden Jahres eine heftige Erkältung zuzog. Aus einem heissen Maschinenraume ging er ohne jede Vorsichtsmassregel sofort in die Kälte, und schon am nächsten Tage stellten sich von Neuem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Mattigkeit ein. Im März war sein Allgemeinbefinden wieder ebenso schlecht als im Juli vorigen Jahres und erforderte eine abermalige Aufnahme des Patienten in die Klinik.

Patient fühlte sich jetzt sehr matt, war gegen früher sehr unruhig geworden, auch sein Schlaf war unruhig. Er versuchte viel zu sprechen, klagte aber nach jedem längeren Satze über Brustschmerzen und Engigkeit. Der Appetit war ausgezeichnet, der Stuhlgang regelmässig. Temperatur bis zu Ende normal. Patient war nicht weiter abgemagert, wog 62,5 kgr, zeigte aber dabei extreme Anaemie. Die sichtbaren Schleimhäute zeigten eine sehr auffallende Blässe, die Hautdecken waren von blass-gelblicher Farbe, schlaff und leicht in Falten abhebbar. Beim Aufheben einer solchen Falte bekam man den Eindruck, als sei das subcutane Fettgewebe schwammig-oedematös. Nur an den Füssen bis zu den Knöcheln herauf konnte man bei Druck geringes Oedem nachweisen.

Die Herzdämpfung war nach rechts und links hin etwas verbreitert. Nirgends fühlte man frémissement, dagegen hörte man über allen Ostien und besonders über der Pulmonalis laute systolische Geräusche. Der Puls zeigte normale Frequenz, war dabei klein und träge.

Das Blut war ausserordentlich wässerig und enorm arm an Blutkörperchen. Leukocythose war nicht vorhanden, dagegen zeigten die rothen Blutkörperchen ausgeprägte

Poicythose. Keine Eichhorst'schen Blutkörperchen, keine Neigung zu Geldrollenbildung.

Die Untersuchung der Lungen ergab nur geringen Bronchialkatarrh. Leber- und Milzdämpfung zeigten normale Grenzen, der Urin war normal.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augenhintergrundes erschien die Papille des n. opticus auffallend blass, die Netzhaut leicht getrübt, ihre Gefässe sehr blass. Man sah ferner mehrere rein weissliche Plaques und sehr zahlreich blass gefärbte Haemorrhagien von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{6}$ Papillendurchmesser, theilweise mit heller gefärbtem Centrum. Die Haemorrhagien standen z. Th. mit den grösseren Netzhautgefässen in Zusammenhang; auch sah man strichförmige, die Gefässe begleitende Blutungen.

Trotz kräftiger Nahrung und Verordnung von Chinin mit Eisen wurde der Zustand des Patienten schnell schlechter. Die Mattigkeit nahm zu, der Schlaf wurde immer unruhiger, Patient war oft benommen und delirirte sogar zuweilen. Nur der Appetit blieb noch rege. Die Blutbeschaffenheit blieb dieselbe. Am Augenhintergrund zeigten sich einzelne neue Haemorrhagien.

Am 14. März stellte sich ohne besondere Ursache heftiges Nasenbluten ein, wodurch Patient etwa 300 gr Blut verlor. Es stellte sich danach grosse Mattigkeit ein, jedoch der Puls blieb unverändert; Patient hatte sehr grossen Durst, aber sehr geringen Appetit. In der folgenden Nacht erfolgten 6—8 stark wässrige Stuhlentleerungen. Patient war sehr aufgeregt, belästigte durch sein Betragen die übrigen Kranken und motivirte dasselbe als Act der Verzweiflung.

Am 17. März wurde noch eine genaue Blutuntersuchung vorgenommen (Herr Dr. Marehand). Die meisten

rothen Blutkörperchen hatten ein gequollenes Aussehen, doch war die centrale Depression noch erkennbar. Kernhaltige rothe Blutkörperchen waren nicht vorhanden. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen war im Verhältniss zur geringen Zahl der rothen etwas vermehrt. Vorgenommene Messungen ergaben folgende Resultate:

rothe Blutkörperchen	}	0,0125 mm lang	0,01 mm breit
		0,0125 " "	0,0075 " "
		0,0060 " "	0,0060 " "
		0,0110 " "	0,0075 " "

zwei weisse Blutkörperchen massen 0,011 und 0,0075.

Unter Zunahme der Entkräftung und anhaltenden Durchfällen trat am folgenden Tage ohne Hinzutreten neuer Erscheinungen der Tod ein.

Sectionsbefund 13h p. m.

Männliche Leiche von etwas mehr als mittlerer Körperlänge. Auf der hinteren Körperfläche sehr spärliche blasser Todtenflecke. Etwas atrophische Muskulatur. Starker Rigor. Hautdecken blass, ziemlich dunkel aber gleichmässig pigmentirt. Mässiges Oedem an den Knöcheln und am Scrotum. Conjunctivae und Lippenschleimhaut sehr blass.

Schädeldach von normaler Dicke, in der Diploë ziemlich blutreich, in der compacten Substanz anaemisch. Dura mater schlaff gespannt, gleichmässig getrübt und verdickt, sehr blutarm. Im sinus longitudinalis eine mässige Menge hellen, dünnflüssigen Blutes, keine Gerinnsel. Die Innenfläche der Dura mater zeigt rechterseits eine 8 mm im Durchmesser betragende, rundliche, pachymeningitische Auflagerung mit zahlreichen haemorrhagischen Pünktchen; im übrigen ist sie normal. Die Pia mater ist stark ödematös und besitzt zahlreiche Pacchionische Granulationen. Die grossen Venen treten nur in ihren hinteren

Abschnitten einigermaßen durch ihren blass-röthlichen Inhalt hervor, im übrigen sind sie kaum sichtbar. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich in die hintere Schädelgrube eine erhebliche Menge serösen Transsudates. Die Pia des Kleinhirns lässt mehrere miliare Haemorrhagien erkennen. In geringerer Menge aber von etwas erheblicherer Grösse finden sich auch an der oberen Fläche des Kleinhirns Haemorrhagien. Die übrige Gehirnoberfläche ist davon fast ganz frei. Die Medulla oblongata sowie die oberen Theile des Rückenmarks zeigen vorn und seitlich eine rauch-graue Färbung. Die Arterien der Hirnbasis sind normal. Die Ventrikel des Grosshirns zeigen normale Weite und enthalten eine mässige Quantität klaren Serums. Die Plexus chorioidei sind ausserordentlich anaemisch und mit zahlreichen, z. Th. ziemlich grossen Cysten besetzt. Die Schnittflächen der Gehirnssubstanz sind glänzend, feucht, äusserst blass. Im Gross- und Kleinhirn finden sich mehrere punktförmige Haemorrhagien.

Der Panniculus adiposus an der Brust und den Bauchdecken einigermaßen erhalten. Stand des Zwerchfells normal. Musculatur des Truncus nicht auffallend blass, von schlaffer, aber nicht mürber Beschaffenheit.

Im Herzbeutel befindet sich eine ziemlich grosse Menge klaren, gelblichen Transsudates. Am Epicard einige sehnige Verdickungen und an der hinteren Fläche des rechten Ventrikels eine Anzahl kleiner, blasser Haemorrhagien.

Das Herz selbst ist gross; die Spitze wird grösstentheils vom rechten Ventrikel gebildet. In beiden Herzhälften finden sich neben mässig umfänglichen, schlaffen Speckhautcoagulis sehr geringe Mengen hellen, dünnrothen Blutes. Der rechte Ventrikel und das Ostium pulmonale sind erweitert, an seiner Innenfläche finden sich ausgebreitete, netzförmige Verfettungen der Muskulatur. Sie finden sich

noch zahlreicher im linken Ventrikel und zwar besonders an der Oberfläche einzelner Papillen. Die Herzmuskulatur ist äusserst mürb und anaemisch und zeigt auch auf der Schnittfläche zahlreiche, blassgelbe, opake Fleckchen.

Die linke Lunge ist an ihrer ganzen Oberfläche, die rechte mit einem grossen Theile ihres oberen Lappens lose mit der Pleura costalis verwachsen. Nur rechterseits befindet sich im Pleurasacke eine kleine Menge klaren Scrums. Der Pleuraüberzug der linken Lunge zeigt in seinen hinteren und unteren Theilen eine grosse Anzahl haemorrhagischer Flecke. Parenchym beiderseits blutarm, an den vorderen Rändern etwas emphysematös und an den hinteren Abschnitten ödematös. Die Bronchialschleimhaut ist blass und mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt. An den Lungenarterien und Lungenvenen nichts Bemerkenswerthes.

Die Milz ist etwa um die Hälfte ihres normalen Volums vergrössert; ihre Oberfläche glatt, glänzend, mit zahlreichen feinen Bindegewebszotten besetzt. Die Schnittfläche erscheint bräunlich-roth, die Follikel sind sehr deutlich, das Trabeculargewebe etwas hypertrophisch. Consistenz mässig fest.

Die Darmserosa ist äusserst blass, nur die Serosa des Proc. vermiformis und sein Mesenterium sind mit zahlreichen haemorrhagischen Fleckchen besetzt. Die Mesenterialdrüsen mässig fest, zäh, von blass-gelblicher Farbe. Das Pankreas blass, aber sonst normal.

Im Magen befindet sich eine mittlere Quantität dünnen, gallig gefärbten Fluidums. Seine äusserst blasse Mucosa zeigt in der Portio pylorica eine grosse Anzahl hanfkorn- bis erbsengrosser, polypöser Wucherungen. Auch die Mucosa des übrigen Darmes ist blass. Die Solitär-follikel, namentlich im unteren Ileum, etwas vergrössert; auch

in den Plaques sind einzelne Follikel etwas vergrössert. Im Duodenum ziemlich viel gallige Flüssigkeit.

Die Nebenniere ist linkerseits sehr blass, im Centrum weich; ihre Corticalis opak, auffallend fettig.

Die Nieren sind gross und blass; an der Oberfläche der linken Niere finden sich einige kleine Cysten.

Die Leber von normaler Grösse; Parenchym hellbraun. Acini ziemlich klein und in den Centris etwas dunkeler und vertieft. Consistenz ziemlich fest, aber nicht zäh. In der sehr grossen Gallenblase, welche den vorderen Leberrand um mehrere cm überragt, dunkle, dünnflüssige Galle.

Aorta von normaler Weite, vollkommen elastisch. An ihrer hinteren Wand zeigt die Intima eine ziemlich grosse Anzahl flacher Verdickungen.

Harnblase durch Urin ziemlich stark ausgedehnt. Mucosa normal, Museulatur etwas hyperplastisch.

Das Knochenmark (des linken Femur) sinkt etwas zusammen, ist braunroth gefärbt und lässt makroskopisch kein Fett erkennen.

Die rechte Tonsille ist etwas vergrössert und enthält eine erbsengrosse Abscesshöhle, aus welcher sich ziemlich viel weissen, zähen Schleimes entleert. Schilddrüse etwas vergrössert. Die übrigen Halsorgane normal.

In der Retina des rechten Auges finden sich zahlreiche Haemorrhagien von der Grösse eines kaum sichtbaren Punktes bis zu der eines Stecknadelkopfes. In der Mitte dieser meist runden, rothen Flecke findet sich meist ein weissliches Pünktchen, welches etwas über das Niveau der Netzhaut hervorragt. Ausserdem sind hauptsächlich in der Umgebung der Papilla nerv. optie. mehrere rein weisse, deutlich erhabene Flecke vorhanden, von welchen die grössten eine etwas unregelmässige, annähernd strich-

förmige Gestalt zeigen und 0,5 — 1,0 mm lang sind. Die Gefässe der Retina sind fast gar nicht gefüllt, enthalten nur stellenweise ein kleines Blutstreifenchen. — In der Retina des linken Auges finden sich ebenfalls zahlreiche rothe Flecke, von welchen jedoch nur einzelne ein weisses Centrum besitzen. Rein weisse Flecke ohne rothen Saum finden sich hier nur ganz vereinzelt.

Microscopischer Befund.

Das Blut zeigte an der Leiche dieselben Verhältnisse wie bei Lebzeiten. Auch jetzt waren kernhaltige rothe Blutkörperchen nicht zu finden.

Das Knochenmark des linken Femur enthielt nur in den unteren Theilen spärliche Fettzellen. Der Hauptmasse nach bestand es aus farblosen Markzellen und rothen Blutkörperchen; unter letzteren befanden sich viele kernhaltige. Die farblosen Markzellen zeigten im Ganzen normale Beschaffenheit; es fanden sich grosse Zellformen mit feinkörnigem Protoplasma und 1—2 Kernen, meist mit einem grossen, länglichen Kerne und 1—2 Kernkörperchen, welche häufig durch Granulirung verdeckt waren. Auffallend viele Zellen enthielten rothe Blutkörperchen, manche nur 1 wohl-erhaltenes Exemplar, viele aber 5—6, so dass sie ganz davon erfüllt waren und nur noch einen schmalen Saum farblosen Protoplasmas erkennen liessen. Meist hatten die eingeschlossenen Zellen eine besonders gesättigte Farbe. — Die kernlosen rothen Blutkörperchen glichen vollkommen denen des Blutes. Die kernhaltigen rothen Zellen fanden sich in jedem Präparate, besonders aus den oberen Partien des Femur, dicht gedrängt vor. Sie waren durchweg bedeutend grösser als die kernlosen rothen Blutkörperchen, etwa gleichgross mit den farblosen Markzellen. In den gefärbten Partien waren sie nie granulirt; die

Kerne dagegen waren meist granulirt und nie (oder wenigstens nie mit Sicherheit) gefärbt. Die Form der Zellen war eine sehr verschiedene. Nicht selten war ein farbloser körniger Protoplasmathcil, welcher dann auch meist den Kern enthielt, oder auch der Kern allein mehr oder weniger stark vom übrigen Protoplasma abgeschnürt. Auch kamen Zellen der obigen Art in farblose Markzellen eingeschlossen vor. — Die Capillargefässe des Knochenmarkes zeigten an Zupfpräparaten normale Wandungen. Sie enthielten nicht selten Blutkörperchen und auch kernhaltige rothe Zellen. In einer Capillare fanden sich zwei grosse, einkernige, farblose Zellen, welche eine deutliche Ausbuchtung der Wandung bewirkt hatten. — Am folgenden Tage fanden sich im Mark einzelne, z. Th. sehr kleine, z. Th. die Grösse eines rothen Blutkörperchens erreichende, spitz-octaëdrische Krystalle. Eosin färbte die farblosen Markzellen schnell rosa, den Kern derselben etwas dunkeler. Die farbigen kernhaltigen Zellen hatten dagegen nur wenig Neigung den Farbstoff aufzunehmen.

Die polypösen Wucherungen im Pylorustheile des Magens bestanden aus adenomatösem Gewebe; auch die übrige Schleimbaut dieser Gegend zeigte eine Verdickung der Drüsenschicht (*gastritis proliferata*). Sowohl im Pylorustheile als auch im Fundus fanden sich ziemlich zahlreiche, vollkommen hyaline, mattglänzende, ungeschichtete Körperchen, in welchen man weder Kerne noch deren Reste erkennen konnte. Mit Jod färbten sie sich nur gelb. Die Untersuchung gebärteter Präparate zeigte deutlich, dass sie im interstitiellen Bindegewebe lagen; es handelte sich offenbar um Colloidkörper.

Im Pankreas waren die Drüsenzellen, besonders in der Kerngegend, stark mit Fettröpfchen durchsetzt.

Die Nierenkanälchen waren normal und fast ganz frei von Fett.

Die Leberzellen waren klein, fast fettlos und enthielten dunkelgelbe Pigmenthäufchen. Jod färbte den Zellinhalt gelb.

Die Untersuchung der Retina, wozu verschiedene, in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Theile beider Netzhäute benutzt wurden, ergab folgende Resultate:

Schon beim Abziehen der Retina zeigte sich, dass ein grosser Theil der kleinen, anscheinend frischen Haemorrhagien geringe Prominenzen nach aussen bildete; andere zeigten keine Unebenheiten. Letztere lagen hauptsächlich in den inneren Schichten der Retina, während die nach aussen prominenten Haemorrhagien, welche sich hauptsächlich in der Gegend des Aequators befanden, die äussere Körnerschicht einnahmen. Sie hatten die Elemente dieser Schicht auseinander gedrängt, hatten die membr. limitans durchbrochen und prominirten so sammt der Stäbchenschicht etwas nach aussen. Die Capillaren zeigten spindel-förmige bis kugelige, breit aufsitzende, aneurysmatische Erweiterungen; Zerreissungen waren nicht erkennbar. Einzelne dieser Aneurysmen waren, wie auch die meisten Capillaren, blutleer und etwas zusammengefallen, einige dagegen sammt den benachbarten Capillaren dicht mit Blut gefüllt. Zuweilen befanden sich in der nächsten Umgebung der Aneurysmen, welche offenbar die Quelle der Blutungen waren, einzelne rothe Blutkörperchen. Auch in der Mitte der nicht zu undurchsichtigen Haemorrhagien konnte man Capillarectasien nachweisen. — Die weissen, z. Th. roth umsäumten Plaques lagen ausschliesslich in der Nervenfaserschicht, welche dadurch oft in Form eines kleinen Hügels um das Doppelte verdickt war; und zwar beruhte diese Verdickung auf varicöser Anschwellung der Nerven-

fasern. Entweder war die ganze Schicht aus varicösen Fasern gebildet oder es befand sich bald nach innen bald nach aussen davon eine dünne Schicht noch unveränderter Fasern. Der die Plaques häufig umgebende rothe Saum bestand aus rothen Blutkörperchen. Am deutlichsten konnte man die varicösen Fasern in Zerzupfungspräparaten erkennen, es fanden sich sowohl kleine, spindelförmige als grössere, kolbige Anschwellungen, vielfach liessen sich auch dünne Nervenfasern mit kleinsten Varicositäten isoliren. Während in den kleinsten Anschwellungen nichts von kernartigen Gebilden zu erkennen war, enthielten die grösseren deren 1—2, rund oder unregelmässig gestaltet, homogen, stark lichtbrechend aber zuweilen mit einem hellen Saum umgeben. Auch die grössten Varicositäten waren häufig bipolar, während bei anderen die Nervenfasern an einem Ende abgerissen zu sein schienen. Mit Carmin färbte sich die Protoplasmasubstanz blassröthlich, der Kern dunkelroth. Durch diese Art der Färbung glichen diese Gebilde noch mehr Ganglienzellen. An Schnitten senkrecht zur Achse der Nervenfasern konnte man die Anschwellungen mit ihrem Kern sehr leicht für Rundzellen halten, doch waren wirkliche Rundzellen nie vorhanden. — Die übrigen Schichten der Netzhaut waren an den betreffenden Stellen nicht verändert; nur bei sehr beträchtlicher Verdickung der Faserschicht schienen die Ganglienschicht etwas auseinander gedrängt und die innere Molecularschicht etwas comprimirt zu sein.

III.

Wilhelm Müller, Dienstmann, 46 Jahre alt. Patient erkrankte ohne jede nachweisbare Ursache Anfang April 1878. Er klagte über sauern und bitteren Geschmack, über unruhigen Schlaf, über öfters auftretenden Schwindel,

welcher zuweilen so intensiv wurde, dass Patient beim Gehen taumelte, und besonders über sehr lästiges Ohrensausen.

Trotz stärkender Diät und Wein und trotz Verordnung von Chinin mit Eisen nahm der Kräfteverfall rasch zu. Die Blässe des Patienten wurde dabei immer hochgradiger, aber er magerte nur wenig ab. Der Augenhintergrund war sehr blass aber vorläufig ohne sonstige Veränderungen. Das Blut, welches leider nur einmal (am 20. April) microscopisch untersucht wurde, war auffallend dünn und arm an Blutkörperchen, letztere sonst normal. Weitere Abnormalitäten waren nicht nachweisbar, speciell hörte man am Herzen keine Geräusche.

Am 15. Mai, wo Patient wiederum genau untersucht wurde, waren die subjectiven Klagen noch dieselben, das Ohrensausen immer noch die hauptsächlichste. Patient litt sehr heftig darunter, und besonders des Nachts wurde es ihm unerträglich; er versuchte dasselbe durch Verstopfen der Ohren mit Watte zu mildern und war, als dieser Versuch misslang, darüber der Verzweiflung nahe. Der Appetit hatte abgenommen, war aber noch nicht ganz geschwunden. Patient zeigte eine gewisse Apathie und bedeutenden Kräfteverfall; eine nennenswerthe Abmagerung war nicht eingetreten. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits spärliche, sehr blasse Blutungen. Ueber dem Herzen hörte man systolische Geräusche. Sonstige Aenderungen im Zustande des Patienten waren nicht eingetreten. Temperatur normal.

Am 18. Mai stellten sich heftige Kopfschmerzen ein; bei jedem Versuche, den Patienten aufzurichten, bekam er Ohnmachtsanwandlungen. Die Kraftlosigkeit war bis zu einer bedrohenden Höhe gestiegen. Objectiver Befund

unverändert. Die ihm vorgeschlagene Transfusion wies Patient zurück.

Am 22. Mai trat bei gänzlicher Apathie unter den Erscheinungen beginnenden Lungenödems der Tod ein.

Sectionsbefund 8 h. p. m.

Ziemlich kräftig gebaute Leiche mit recht guter Muskulatur und mässigem, etwas schlaffem Panniculus adiposus. Die Haut sehr blass, Todtenflecke nicht sichtbar, um die Knöchel ein geringes Oedem. Abdomen flach, Thorax gut gewölbt.

Das Schädeldach von gewöhnlicher Dicke, sehr blass, gelblich weiss; an seiner Innenfläche zeigen sich stark vertiefte Gefässfurchen und auf der Höhe des Stirnbeins tiefe Usuren Pacchionischer Granulationen. Der Sinus longitudinalis ist frei von Blut.

Die Dura mater zeigt die gewöhnliche Dicke und Spannung; ihre Gefässe kaum bluthaltig; ihre Innenfläche glatt.

Die Pia mater an der Convexität des Gehirns ist etwas mit gelblichem Serum infiltrirt, welches sich auch in der hinteren Schädelgrube in mässiger Menge ansammelt. Die Gehirnoberfläche blass; sowohl die grösseren Venen als auch die Arterien der Basis fast ganz blutleer.

Die Gehirnssubstanz selbst ist von guter Consistenz; durchweg sehr blass; die graue Substanz ist gelblich-grau gefärbt und deutlich von der weissen abgrenzbar. Die Seitenventrikel sind mässig erweitert und enthalten jederseits etwa 30—40 ccm seröser, blassgelber Flüssigkeit. Ihre Innenfläche zeigt normale Glätte. Auch der dritte Ventrikel ist etwas erweitert. Die Plexus chorioidei sind äusserst blass und enthalten in ihrem hinteren Theile mehrere erbsengrosse Cysten.

Die Schädelbasis ist blass; ihre Sinus enthalten in den hinteren Theilen mässige Mengen dünnflüssigen Blutes.

Muskulatur des Rumpfes von bräunlich-rother Farbe. Stand des Zwerchfells rechts an der 4., links an der 5. Rippe. In beiden Pleuraböhlen eine geringe Menge klarer, gelber Flüssigkeit.

Beide Lungen vollständig frei von Adhäsionen und stark ausgedehnt, so dass sich ihre vorderen Ränder in der Mitte berühren. Die Oberfläche der Lungen ist von blassröthlicher Farbe; ihr Parenchym durchweg lufthaltig, aber sehr stark mit gelblicher, feinschaumiger Flüssigkeit durchtränkt, welche auch aus den grösseren Bronchien abfließt. Der Blutgehalt ist beiderseits gering, jedoch nicht minimal, in den unteren Lappen kaum stärker als in den oberen.

Der Herzbeutel, von den Lungen grösstentheils bedeckt, enthält etwa 40 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Seine Innenfläche ist ohne Veränderung.

Das Herz ist etwa faustgross, schlaff und in der Gegend der Furchen mit einer ziemlich reichlichen Fettlage bedeckt. An seiner hinteren Fläche finden sich zwei kaum stecknadelkopfgrosse Haemorrhagien. Die linke Vorkammer enthält neben dünnem, durchscheinend rothem Blute einige gelbliche Speckhautgerinnsel. Der linke Ventrikel ist fast vollständig leer. Das rechte Herz enthält einen ähnlichen Inhalt wie die linke Vorkammer. Die Ventrikel sind nicht erweitert, ihre Wandungen nicht verdickt, ihre Muskulatur durchweg schlaff, weich und von gelblich-brauner Farbe. Rechts finden sich gar keine, links nur wenige blassere Fleckchen, die jedoch keine netzförmige Zeichnung bewirken. Die Ostien zeigen normale Weite; das Endocard, die Klappen und die Intima der grossen Gefässe sind normal.

Die Organe der Bauchhöhle sind normal gelagert und zeichnen sich äusserlich durch ziemlich intensive Blässe aus, namentlich der Dünndarm.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert; 16 cm lang, 10 cm breit, 6 cm dick. Ihre Oberfläche glatt, grauroth. Consistenz weich, Farbe des Durchschnittes blass-braunroth. Aus den grösseren Gefässen entleert sich sehr wenig Blut. Die Trabekeln sind zart, die Follikel klein und undeutlich.

Der Magen, nur wenig durch Gas aufgetrieben, enthält keine Speisereste. Seine Schleimhaut ist im Ganzen blass, gelblich- bis röthlichweiss, mit etwas zähem Schleim bedeckt. In der Nähe des Pylorus, etwa 1,5 cm von ihm entfernt, findet sich eine halberbsengrosse, rundliche und eine kleinere, etwa linsengrosse Prominenz der Schleimhaut.

Das Pankreas ist etwas kleiner als gewöhnlich, aber ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Der Dünndarm enthält nur dünn-breiige, theils intensiv gelb, theils grau-weiss gefärbte, schleimige Massen. Seine Schleimhaut ist blass, sonst unverändert.

Im Dickdarm finden sich erhebliche Mengen ziemlich dünnen Schleimes und im unteren Theile geringe Mengen graugelber, dünnbreiiger Fäces. Seine Schleimhaut ist leicht ödematös geschwollen.

Mesenterium ziemlich fettreich; Drüsen desselben nicht geschwollen.

Beide Nieren von normaler Grösse; ihre Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, grauröthlich. Die Rindensubstanz ist ziemlich blass, röthlich-gelbgrau, nicht opak. Die Marksubstanz blassroth und an der Spitze der Pyramiden weisslich gestreift. Die Nierenvenen sind, ebenso

wie die Vena cava, mit dünnflüssigem, dunkel-kirschrothem Blute gefüllt.

Beide Nebennieren mit sehr deutlich geschiedenen Schichten; namentlich die innere Rindenschicht ist durch dunkle Pigmentirung ausgezeichnet. Die Ganglien des Sympathicus anscheinend unverändert.

Harnblase fest contrahirt, normal.

Die Leber ist mässig gross, der untere Rand etwas stumpf. Die Oberfläche glatt, von brauner Farbe. Die Consistenz des Organs ist fest, die Farbe des Durchschnittes mehr gelbbraun. Die Lappchenzeichnung tritt deutlich hervor, und zwar sind die einzelnen Lappchen nicht vergrössert, dunkelbraun contourirt. Die Gefässe der Leber enthalten nur sehr wenig Blut.

Microscopischer Befund.

Das Blut zeigte geringe Vermehrung der stark körnigen, farblosen Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen waren durch ihre verschiedene Gestalt ausgezeichnet, theils länglich rund, theils flaschenförmig, theils von ganz unregelmässiger Gestalt, nur selten vollkommen rund. Sie waren sämmtlich etwas gequollen, besonders im Dickendurchmesser, sodass bei vielen die bekannten hutartigen Formen zu Tage traten. Nur einzelne Blutkörperchen waren sehr klein.

Das Knochenmark der Rippen war grauroth gefärbt und zeigte dieselbe Beschaffenheit wie in Fall II. Es enthielt besonders auch sehr zahlreich kernhaltige rothe Blutkörperchen. Ferner fand sich auch eine bedeutende Anzahl grosser, rothe Blutkörperchen enthaltender Markzellen. Viele derselben enthielten auch rothgelbe Pigmentkörner, die offenbar aus rothen Blutkörpern entstanden waren.

Die Milzpulpa enthielt eine grosse Anzahl derselben Elemente wie das Knochenmark, besonders kernhaltige

rothe Blutkörperchen und Blutkörperchen enthaltende Lymphzellen.

Die Wucherungen des Magens erwiesen sich als Adenome. Auch hier enthielt das interstitielle Bindegewebe sehr zahlreiche, glänzende Colloidkörperchen. Sie zeigten eine Andeutung von Schichtung.

IV.

Frau Peller, 26 Jahre alt. Patientin war als Mädchen stets gesund, speciell nie bleichsüchtig. Seit August 1876 verheirathet wurde sie Ende August zum letzten Male menstruiert. In der dann folgenden ersten Gravidität litt sie nur in den ersten Wochen an Erbrechen, wurde aber allmählig blass und kraftlos, sodass sie Mitte Februar einen Arzt consultirte.

Eine Ursache ihrer Mattigkeit und auffallenden Blässe liess sich nicht auffinden; sie litt weder an Albuminurie noch an Blutungen. Auch die Lebensverhältnisse der Patientin waren keineswegs derart, dass sie zur Erklärung der bestehenden Anaemie hätten verwerthet werden können.

In den letzten Tagen des Februar traten Oedeme an den unteren Extremitäten auf, Patientin erbrach wieder häufig, aber auch jetzt nie blutige Massen. Blässe und Mattigkeit hatten zugenommen, doch war Patientin noch nicht bettlägerig und verrichtete noch leichte Arbeit. Die Augen functionirten normal, selbst Nähen bei Licht verursachte keine Beschwerden. Das Sensorium war völlig ungestört.

Am letzten Februar fühlte sich Patientin so matt, dass sie von nun an das Bett hüten musste.

In der Nacht vom ersten zum zweiten März wurde sie plötzlich stark dyspnoisch und liess deshalb einen Arzt rufen, welcher Herrn Prof. Olshausen zu Rathe zog.

Patientin war vollkommen bei Bewusstsein, athmete tief, angestrengt und laut keuchend, etwa 40 Mal in der Minute; objectiv liess sich jedoch über den Lungen keine Abnormalität nachweisen, man hörte überall Vesiculärathmen. Die Herztöne waren wegen der lauten Athemgeräusche in den oberen Luftwegen nicht deutlich hörbar; der Puls war klein und leicht comprimierbar, seine Frequenz betrug 120. Beim Aufsetzen der Patientin floss etwas hellblutiges Secret aus der Nase. Patientin zeigte mässige Glotzaugen, die aber von jeher bestanden haben sollten. Die Hautfarbe war auffallend blass, nirgends zeigten sich Petechien, nirgends icterische Färbung. Die Füsse und Unterschenkel waren stark ödematös, die Oberschenkel nur in geringerem Grade; sonst fanden sich nirgends Oedeme. Der Urin war normal gefärbt und frei von Eiweiss.

Der Uterus reichte einige Finger breit über den Nabel nach oben, sein Cervix war fast verstrichen, der Muttermund 2 cm weit geöffnet; man fühlte den Kopf des Kindes vorliegend und konnte constatiren, dass das Kind lebte. Da gute und häufige Wehen vorhanden waren, wurde zur Beschleunigung der Geburt die Blase zersprengt, doch starb Patientin unter zunehmender Orthopnoë schon nach einigen Stunden, ehe noch eine Beendigung der Geburt möglich war. Da man auf ein lebensfähiges Kind nicht rechnen konnte, wurde der Kaiserschnitt nicht gemacht.

Sectionsbefund 13 h. p. m.

Gut gebaute Leiche in gutem Ernährungszustande, aber mit äusserster Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Abdomen etwas gewölbt. Mässige Todtenstarre. Unterhautfettgewebe reichlich vorhanden. Muskulatur sehr blass. Mammae ziemlich stark entwickelt, Warzenhof braun pigmentirt.

Stand des Zwerchfells rechts zwischen 4. und 3. Rippe, links an der 5. Rippe. Beide Lungen weit vorragend, in beiden Pleurahöhlen eine ziemlich reichliche Menge klarer, blassgelber Flüssigkeit. Im Herzbeutel ebenfalls eine reichliche Menge mit einigen Flocken vermischter Flüssigkeit.

Das Herz ist ziemlich gross, seine Muskulatur blassgelblich. Die Wandung des linken Ventrikels ist etwas verdickt; die Papillarmuskeln sind stark entwickelt, kurz und zeigen sehr zahlreiche, hellgelbliche Fleckchen, welche sich auch anderwärts an der Innenfläche des Ventrikels finden. Im rechten Ventrikel finden sich etwa 20 cem eines sehr dünnflüssigen, hellröthlichen, durchscheinenden Blutes. In der rechten Vorkammer und den Venae cavae zeigt sich ein langes, weiches, blassgelbes Gerinnsel. In der linken Kammer und Vorkammer finden sich neben ähnlichem, dünnflüssigem Blute nur sehr spärliche, dunkelrothe Coagula zwischen den Trabekeln. Die Aorta ist verhältnissmässig sehr eng, ihre Wandung dünn und sehr elastisch. Im Pericardialüberzuge des Herzens findet sich eine Anzahl kleiner, blassrother, punktförmiger Ecchymosen, besonders in der Nähe der Herzbasis. An der Vorderfläche bilden dieselben neben der Längsfurche einen etwa 1 qcm grossen, rothen, etwas verwaschenen Fleck.

Beide Lungen sind frei von Adhäsionen; an der Spitze der linken Lunge zeigt sich eine kleine, narbige Einziehung. Das Parenchym ist beiderseits äusserst blass, durchweg lufthaltig, reichlich mit feinschaumiger Flüssigkeit durchtränkt.

Darmtractus blass, sonst normal.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, äusserst blass, von guter Consistenz.

Die Nieren, besonders die linke, sind ausserordentlich blass, weisslich, fast blutleer. Nur an der Oberfläche zeigen

sich einzelne Venensterne. Auf dem Durchschnitt findet sich in der Grenzzone zwischen Mark und Rinde eine geringe Röthung.

Die Leber von normaler Grösse ist ebenfalls sehr blass. Aus den grossen Venen fliesst eine geringe Menge eines sehr dünnen, röthlichen Blutes. Die Consistenz ist fest. Die Acini treten nicht besonders deutlich hervor.

Der Uterus ragt als eiförmiger Körper etwas mehr als eine Hand breit über die Symphyse hervor. Beide Ovarien 4 cm lang, 2 cm dick, von weicher Consistenz und weisser Farbe. Im rechten Ovarium findet sich ein corpus luteum. Von einer starken Füllung der Uterus-Venen ist nichts zu bemerken. Der Uterus selbst ist blass, an seiner Innenfläche vollkommen blutleer. Die Placenta von blaurother Farbe sitzt an der Mitte der hinteren Wand. Sie ist schlaff, faltig, ihre grossen Venen sind stark gefüllt. Die Eihäute haften der Uteruswand fest an und sind nur in der Umgebung des Cervix etwas gelockert.

Der weibliche Foetus misst 30 cm. Die Haut desselben ist zart, fleischroth, mit zarten Wollhaaren und stellenweise mit etwas vernix caseosa bedeckt. Am Anus findet sich Meconium. Die Augenlider sind fest geschlossen. Am Hinterhaupt findet sich ein geringer Grad von Caput succedaneum. Die Nabelschnur ist 30 cm lang, vielfach gedreht, sehr saftig.

Die Microscopische Untersuchung

ergab eine Verfettung der Herzmuskulatur; auch die Leberzellen und Harnkanälchen zeigten Verfettung. Der Befund im Knochenmark (des Sternums und der Rippen) war etwa derselbe wie in Fall I, nur dass Verfettung der Capillaren nicht beobachtet wurde.

In wie weit ist man nun berechtigt vorstehende Fälle zur progressiven perniciosen Anaemie zu rechnen?

Vielleicht ist man geneigt Fall I nicht zu den sogenannten essentiellen Formen zu zählen, denn Patient lebte in schlechten Verhältnissen, es fand sich p. m. eine Vergrösserung des Pankreas und endlich bestand eine Dilatation des Magens; 3 Momente, von welchen jedes einzelne vielleicht als hinreichend angesehen werden könnte, den Fall als secundär zu bezeichnen. Doch kann ich dies nicht ohne weiteres zugeben; mir erscheint es sogar wahrscheinlicher, dass es sich um einen primären Fall handelte. Was zuerst die schlechten Verhältnisse betrifft, so dürfte gerade dieses Moment nicht von so grosser Bedeutung sein, als Eichhorst annimmt, wenn auch zuzugeben ist, dass perniciose Anaemien, welche sich auf dem Boden eines durch schlechte Ernährung weniger widerstandsfähigen Organismus entwickeln, nicht ganz mit den rein primären Formen übereinstimmen. Das zweite Moment, die Vergrösserung des Pankreas, ist von der geringsten Bedeutung; eine causale Beziehung derselben zur Anaemie ist auch meines Wissens bis jetzt nicht behauptet worden, und selbst Eichhorst rechnet seinen Fall IV trotz bedeutender Vergrösserung dieses Organes zu der primären Form. Die schliesslich zu berücksichtigende Dilatation des Magens kann vielleicht als Symptom der perniciosen Anaemie angesehen werden, zumal da eine anatomisch nachweisbare Ursache dafür, selbst jede Spur von Katarrh, fehlte. Man würde sich dann vorzustellen haben, dass die perniciose Anaemie zu einer nervösen Dyspepsie (zu einer gemischten Neurose des Magens [Lebert] oder zu einer nervösen Incontinentia pylori [Ebstein]) führte. Andererseits ist aber auch die gegentheilige Annahme, dass die Magendilatation Ursache der Anaemie ge-

wesen sei, nicht ganz von der Hand zu weisen, und der Fall ist deshalb nicht mit Sicherheit ein primärer. Er würde dann ebenso wie die von Krieg und Haerberlein beschriebenen Fälle zu den secundären Formen zählen; nur sei betont, dass nicht alle secundären Formen gleichwerthig sind, die meisten derselben würde ich überhaupt nicht zu dieser Krankheitsgruppe rechnen.

Fall II und III sind entschieden primäre Fälle. Fall IV endlich gehört zu den im Gefolge der Gravidität auftretenden secundären Formen.

Für die Symptomatologie der perniciösen Anaemien sind vorstehende Fälle in verschiedener Hinsicht beachtenswerth. In Fall I fand sich Schmerzhaftigkeit des Sternums, ein Symptom, welches damit zum fünften Male bei dieser Krankheit beobachtet wurde und deshalb, wie schon anfangs erwähnt, für medulläre Leukaemie nicht pathognostisch ist. Es konnte dieses Symptom übrigens in der hiesigen Klinik auch bei anderen Krankheiten nicht so selten beobachtet werden, so dass ich es nicht einmal als charakteristisch für perniciöse Anaemie oder medulläre Leukaemie ansehen kann, sondern ihm überhaupt keinen diagnostischen Werth zuschreiben möchte. Die Magendilatation, welche vorhanden war, setzte einer richtigen Diagnose unüberwindliche Hindernisse entgegen, zumal da sämmtliche für perniciöse Anaemie einigermassen charakteristischen Symptome fehlten. Dass trotzdem bei der Blutuntersuchung auf diese Möglichkeit Rücksicht genommen wurde, ist oben erwähnt.

Fall II bietet mehrere Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde. Patient erfreute sich in der ersten Zeit eines ruhigen und stärkenden Schlafes, während in den sonst beschriebenen Fällen der Schlaf unruhig und ohne wohlthuenden Einfluss auf den Zu-

stand der Kranken war. Ebenso wirkte die ruhige Bettlage äusserst günstig, Patient hatte weniger zu klagen, nahm sogar an Gewicht zu und wurde wieder arbeitsfähig. Nach einem halben Jahre folgte ein lethales verlaufendes Recidiv, zu welchem die plötzliche Temperaturabnahme der umgebenden Luft (bei Verlassen eines heissen Maschinenraumes und Uebertritt in die kalte, äussere Luft) die Ursache abgab. So oft auch schon Recidive bei dieser Krankheit beobachtet worden sind, so fehlt bis jetzt doch noch jede Angabe einer directen, äusseren Veranlassung zu denselben. Hier ist eine solche nachweisbar. Auch dürfte die Art ihrer Einwirkung dem Verständniss nicht ganz unzugänglich sein. Man darf wohl, gestützt auf die physiologischen Versuche über den Einfluss von Wärme und Kälte auf das Blut ausserhalb des Körpers, annehmen, dass hier das Blut selbst, respective die blutbereitenden Organe direct beeinflusst wurden. Auch auf pathologischem Gebiete haben wir einen Anhalt für einen derartigen Einfluss: Die Anfälle von Haemoglobinurie treten bekanntlich sehr häufig nach Abkühlung des Körpers ein. Vielleicht lässt sich in Zukunft bei genauerer Nachfrage in dieser Hinsicht häufiger ein ähnliches Moment als Anlass der Erkrankung auffinden.

Fall IV, beiläufig erwähnt der einzige Fall, welchen Herr Prof. Olshausen seit Veröffentlichung der Biermer'schen Arbeiten bis jetzt zur Beobachtung bekam, gehört zu jenen seltenen Fällen, in welchen die Krankheit sich in der ersten Gravidität entwickelte; denn in der bei weitem grössten Anzahl der einschlägigen Fälle handelt es sich um spätere Schwangerschaften, meist waren sie noch dazu schnell aufeinander gefolgt. Es fehlt hier auch jedes sonstige veranlassende Moment, sodass man die Gravidität allein als Ursache ansehen muss. Trotzdem entwickelte sich die Anämie nicht wie sonst erst gegen Ende der

Schwangerschaft, sondern schon in den ersten Monaten und führte, ehe selbst eine künstliche Entbindung möglich war, zu lethalem Ausgange. Dadurch steht der Fall meines Wissens bis jetzt einzig da. Den geringen Grad von Exophthalmus, welcher bestand, wird man nicht wie in einem von Müller beschriebenen Falle auf die perniciöse Anaemie zurückführen können, da er von jeher bestanden haben soll und selbst ein Fortschreiten desselben in der Gravidität nicht nachweisbar war, man wird ihn vielmehr als einen zufälligen Befund ansehen müssen.

Unter den Ergebnissen der Section und der microscopischen Untersuchung sind die adenomatösen Wucherungen und die interstitiellen Colloidkörper im Gewebe des Magens entschieden auffällig. Dieser seltene Befund war gerade in den beiden sicheren Fällen primärer perniciöser Anaemie vorhanden, so dass man ihn bei oberflächlicher Betrachtung wohl für wichtig oder gar specifisch halten könnte. Indessen fehlt es dazu an jeder Berechtigung. Die adenomatösen Wucherungen sind einfach Producte eines chronischen Catarrhs. Für die Entstehung der Colloidkörper*) fehlt uns zwar noch ein näheres Verständniss, aber soviel lässt sich wohl auch jetzt schon mit Gewissheit sagen, dass diese necrobiotischen Producte nur eine nebensächliche Bedeutung beanspruchen dürfen.

Nicht viel anders verhält es sich mit dem in Fall II constatirten, etwa erbsengrossen Abscess in der einen hypertrophischen Tonsille. Eichhorst erwähnt einen ähnlichen Befund, ist aber auch nicht geneigt, ihm eine grössere Bedeutung beizulegen. Er erwähnt ihn hauptsächlich deshalb, weil die Tonsillen in 2 Fällen von Pseudo-

*) Aehnlich finden auch Kussmaul und Maier bei Magendilatation colloide Degeneration des Muskelasern (citirt nach Volkmanus Sammlung klin. Vor. No. 153).

leukaemie an der Vergrößerung der Lymphdrüsen Theil genommen hatten; es ist dies übrigens nicht auffällig, da man sie ja auch bei Scrophulose zugleich mit den Lymphdrüsen häufig vergrößert findet.

Ein pathologischer Befund, welcher vielleicht schon an einer früheren Stelle hätte erwähnt werden sollen, ist die auffallende Enge der Aorta in Fall IV. Da selbst Eichhorst Fälle mit hochgradiger Verengerung dieser Arterie unbedenklich zu den essentiellen Formen zählt, habe ich es unterlassen, eine etwaige causale Bedeutung dieser Abnormität für die perniciöse Anaemie zu discutiren. Im vorliegenden Falle ist ihre Bedeutung gewiss keine sehr grosse, weil Patientin nie an Chlorose gelitten hatte.

Wichtiger sind die Veränderungen in der Retina, welche oben nach der microscopischen Untersuchung des Herrn Dr. Marchand mitgetheilt wurden. Die dort geschilderte Structur der weissen Plaques ist bis jetzt bei der vorliegenden Krankheit noch nicht beobachtet worden, dagegen ist ein ähnlicher Befund von Deutschmann*) für einen Fall von lienaler Leukaemie mitgetheilt. Er fand bei der Untersuchung der rechten Retina einen anscheinend rein weissen Herd, dessen Grund übrigens microscopisch von einem Kranz rother Blutkörperchen umsäumt wurde. Dieser Herd bestand aus sclerotisch verdickten Nervenfasern, durch welche die Faserschicht etwa um das 3—4fache ihrer Dicke zugenommen hatte. Es handelte sich also auch in Deutschmann's Falle um varicöse Anschwellung der Schnervenfasern. Während aber bei ihm die schon makroskopisch von einem rothen Hof umgebenen Centra aus dicht gedrängten Leukocythen bestanden, fand Herr Dr. Marchand auch diese ebenso wie die rein weissen

*) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Mai 1878.

Flecke zusammengesetzt. Falls die sonst beschriebene Structur der weissen Plaques nicht auf Verwechslung von sclerotisch verdickten Nervenfasern auf dem Querschnitt mit Rundzellen beruht — eine Verwechslung, die sehr leicht möglich — so würde man also bei perniciöser Anaemie mehrere Arten weisser Plaques oder, was wohl wahrscheinlicher, verschiedene Entwicklungsstadien derselben zu unterscheiden haben.

Die Plaques ragten in diesem Falle sämmtlich etwas über das Niveau der Netzhaut hervor, während Fränkel für seine Beobachtung gerade das umgekehrte Verhalten angiebt. Da er nur mit der Loupe untersuchte, kann man jedoch auf seine Angabe keinen sehr grossen Werth legen: eine Täuschung dabei ist ja leicht möglich. Von den Gefässen der Retina sei hier nur nochmals erwähnt, dass sie frei von Verfettung und nirgends zerrissen waren, und dass von ihren zahlreichen aneurysmatischen Ausbuchtungen ein Theil blutleer war. Auch Manz erwähnt leere Aneurysmen, während Eichhorst sie stets gefüllt fand.

Das Knochenmark zeigte im Allgemeinen die von Cohnheim beschriebene Beschaffenheit, nur dass auch hier die Kerne der gefärbten Markzellen farblos waren oder wenigstens nie mit Sicherheit gefärbt gefunden wurden. In Fall I waren die Capillaren des Knochenmarks verfettet. Es ist nicht unwichtig dies hervorzuheben, da sich diese Angabe sonst nicht findet. Erwähnenswerth ist auch, dass sich in Fall II in einer Capillare zwei grosse einkernige farblose Zellen fanden, welche nicht nur das Lumen vollkommen einnahmen, sondern auch eine Ausbuchtung ihrer Wandung bewirkt hatten. Es erinnert dies an die epithelioiden Leukocythen Eisenlohr's und Litten's. Sehr zahlreich fanden sich Blutkörperchen enthaltende Markzellen und einzelne pigmentirte. Es drängt sich

mir hier die Annahme auf, dass ein Theil der kernhaltigen gefärbten Zellen aus solchen Blutkörperchen einschliessenden Markzellen entstanden sein möchte. Sie hätten dann z. Th. denselben Ursprung wie die diffus gefärbten Zellen mit farblosem Kerne, welche Langhans und Cordua bei Resorption von Blutergüssen häufig beobachteten. Als „embryonale rothe Blutkörperchen“ dürfte man sie dann allerdings nicht bezeichnen. Eine nähere Begründung dieser Annahme vermag ich nicht zu geben; auch entgeht mir nicht, dass, wenn der angenommene Vorgang ein sehr verbreiteter wäre, man zahlreichere Pigmentzellen im Mark finden müsste. Wichtig ist noch, dass bei vielen kernhaltigen rothen Markzellen der Kern im Begriff schien auszutreten. Für einen solchen Kernaustritt spricht auch, dass sich diesen Kernen analoge Kerne häufig frei im Marke fanden.

Litteratur.

- Biron Bramwell. Idiopathic or progressive pernicious anaemia. Edinb. med. Journ. CCLXIX. Novbr.
- V. Brighi. Intorno alle alterazioni del simpatico in un caso di anemia perniciosa progressiva. Sperimentale. 1878. V.
- C. Eisenlohr. Blut und Knochenmark bei progressiver perniciöser Anaemie und Magencarcinom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. 495.
- E. Fränkel. Ueber eine bisher nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei progressiver perniciöser Anaemie. Deut. Arch. f. klin. Med. XX. 507.
- Haeberlein. Casuistischer Beitrag zur progressiven perniciösen Anaemie. Med. Correspondenzbl. des Württenb. ärztl. Ver. 1877. Sept.
- Leonhardi-Aster jun. Ueber progressive perniciöse Anaemie. Jahresbericht der Ges. f. Natur- und Heilkunde. Dresden 1877. 232.
- M. Litten. Ueber einen in medullare Leukämie übergehenden Fall von perniciöser Anaemie nebst Bemerkungen über die letztere Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 19 und 20.
- M. Litten u. J. Orth. Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen patholog. Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 51.
- M. Litten. Perniciöse Anaemie oder medullare Form der Pseudoleukämie? *ibid.*
- G. Mackern u. H. Davy. On idiopathic (pernicious) anaemia; microscopic character of the blood. Lancet. 1877. I. Nr. 18.
- C. Morelli. Intorno ad un caso d'anemia progressiva con anchylostoma duodenale. Sperimentale 1878. Jan.
- E. Neumann. Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei progressiver perniciöser Anaemie. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 47.

- E. Neumann. Ueber myelogene Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. VI ff.
- Osler. Beschaffenheit des Blutes und Knochenmarkes bei perniziöser Anaemie. Centralb. f. med. Wissensch. 1877. Nr. 28.
- Osler. Ueber die Entwicklung von Blutkörperchen im Knochenmark bei perniziöser Anaemie. Centralb. f. med. Wissensch. 1878. Nr. 26.
- C. Pflz. Ein eigenthümlicher Fall von progressiver perniziöser Anaemie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. S. 118.
- J. M. Purser. A case of progressive pernicious anaemia. Dubl. Journ. of. med. sc. LXXI Novbr.
- II. Quincke. Ueber perniziöse Anaemie. Centralbl. f. med. Wissenschaft 1877. Nr. 47.
- II. Quincke. Weitere Beobachtungen über perniziöse Anaemie. Deutch. Arch. f. klin. Med. XX, S. 1.
- Ricklin. De l'anémie dite pernicieuse progressive à propos d'un cas nouveau observé à la clinique de Frerichs Gaz. med. de Paris 1877. 24. 25.
- Sörensen. Bidrag til den progressive perniciose Anaemis Casuistik. Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. IX Nr. 14 u. 20.
- A. Strümpell. Zur Kenntniss der Anaemia splenica. Arch. d. Heilk. XVIII. 437.
- A. Wernich. Ueber die Beziehungen zwischen sog. perniziöser Anaemie und Beriberikrankheit. Deut. Arch. f. klin. Med. XXI. S. 108.

Vita.

Georg Heinrich Peter Krukenberg wurde am 16. December 1855 zu Calbe a. S., wo sein Vater als Kreisrichter angestellt war, geboren. Vom Jahre 1865 ab besuchte er, da sein Vater das Jahr zuvor als Rechtsanwalt und Notar nach Halle versetzt war, das hiesige städtische Progymnasium, später das städtische Gymnasium und erlangte auf letzterem am 15. März 1875 das Zeugniss der Reife. Er bezog darauf behufs Studiums der Medicin die Universität Tübingen und absolvirte daselbst am 16. März 1877 das Tentamen physicum.

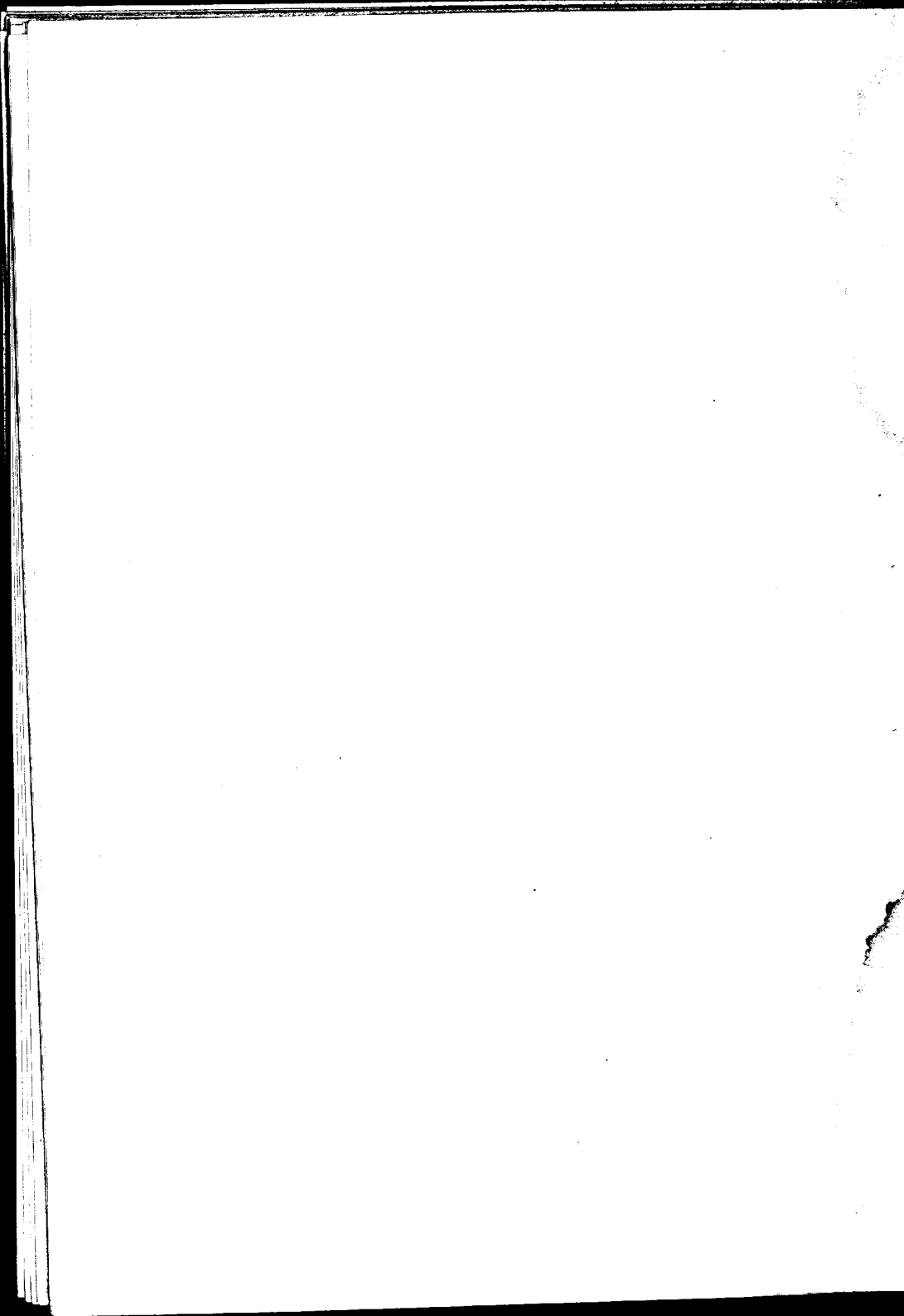
Die zwei folgenden Semester studirte er auf der Universität Strassburg, die zwei letzten Semester auf der hiesigen Hochschule. Am 23./24. April d. J. bestand er hier selbst das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er bei folgenden Herren Professoren und Docenten, welchen er sich zum grössten Danke verpflichtet fühlt:

In Tübingen: Dursy, Eimer, Fittig, Henke, Hüfner, L. Meyer, v. Quenstedt, v. Reusch, v. Vierordt.

In Strassburg: Gusserow, Joessel, Hoppe-Seyler, Kussmaul, Lücke, v. Recklinghausen, Sonnenburg, Waldeyer.

In Halle: Ackermann, Fritsch, Graefe, Kohl-schütter, Küssner, Olshausen, Pott, Schwartz, Volkmann, Weber.



Thesen.

I.

Die Compression der Lungenarterien durch ein pleurisches Exudat ist ohne Einfluss auf den arteriellen Blutdruck.

II.

Die Pigmentbildung aus den rothen Blutkörperchen geschieht durch intra- und extracelluläre Metamorphose.

III.

In dem neuerdings von Heubner beschriebenen Falle von Haemoglobinurie nach Scharlach (D. Arch. f. klin. Med. XXIII, 3) handelt es sich durchaus nicht um das von Lichtheim als periodische Haemoglobinurie beschriebene Allgemeinleiden.

10218

