



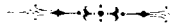
Untersuchungen

über bestimmte Veränderungen

der Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden

mit besonderer Berücksichtigung

der Blutbeschaffenheit bei Anämie und Chlorose.



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität
zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

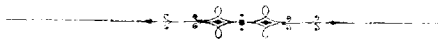
von

Arthur Friedrichson.



Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. F. Schultze. — Prof. Dr. R. Thoma. — Prof. Dr. E. Raehmann.



Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.
Referent: Professor Dr. E. Raehlmann.

Dorpat, den 18. April 1888.

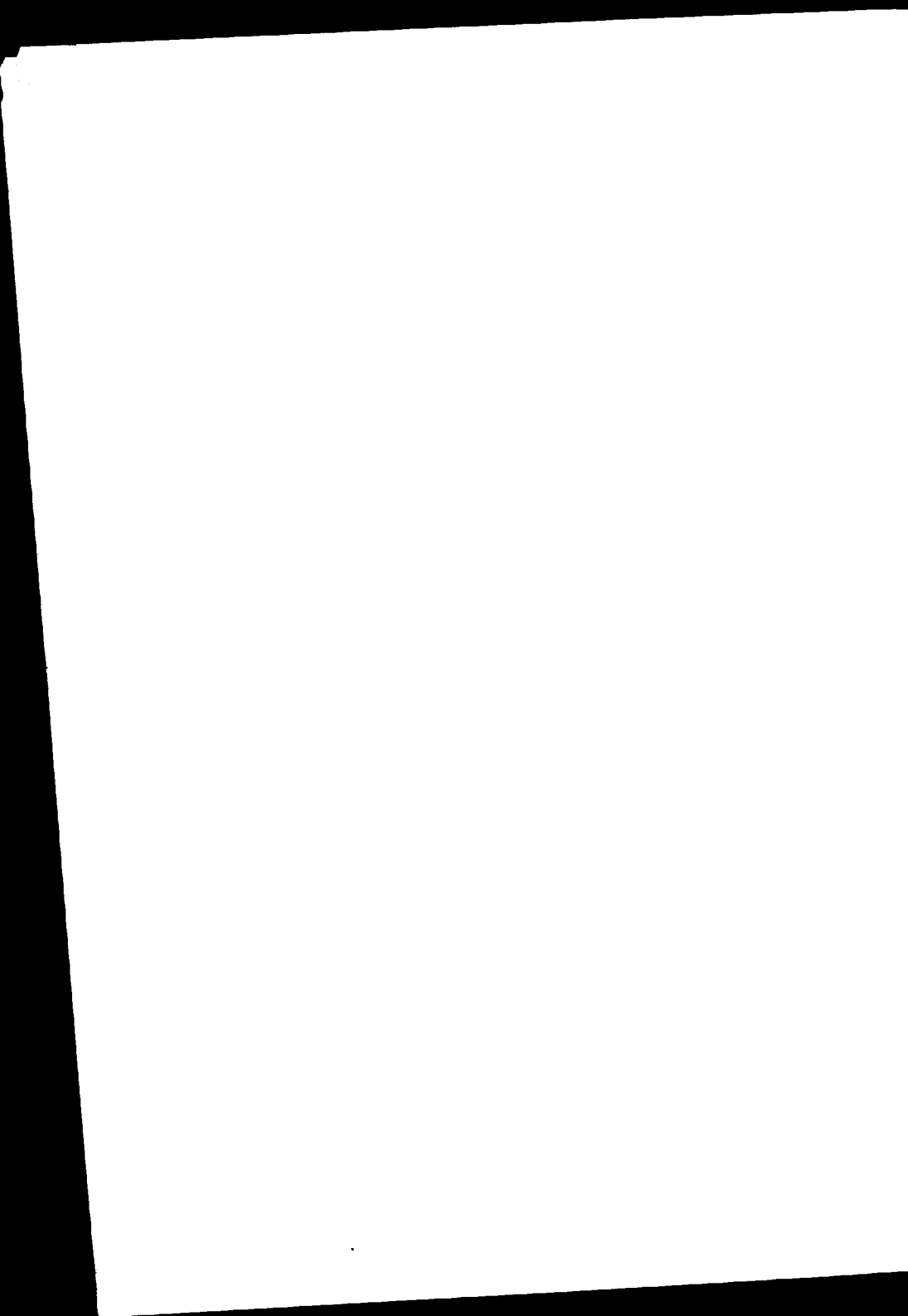
No. 136.

Decan: **Raehlmann.**

MEINEM VATER

UND

DEN MANEN MEINER MUTTER.



Beim Scheiden aus Dorpat bitte ich meine hochverehrten Lehrer an der hiesigen Hochschule meinen aufrichtigen Dank entgegenzunehmen, insbesondere Herrn Prof. Dr. E. Raehlmann, unter dessen Leitung diese Arbeit entstanden und dessen liebenswürdige Unterstützung mir zu Theil geworden ist.

Auch allen Denjenigen, durch deren bereitwilliges Entgegenkommen auf vorliegende Arbeit ein fördernder Einfluss ausgeübt worden, statue ich hiermit meinen verbindlichsten Dank ab.

Einleitung.

Bei der Erweiterung unserer Kenntnisse über den Zusammenhang intraocular sichtbarer Veränderungen mit Allgemeinleiden, hat die Beobachtung der Netzhautcirculation wenig neue Aufschlüsse gegeben. Nicht zum geringen Theile lag das wohl an der exclusiv specialistischen Richtung, welche die ophthalmologische Forschung vom Zusammenhang mit der allgemeinen Medicin immer mehr entfernte, ging doch die erste und wohl auch die wichtigste Beobachtung von Circulationsstörungen im Auge in Abhängigkeit von Herzkrankheiten von Gelehrten aus, (Quincke) welche ausserhalb der eigentlichen ophthalmologischen Fachkreise standen. Auch bis in die neueste Zeit sind die an den Netzhautarterien sichtbaren Circulationsphänomene in ihrer indicativen Bedeutung für die Blutcirculation sehr wenig verwehrtet.

Es lag daher nahe in einer umfassenden Arbeit die seitherigen Beobachtungen auf dem bezüglichen Gebiete zu sammeln, kritisch zu sichten, durch neue Beobachtungen zu vermehren, und aus der gesammten Erfahrung Anhaltspunkte für ein etwa bestehendes Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Netzhautcirculation und allgemeinen Kreislaufstörungen aufzufinden. Zu diesem Zwecke wurde mir von Herrn Prof. Raehlmann vorgeschlagen in der erwähnten Weise die Frage zu prüfen, ob eine besondere Blutmischung bei Anämie und Chlorose dem Zustandekommen der bei diesen Zuständen so oft sich findenden Anomalien der Netzhautcirculation Vorschub leisten könnte. Dazu erwies es sich als förderlich Zählungen der rothen Blutkörperchen, Messungen ihrer Grösse und Bestimmungen des Hämoglobingehaltes des Blutes vorzunehmen.

Diese Untersuchungen und deren Resultate, welche neben besonderen Aufschlüssen über die mir zunächst liegende Frage auch einen kleinen Beitrag zur Lehre von der Blutbeschaffenheit bei chronischer Anämie überhaupt geliefert haben, erlaube ich mir in Nachstehendem der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Die Störung der Netzhautcirculation auf welche sich die folgenden Untersuchungen erstrecken, bekundet sich durch Pulsphänomene an den Netzhautarterien

und dann durch das Auftreten einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperämie des Gefäßgebietes der Arteria centralis retinae.

Netzhautarterienpuls wird, darüber sind alle Beobachter wohl einig, an normalen gesunden Augen nicht beobachtet. Dem geübten Beobachter gelingt es wohl nicht selten bei anscheinend gesunden Individuen mit reger Herzthätigkeit, namentlich bei vorhandener Schlängelung der Netzhautarterien, nach heftigen Anstrengungen etc. leichte Veränderungen des Querschnittes oder auch der Längenausdehnung (Locomotionen) wahrzunehmen, solche Pulserscheinungen sind aber nur andeutungsweise vorhanden und nicht immer bei demselben Individuum aufzufinden.

Wie in Bezug auf die Frequenz des Pulses keine absolute Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit zu ziehen ist, so werden auch die Spannungsverhältnisse der Arterien und die damit zusammenhängende Pulsclerität nicht an bestimmte feste Werthe gebunden sein. Es werden relativ beträchtliche Druckschwankungen gelegentlich auch bei gesunden Menschen anzutreffen sein. Vorübergehend können solche Schwankungen bei sehr energischen Herzcontractionen oder bei durch nervöse Einflüsse bedingter Erschlaffung eintreten. (Weil) Diese Erscheinungen, vielleicht unter-

stützt durch gewisse nervöse Einflüsse, die bei fast allen Individuen bestanden, und sich als Kopfschmerzen, Herzpalpitationen, Schwindelerscheinungen äusserten, könnten den Arterienpuls der Netzhaut bei solchen, anscheinend normalen Individuen verursachen.

Die Pulsphänomene, welche den nachfolgenden Beobachtungen zu Grunde liegen, sind den gesunden Circulationsverhältnissen gegenüber durch ein ungewein deutliches Hervortreten der Pulsbewegung dermassen charakterisirt, dass sie als auffallende Circulationsvorgänge erscheinen. Die Eigenthümlichkeiten unter denen die Pulserscheinungen sich präsentiren sind den nachstehenden Erörterungen zu entnehmen.

I. Form des Pulses.

Jaeger¹⁾ beschreibt die arterielle Netzhautpulsation als „stossweise erfolgende gleichmässige Ausdehnung des auf der papilla nervi optici gelegenen Theils der Arterien während der Systole des Herzens. Die Erweiterung geschieht schnell, die Zusammenziehung erfolgt langsamer und dieser folgt die neue Ausdehnung unmittelbar, so dass nur im Moment der grössten Erweiterung eine Pause zu bestehen scheint“.

v. Graefe²⁾ beobachtete den Puls bei exquisitem Glaucom, wo er ihn nie ausserhalb der Papille nachweisen konnte und beschreibt die Pulserscheinungen, wie sie sich zu einem auf den Bulbus ausgeübten Druck verhalten. „Die Arterien sind bald gefüllt, bald vollkommen leer und dieser Wechsel geschieht durch eine rasche, schnellende Bewegung, so dass man ein Vorwärtsrücken resp. Rückschreiten der Füllung kaum zu erkennen vermag. Die Anfüllungen sind synchron mit der Diastole der Radialarterien“. Eine Streckung oder Schlängelung der Arterien konnte er nicht wahrnehmen.

1) Wiener medicinische Wochenschrift 1854, 3. 4. 5.

2) v. Graefe's Archiv. Bd. I, pag. 389.

Donders¹⁾ führte sehr eingehende Untersuchungen über den bei äusserem Druck auf den Augapfel entstehenden Puls aus. Der Puls kam erst zum Vorschein, nachdem bei stetig zunehmendem Druck eine Verengung der Gefässe stattgefunden hatte. Die Arterien wurden bei der Diastole des Herzens blutleer, während bei jeder Systole das Blut mit grosser Schnelligkeit wieder eindrang. Bei noch stärkerem Drucke wurde die Diastole der Arterien immer kürzer und zeigte sich schnell vorübergehend nur noch auf einen Augenblick im Höhepunkt der positiven Welle. Wurde der Druck noch vermehrt, so hörte jede Blutbewegung auf.

Eine Erscheinung, ähnlich dem an Fingernägeln und der Haut beschriebenen Capillarpulse bei Aorteninsufficienz hat Quincke²⁾ als systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen der Papille beobachtet.

Becker³⁾ beschreibt das Pulsphänomen in der Retina bei Aorteninsufficienz als continuirliches rhythmisches Schwanken der Arterien im Querdurchmesser, dadurch erkennbar, dass die zu beiden Seiten des hellen Reflexes liegenden rothen Streifen relativ zum Reflex breiter werden. Der Reflex verbreitert sich ebenfalls. Das Anschwellen der Arterien, welches isochron mit dem Radialpuls stattfindet, geschieht zuweilen ziemlich rasch, während das Abschwollen weniger schnell vor sich zu gehen scheint; oder umgekehrt. Die zweite Form die Locomotion, äussert sich als Krümmungszunahme eines Arterienbogens, der dann mit einer schnellenden Bewegung in seine ursprüngliche

1) v. Graefe's Archiv. Bd. II, pag. 98.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 4.

3) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XVIII, 1.

Lage zurückschnappt. Bei einem S förmig gebogenen Stück machen die lichten Reflexe auf den entgegengesetzt gekrümmten Stücken in jedem Moment entgegengesetzte Bewegungen.

Den sog. „Druckpuls“ trennt Becker hiervon und bezeichnet ihn als intermittirendes Einströmen des Blutes ins Auge, ebenso auch den Puls bei Glaucom.

In einem Falle von Aorteninsufficienz gelang es auch Becker den Capillarpuls nachzuweisen.

Jacobi¹⁾ will die Eintheilung zwischen wirklichem Arterienpuls und dem Druckpuls, entsprechend einem intermittirenden Einströmen des Blutes nicht gelten lassen. Bei seinen Untersuchungen an Kaninchenaugen sah er, nach ausgeübtem Druck auf den Bulbus, in einigen Fällen rhythmische wurmförmige Bewegungen der Arterien, also Locomotionen, in den meisten Fällen wurden aber die Arterien rhythmisch voller und leerer, tiefer und heller roth. Auch beim Menschen will er durch vorsichtige Abstufung des Druckes einen retinalen Puls erzeugt haben, bei welchem das Gefäß bei unveränderter Färbung nur in geringem Grade breiter und schmaler wurde. Gestützt auf diesen Untersuchungsbefund sind nach ihm die verschiedenen Formen des Arterienpulses nicht scharf von einander zu trennen.

Schultèn²⁾ der durch Injection einer $\frac{1}{2}\%$ Chlor-natriumlösung ins Kaninchenaug den intraocularen Druck erhöhte und bei starker Vergrößerung den Augenhintergrund der Versuchsthiere untersuchte, fand bei 50—60 Mm. Hg. Druck ein Schmälerwerden der

1) v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXII, 1. 127. f. f.

2) Schultèn. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Archiv, XXX 3.



Venen, bei Steigerung des Druckes Blasserwerden der Papille und der zwischen den Gefäßen gelegenen Theile des Augengrundes. Wird der Druck auf 90, 110, 120 Mm. Hg. gesteigert, so findet intermittirendes Einströmen von Blut in die Arterien der Retina und Choroidea statt. Die Arterien auf der Papille werden abwechselnd bleich und füllen sich wieder, die Venen zeigen keinen unterbrochenen Blutstrom, sie werden nur feiner. Bei einem gewissen Druckgrade hört jeder Zufluss von Blut auf. „Was die Art und Frequenz der Pulsation betrifft, so zeigt sich der Puls bald als deutlich intermittirendes Eintreten von Blut, bald nur als zeitweise erhöhte Geschwindigkeit des Blutstromes. Diese Veränderlichkeit folgt einem gewissen Typus, sie ist von den respiratorischen und cardialen Schwankungen des Blutdruckes abhängig, besonders da mehrere Pulsationen ganz fortfallen, wenn sich der Druck dem Punkte nähert, wo der Blutstrom vollständig abbricht“.

Raehlmann¹⁾ unterscheidet wie Becker und gegen Jacobi zwischen Druckpuls, der sich nur als intermittirendes Einströmen von Blut geltend macht und bei relativ erhöhtem intraocularen Druck entsteht dadurch, dass bei der Herzsysteme der intravasculäre Druck den intraocularen überwiegt, — und zwischen Kaliberschwankungen und Locomotionen. „Die Querschnittsveränderung ist der Ausdruck der durch die Wellenbewegung, durch die oscillirende Bewegung der Flüssigkeitstheile gesetzten Spannungsunterschiede an einem gegebenen Querschnitte des Blutgefäßes. Die

1) Raehlmann: Ueber einige Beziehungen der Netzhaut-circulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. Virchow's Archiv. Bd. 102, H. 1—2.

Locomotion ist der Ausdruck der durch den Puls bewirkten Spannungsunterschiede in der Richtung der Gefässaxe“. Die beiden letzteren Pulserscheinungen können unterdrückt werden, sobald der intraoculare Druck experimentell erhöht wird.

Die Locomotion lässt auch den Charakter des Pulses erkennen. Bisweilen sieht man an die pulsatorische Krümmungszunahme sich eine zweite und dritte Bewegung derselben Art anschliessen, entsprechend der Rückstosselevation resp. den Elasticitätsschwingungen der Gefässmembran, so dass die Gefässtheile mehrfach erschüttert zu werden scheinen.

Schliesslich wäre noch des von Jäger¹⁾ und Becker²⁾ beobachteten „scheinbaren Arterienpulses“ Erwähnung zu thun. Es handelt sich in diesen Fällen um ein Heben oder zur Seite Rücken der auf einer Vene aufliegenden Arterie, bedingt durch den verschiedenen Füllungszustand der ersteren. Die scheinbare Ausdehnung und Locomotion der Arterie täuscht das Pulsationsphänomen vor.

II. Vorkommen des Pulses.

Abgesehen vom „Druckpuls“, der bei erhöhtem intraocularem Druck, wie bei Glaucom, bei orbitalen Tumoren, beobachtet wird, aber auch in den Fällen auftritt, wo in Folge plötzlicher Erniedrigung des Blutdrucks der normale intraoculare Druck nur ein inter-

1) Jäger: Ergebnisse der Untersuchungen mit dem Augenspiegel. Wien 1876.

2) l. c. 271.

mittirendes Einströmen des Blutes während der Systole des Herzens zulässt, wie bei Ohnmachtsanfällen (Wordsworth¹⁾), beim zum Tode chloroformiren von Kaninchen (Becker²⁾) und im Stadium algidum der Cholera (v. Graefe³⁾), konnte eine Pulsationserscheinung an den Retinalarterien bei folgenden Allgemeinleiden nachgewiesen werden.

Bei Aorteninsufficienz gelang es zuerst Quinke eine bis in die Peripherie der Netzhaut hinein reichende Pulsation der Arterien und gleichzeitig Capillarpuls auf der Papille zu beobachten. Er constatirte dieses Phänomen nur in ausgesprochenen Fällen, ferner, dass es auch bei demselben Individuum nicht zu jeder Zeit vorhanden. Auch Becker konnte das Vorkommen der Locomotionen und Kaliberschwankungen in einer Reihe von Fällen nachweisen. Da er nur in einem Falle (XI), wo es sich gleichzeitig mit jenem Klappenfehler, um eine hochgradige Anämie handelte, den Puls nicht bemerken konnte, so hielt er, den Mangel desselben auf diese Complication zurückführend, die Pulserscheinungen an den Retinalarterien pathognomonisch für Aorteninsufficienz. Er hatte dabei stets die Herzaction künstlich durch Alcohol, körperliche Anstrengung zu verstärken gesucht und es nur in jenem Falle, wo Neigung zu Hämoptoe bestand, unterlassen müssen. Mackenzie⁴⁾, Fitzgerald⁵⁾, Jacobi,

1) Ophth. Hosp. reports. Bd. IV. 1863.

2) Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1871.

3) v. Graefes Archiv XV, 2.

4) Med. Times and Gazette. Vol. I, 1875.

5) Brit. med. Journal 1871. II, pag. 723. (Ref. Virchow-Hirsch 1872).

Helfreich¹⁾ und Raehlmann haben eine grosse Anzahl von Patienten beobachtend, das Vorkommen des Retinalpulses bei Aorteninsufficienz bestätigt. Ihre Erfahrungen stimmen aber mehr mit denen Quinckes als Beckers überein. In einer Reihe von Fällen ist der Puls deutlich ausgeprägt, in anderen aber fehlt er. Er ist auch nicht bei demselben Individuum constant, wenn die Herzaction relativ schwach und frequent vor sich geht.

Von complicirten Herzfehlern hat Becker in einem Falle von Insufficienz und Stenose der Aorta und in einem Falle von Insufficienz der Mitralis und Aorta den Arterienpuls der Netzhaut gesehen. Diese Angaben werden von Helfreich und Raehlmann bestätigt.

Bei Aortenaneurysmen ist in vereinzelt Fällen der Puls im Augenhintergrunde wahrgenommen.

Schon Becker gelang es in den ganz gesunden Augen einiger nicht herzkranker Personen unzweifelhafte Pulsationen an den Arterien der Papille und der Netzhaut aufzufinden. Er glaubte es in einzelnen Fällen auf eine besondere Gefässanordnung zurückführen zu können. Raehlmann hat diese sog. rücklaufende Gefässanordnung oft ohne Pulserscheinung gesehen und bei vorhandenem Pulse vermisst. Dieses Verhalten der Gefässe wird also nur bei bestehender Disposition durch Vermehrung der Widerstände die Pulsation begünstigen.

Bei Morbus Basedowii, besonders in den Fällen wo deutliche Herzpalpitationen bestanden, konnte Becker²⁾ Locomotionen und Kaliberschwankungen nachweisen. Nach ihm ist wiederholt die Pulserscheinung im Auge bei jener Erkrankung gesehen worden.

1) Helfreich. Ueber Arterienpuls der Netzhaut. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Julius-Maximilians Universität zu Würzburg. Leipzig 1882.

2) Zehender Monatsbl. 1880.

[Eckervogt¹⁾, Baldwin²⁾]. Raehlmann fand die Pulsation namentlich bei Anfangszuständen jener Erkrankung, bei mehr oder weniger ausgesprochener, gleichzeitig bestehender Anämie.

Raehlmann, der seit Jahren bei seinen ophthalmoskopischen Untersuchungen regelmässig auf die Pulsation der Netzhautgefässe achtete, fand den Puls der Arterien sehr häufig und unter so charakteristischen Bedingungen, dass er, ausser den bereits angeführten, noch folgende Krankheitsgruppen, die dieses Phänomen zeigen, aufgestellt hat.

Nach profusen Blutungen, die sich häufig wiederholen und eine chronische Anämie hervorgerufen haben, wie bei Ulcus rotundum, Uterusmyomen, etc. constatirte Raehlmann Pulsation in Form von Locomotionen, die hier bisweilen so deutlich ausgesprochen waren, wie in exquisiten Fällen von Aorteninsufficienz. Es bestand dann gewöhnlich eine Hyperämie der Retinalgefässe, besonders des arteriellen Systems. Die Pulserscheinung wurde jedoch nicht bei allen Anämischen mit Hyperämie der Netzhaut, sondern nur bei einem gewissen, aber hohen Procentsatz der Fälle angetroffen.

Bei Chlorose haben wohl schon Quincke³⁾ und Becker⁴⁾ den Retinalpuls in vereinzelt Fällen bemerkt. Raehlmann fand ihn mit seltenen Ausnah-

1) Eckervogt zur Kenntniss der Basdowschen Erkrankung. Inaug.-Diss. Würzburg 1882. (Ref. Nagels Jahresb.).

2) Brit. med. Journ. I, 1884. (Ref. Nagels Jahresb.)

3) Berliner klin. Wochenschrift 1868. Nr. 34.

4) Zehenders Monatshefte 1880.

men, wenn gleichzeitig Hyperämie und Schlängelung der Netzhautarterien vorlag.

Einen causalen Zusammenhang zwischen Anämie und Arterienpuls der Netzhaut sah Raehlmann sich genöthigt anzunehmen, weil der Puls, der früher fehlte, sich erst dann einstellte, wenn sich hochgradige Anämie oder Chlorose entwickelt hatten und nach Herstellung von diesen Erkrankungen der Puls sich wiederum verlor.

Bei neurasthenischen Patienten war die Füllung der Netzhautarterien in der Regel vom Normalen nicht abweichend. Die zuweilen engen Gefässe zeigten regelmässig eine starke Schlängelung in ihrem Verlaufe und deutliche Locomotionen, seltener Kaliberschwankungen.

Bei starker venöser Stauung fand sich bisweilen exquisite Pulsation der Arterien, welche gewöhnlich ein normales Kaliber bei leicht geschlängeltem Verlauf aufwiesen.

Bei Alteration der Gefässwand und bei Netzhauttrübung konnte Netzhautpuls beobachtet werden. Es handelte sich um Fälle von Sehnervenatrophie und Neuritis optica in welchen die Gefässe von weissen Streifen gesäumt waren.

Vereinzelt konnte Becker¹⁾ bei Ablatio Retinae, wahrscheinlich durch einen subretinalen Tumor bedingt, bei gleichzeitig bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels, an den kleinen Arterien, welche an der in den Glaskörper prominirenden Netzhaut emporstiegen, die lebhaftesten Locomotionen wahrnehmen. Die Netzhaut um den Sehnerveneintritt war fein getrübt, die Arterien zeigten theilweise weisse Streifung.

1) l. c. pag. 276.

III. Ursachen des Pulses.

Insufficienz der Aorta. Nach Quincke wird der Netzhautpuls durch den grossen Umfang und schnellen Ablauf der Herzcontractionen hervorgerufen, vollständige Elasticität der arteriellen Wandungen vorausgesetzt. Becker giebt nachstehende Erklärung für die Entstehung der Pulsation: „Bei Aorteninsufficienz schliessen die Klappen beim Beginn der Herzdiastole nicht, hier folgt bis zu einer gewissen Entfernung vom Herzen, indem ein Theil des in die Aorta geworfenen Blutes in den linken Ventrikel regurgitirt, auf den Wellenberg ein Wellenthal und sowohl beim Pulsfühlen, als beim Zeichnen der Pulseurve kommt die ganze Amplitude zur Geltung. In Folge dessen ist der Unterschied im Dickendurchmesser während der Systole und während der Diastole ein grösserer, als bei schliessenden Klappen. Erleichtert wird die Wahrnehmung des Pulsphänomens durch den Pulsus celer, durch die grössere Geschwindigkeit mit welcher die Differenzen im Durchmesser eintreten. Die Steilheit der Pulseurve ist wesentlich durch die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt.“

Jacobi führt an, dass bei jenem Klappenfehler die pulsatorischen Schwankungen sich viel stärker als unter normalen Verhältnissen bis in die kleinsten Arterien fortpflanzen. Fernerhin sagt er: „Diese Pulsationen werden unter dem Bilde des intermittirenden Einstromens einhergehen können, wenn die Spannung des Bulbus eine absolut oder relativ zu hohe, aber auch, wenn neben der starken pulsatorischen Schwankung die Füllung des Arteriensystems eine abnorm geringe ist.“

Helfreich schliesst sich der Anschauung an, dass es vorwiegend auf die Regurgitation des Blutes ankommt. Der Herzhypertrophie ist ein die Erscheinung verstärkender Einfluss zuzusprechen.

Rachlmann weist darauf hin, dass in manchen Fällen trotz bestehender Aorteninsuffizienz und trotz bestehender Herzhypertrophie kein Arterienpuls der Retina gefunden wird. Er führt das Sichtbarwerden des Pulses hauptsächlich auf eine Dilatation des linken Ventrikels zurück, die besonders das Zustandekommen beträchtlicher Druckschwankungen im Arteriensystem begünstigt. Jede Herzcontraction wirft eine abnorm grosse Blutwelle in die Arterien, schafft somit abnorme Spannungen im Gefässsystem, welche dann durch das Zurückströmen des Blutes in den erweiterten Ventrikel rasch abfallen können. Die Herzhypertrophie hat nur die Bedeutung einer Compensation gegenüber der zu bewegenden grösseren Blutmasse, muss aber indirekt den Effekt bedeutend unterstützen.

Insuffizienz und Stenose der Aorta. Die Entstehung des Pulses wird durch die Stenose erschwert, je weniger die Insuffizienz die Stenose überwiegt (Helfreich). Bei reiner Stenose konnte keine Pulsation nachgewiesen werden (Becker, Helfreich, Rachlmann).

Insuffizienz der Aorta und Insuffizienz der Mitralis. Helfreich hält die Insuffizienz der Mitralis für bedeutungslos für das Entstehen des Netzhautpulses, nach Rachlmann ist sie dagegen ein begünstigendes Moment. Die Vermehrung des Widerstandes in den Capillaren, welcher durch die Rückstauung des Blutes im Venensystem im Stadium der

Compensationsstörung bedingt wird, muss den Druck in den Capillaren und Venen verstärken, wie auch bei Compression der Jugularis externa der Arterienpuls der Netzhaut verstärkt resp. sichtbar gemacht wird. In Betracht zu ziehen ist die bei diesem Klappenfehler oft hochgradige Dilatation des linken Ventrikels.

Bei Aortenaneurysmen ist Beckers Behauptung, dass es sich um ein Regurgitiren der Pulswelle in den aneurysmatischen Sack handle und so dieselben Verhältnisse, wie bei Aorteninsufficienz beständen, nach Helfreichs und Raehlmanns Anschauungen nicht haltbar. Man könnte nach Raehlmann, da im Aneurysma die Pulswelle nahezu vernichtet wird, der Puls sich also in die vom Aneurysma abgehenden Arterien nur in abgeschwächter Form erstreckt, höchstens annehmen, dass in den vor dem Aneurysma abgehenden Gefäßen eine Disposition zum Sichtbarwerden des Arterienpulses gegeben sei. Durch Vorhandensein resp. Fehlen desselben kann man eventuell auf den Sitz des Aneurysmas schliessen. Gleichzeitig pflegt eine verschiedene Füllung der Gefäße — stärker hervortretende Schlingelung — über den Ort des Aneurysmas Aufschluss zu geben.

Der Netzhautpuls bei Morbus Basedowii wird von Becker und Helfreich auf eine Lähmung der Gefässnerven zurückgeführt. Durch die Querschnittszunahme der Gefäße werden die Widerstände geringer. Die verstärkte Intensität der Herzcontractionen und die hochgradige Beschleunigung des Pulses rufen eine weitere Herabsetzung der Gefässspannung hervor. Der Exophthalmus vermindert nach Becker ebenfalls die Widerstände durch Streckung des Nervus opticus

und der Windungen der Arteria centralis retinae. Raehlmann spricht dem lähmungsartigen Zustand der Gefäße die Bedeutung nicht ab, hält aber als begünstigend für das Zustandekommen des, auch im Anfangsstadium von Morbus Basedowii beobachteten Pulses die gleichzeitig bestehende Anämie.

Das Vorkommen des Pulses bei chronischer Anämie nach Blutungen erklärt Raehlmann durch besondere, in Folge der Blutverluste bedingte Circulationsverhältnisse, Druckschwankungen mit rhythmischer Acceleration des Blutstromes. Diese Beschleunigung der Strömung kann ihren Grund in einer relativen Verminderung der Zelikörper des Blutes bei gleichbleibender oder bei vermehrter Blutquantität haben, indem dadurch Verminderung der Reibung und leichtere Beweglichkeit der Blutsäule entsteht. Normale oder gar geschwächte Herzaaction braucht den Puls dann nicht aufzuheben. Experimentell wurde diese Ansicht durch Thierexperimente zu stützen gesucht.

Es wurde Hunden durch Injection einer 0,6 procentigen Kochsalzlösung in die Vena jugularis externa eine künstliche Plethora serosa beigebracht. Die Gefäße der Netzhaut liessen eine deutliche Pulsation in Form von Locomotionen erkennen.

Bei Chlorose konnte Becker in einzelnen Fällen die arterielle Netzhautpulsation nachweisen. Er führte sie auf bestehende Atonie der Gefässwandungen zurück. Raehlmann findet diese Erklärung nicht für ausreichend, da es sich mehr um eine Congestionerscheinung handelt, wo die Erschlaffung der Gefässwand mehr secundärer Natur ist. Der Grund ist wie bei der Anämie nach Blutverlusten in den durch die alterirte

Blutmischung bedingten Circulationsveränderungen zu suchen.

Bei den von Raehlmann beschriebenen Fällen von Neurasthenie sprechen die subjectiven und objectiven Befunde für eine vasomotorische Neurose der Vasoconstrictoren der Kopfarterien, die grösstentheils im Sympathicus verlaufen. Eine von der Gefässverengerung abhängige Erhöhung des Blutdruckes könnte den Puls bewirken. Die in allen Fällen gefundene langsame und kräftige Herzaction sei von Bedeutung für die Entstehung der Pulsation.

Eine starke venöse Stauung wohl durch eine relative Ueberfüllung der Hirnsinus bedingt erschwert, wie Raehlmann hervorhebt, den Abfluss aus dem Capillarsystem und vermehrt dadurch die Widerstände. Ein Vorgang der auch bei Compression der Jugularis eintritt; der Puls wird dadurch sichtbar. Experimentell konnten dieselben Verhältnisse an dem von Raehlmann l. c. pag. 202 beschriebenen Apparat beobachtet werden. Eine Compression des Abflussrohrs verstärkte bedeutend die zuckenden Locomotionen der gekrümmten Schlauchtheile.

Alteration der Gefässwand und Netzhauttrübung. Helfreich führt das negative Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung in einem Falle von Aorteninsufficienz auf gleichzeitig bestehendes Atherom zurück. Becker sieht als Ursache für die Pulsation im Falle von Ablatio Retinae und Netzhauttrübung, die dadurch bewirkte Vermehrung der localen Widerstände. Nach Raehlmann ist der Puls durch eine sclerotische Veränderung der Gefässwand bedingt, die die Schlängelung der Gefässe begünstigt und die localen

Widerstände vermehrt durch Herabsetzung der Dehnbarkeit der Gefäße und Verengerung des Gefäßlumens. Atherom wird eher das Zustandekommen des Retinalpulses begünstigen, da Prozesse, in welchen die Arterienwand der zuführenden Gefäße ihrer elastischen Eigenschaften verlustig geht, die Pulswelle weniger stark abgeschwächt in die peripherischen Verzweigungsgebiete gelangen lassen.

Die Untersuchungsmethoden und deren Resultate bei normalen Individuen.

Die Zählung der relativen Anzahl der rothen Blutkörperchen wurde mit der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer, nach der im 84. Bd. des Virchow'schen Archivs von Lyon und Thoma ausführlich angegebenen Methode ausgeführt. Zur Vergrößerung benutzte ich Zeiss. Oc. 2 Obj. D. Die Summe der gezählten Felder schwankte zwischen 100—160. Die Mehrzahl der Untersuchungen, bis auf wenige Ausnahmen, wurde in der Zeit von 12—1 Uhr Mittags ausgeführt.

Die Hämoglobinbestimmung wurde mit dem Fleischl'schen Hämometer nach der in den Wiener med. Jahrbüchern 1886 gegebenen Anleitung vorgenommen.

Zur Bestimmung des Diameters der rothen Blutkörperchen benutzte ich die von Laache empfohlene Methode der „trockenen Messung“. Eine dünne Schicht Blut wird auf einen erwärmten Objectträger gebracht. Die Blutkörperchen trocknen ein, ohne ihre Gestalt zu verändern und bleiben selbst Monate lang, wie ich beobachten konnte, unverändert. Controlversuche mit frischem Blute ergaben die Zweckmässigkeit jener bequemen Methode. Zur Messung benutzte ich einen Hartnack'schen Ocularmikrometer und Objectiv 9.

Die Pulscurven sind mit dem Marey'schen Sphygmographen aufgenommen.

Den ophthalmoskopischen Befund hatte Herr Prof. Raehlmann die Güte in allen Fällen ohne Ausnahme zu controliren.

Die zur Verdünnung des Blutes im Melangeur-Potain angewandte 3% Kochsalzlösung übte einen eigenthümlichen Einfluss auf das Blut Anämischer und Chlorotischer, dessen Hämoglobingehalt herabgesetzt war, aus. Während normale Blutkörperchen zuerst die Stechapfelform, dann nach einiger Zeit mehr die Kugelform annahmen, zeigten die corpusculären Elemente des erkrankten Blutes ein anderes Verhalten. Die geschrumpften Blutkörperchen behielten meist nicht die rundliche Form bei, sondern nahmen die verschiedenartigste Gestalt an, länglich, halbmondförmig etc. Nach längerem Stehen des Präparates schienen einzelne zu zerfallen. Ausserdem dauerte es in diesen Fällen länger bis die Blutkörperchen sich zu Boden senkten und zur Ruhe gelangten.

Die in der Litteratur verzeichneten Angaben über die relative Anzahl der corpusculären Elemente des normalen menschlichen Blutes, zeichnen sich durch grosse Verschiedenheit aus. Nach den Zählungen der einzelnen Beobachter schwankt die relative Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cbmm. zwischen 3 und 6 Millionen. Als Ursache jener Differenzen sind einerseits die individuellen Schwankungen in Bezug auf Alter, Geschlecht und kurz vorher eingenommene Mahlzeiten, andererseits die Verschiedenheit der Methoden, nach welchen die einzelnen Zählungen ausgeführt sind, aufzufassen.

Die Abhängigkeit vom Alter äussert sich darin, dass bei Kindern die grösste, bei Greisen die kleinste Durchschnittszahl gefunden wird. [Sörensen¹⁾]. Nach einer reichlichen Mahlzeit fester Nahrung steigt die relative Anzahl der rothen Zellen und gleicht sich diese Zunahme in 2—4 Stunden aus, nach Genuss von 250—1300 Cbcm. Wasser sinkt die Menge, steigt aber in kurzer Zeit wieder. [Buntzen²⁾].

Der Tonus der Gefässe hat ebenfalls einen Einfluss auf die relative Zahl und zwar bedingt Erweiterung der Gefässe eine Abnahme, Verengung eine Zunahme der rothen Blutkörperchen. [Andreesen³⁾].

Hinsichtlich des Geschlechts stimmen alle Untersucher dahin überein, dass die Durchschnittszahl der Körperchen des Blutes der Männer, die der Frauen übersteigt.

Folgende Zusammenstellung giebt die Durchschnittswerthe der an normalen Individuen ausgeführten Zählungen verschiedener Beobachter:

Cutler und Bradford ⁴⁾	3 Mill.
Gram ⁵⁾	4,430000
Laache ⁶⁾	4,700000

1) Sörensen: Undersøgelser om Antallet af røde og hvide Blodlegemer under forskjellige physiologiske og pathologiske Tilstande. Diss. Kjøbenhavn 1876 (Ref. Virchow-Hirsch).

2) Buntzen: Om Ernæringus og Blodtablets Indfyldelse paa Blodet. Kjøbenhavn 1879 (Ref. Virchow-Hirsch).

3) Andreesen: Ueber die Ursachen der Schwankungen im Verhältniss der rothen Blutkörperchen zum Plasma. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

4) Compt. rend. LXXXIII.

5) Fortschritte der Medicin. Bd. II, Nr. 2. 1884. (Refer. Virchow-Hirsch.)

6) S. Laache: Die Anämie. Christiania 1883.

Cramer ¹⁾	4,726000	
Welcker ²⁾	4,930000	
v. Hoffer ³⁾	4—5 Mill.	
Hayem ⁴⁾	5—6 Mill.	
Vierordt ⁵⁾	5,174400—5,055000	
Patrigeon ⁶⁾	5—6 Mill.	
Duperié ⁷⁾	5,100000—5,500000	
De Renzi ⁸⁾	5 Mill. —5,425000	
Lyon ⁹⁾	5,511590	
Buchanan, Baxter E and F. Willcocks ¹⁰⁾	c. 6 Mill.	
E. Bouchut und Dubrisay ¹¹⁾	2½—15 Jahre —4,269911	
	20—30 .. —4,192687	
	30—56 .. —4,080113	
	Männer.	Weiber.
Sörensen	19½—22 J. 5,606000	15—28 J. 4,820000
	25—30 J. 5,340000	41—61 J. 5,010000

1) Nederl. Lancet 1855.

2) Prager Vierteljahrschrift 1854.

3) v. Hoffer: Blutkörperchenzählung und deren Verwertung zu klinischen Zwecken. Wiener med. Wochenschrift 1883, Nr. 35. 36.

4) Hayem: De la numération des globules du sang. Gaz. hébd. de Méd. Nr. 19, 1875. (Ref. Virchow-Hirsch.)

5) Vierordt. Zählungen der Blutkörperchen des Menschen. Archiv f. physiol. Heilkunde 1852.

6) Patrigeon: Recherches sur le nombre des globules rouges etc. Paris 1877. (Ref. v. Hoffer.)

7) Duperié: Variations physiolog. dans l'état etc. Thèse Paris 1878. (Ref. v. Hoffer.)

8) De Renzi: Sulla quantita de globuli rossi etc. Lo Sperimentale. Gennajo 1879. (Ref. Virchow-Hirsch.)

9) Lyon: Blutkörperchenzählungen bei traumatischer Anämie. Virchow's Archiv Bd. 84, pag. 207.

10) Lancet. March. 6. 13. 20. 1880. (Ref. Virchow-Hirsch.)

11) Gaz méd. de Paris Nr. 14. 15. 1878 (Ref. Virchow-Hirsch)

Siegel ¹⁾	5,590000	5,093000
Laache	4,970000	4,430000
Helling ²⁾	5,910000	5,310000
Otto ³⁾	4,755200—5,352000		3,757300—4,996000

Um die Zuverlässigkeit der mir zur Verfügung gestellten Apparate zu prüfen und die Angaben der genannten verschiedenen Beobachter zu controliren, nahm ich Zählungen unter dem Wartepersonal der hiesigen psychiatrischen Klinik und an gesunden Personen aus der Ambulanz der ophthalmologischen Klinik, die den verschiedensten Ständen angehörten, vor. Ich erhielt dann folgende Durchschnittswerthe

Männer (20 Fälle) **5,072000** rothe Blutkörper. im Cbmm.
 Weiber (28 Fälle) **4,903000** " " "

Ebenso wie die relative Zahl der Blutkörperchen schwankt, kommen auch Schwankungen des Hämoglobingehaltes innerhalb der normalen Grenzen vor. Nach Becquerel und Rodier⁴⁾ enthält das Blut der Weiber 10%, nach Leichtenstern⁵⁾ 7% weniger Hämoglobin als das der Männer. Nach Sörensen kommen auch tägliche Schwankungen desselben vor.

1) Siegel: Ueber Methode und practische Verwerthung der Blutkörperchenzählung. Allgemeine Wiener medicin. Zeitung 1884. (Ref. Virchow-Hirsch.)

2) Helling: Ein Beitrag zur Blutkörperchenzählung bei chronisch-pathologischen Zuständen etc. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

3) Otto: Untersuchung über die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes. Archiv für d. ges. Physiol. Bd. XXXVI. H. 1. 2.

4) Becquerel und Rodier: Recherches sur la compos du sang. Paris 1884. (Ref.)

5) Leichtenstern: Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. 1878. (Ref.)

Das Maximum zeigt sich in den Stunden von 12—2 Mittags, das Minimum zwischen 4—5 Abends.

Die von mir mit dem Fleischl'schen Apparat an normalen Individuen vorgenommenen Bestimmungen des Hämoglobingehaltes ergaben in der Mehrzahl der Fälle 100 %, nie weniger. In einzelnen Fällen war auch ein Hämoglobingehalt von 105—110 zu constatiren.

Der Durchmesser der rothen Blutkörperchen beträgt nach Gram . . . 0,007—0,008 im Mittel 0,00784
 „ Hayem¹⁾ 0,006—0,0075—0,0088
 „ Welcker²⁾ 0,0076 (0,0064—0,0086)
 „ Thoma³⁾ 0,00786—0,00926
 „ Laache 0,0065—0,009.

Die von mir ausgeführten Messungen ergaben 0,007—0,009.

Anämie nach Blutungen.

Ueber die absolute Menge des Blutes Anämischer existiren keine sicheren Angaben. Während des Lebens ist eine Abschätzung unmöglich und dürften auch die bei Sectionen gefundenen Resultate hinsichtlich einer verminderten Blutmenge, zuweilen jeglicher Begründung entbehren. Einerseits kann die Menge des im Pfortadersystem, in dem grössten Gefässgebiete des Körpers,

1) Hayem: Des caracteres anatomiques du sang dans les anémies. Comp. rend LXXXIII 1876. (Ref. Virchow-Hirsch.)

2) Henle's und Pfeufer's Zeitschrift. Bd. 20. 3 R. 1864. (Ref. Canstatt Jahrb.)

3) Thoma: Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anat. Bestandtheile d. menschl. Körpers im ges. und krank. Zustande. Leipzig 1882.

befindlichen Blutes, auch nur annähernd schwer abgeschätzt werden, andererseits wird Blut, das mehr Flüssigkeit und weniger corpusculäre Elemente enthält, nach dem Tode leichter durch die Gefässwände diffundiren. Somit kann eine gewisse Blutleere des Gefässsystems häufig nur vorgetäuscht werden. Zur Bestimmung des Grades der Anämie hat man daher das Hauptgewicht auf die Zählung der rothen Blutkörperchen gerichtet und den Hämoglobingehalt als wichtigsten Blutbestandtheil zu bestimmen gesucht.

Vierordt hat zuerst durch Zählung nachgewiesen, dass die relative Menge der rothen Blutkörperchen mit zunehmender Blutverarmung beträchtlich abnimmt. Die einzelnen gefärbten Elemente selbst erscheinen zusehends heller, also wohl Hämoglobinärmer.

Die Zahl der Blutkörperchen kann nach abundanten Hämorrhagieen auf $2\frac{1}{2}$ —2 Mill., nach Laache bis auf 30 % (1,500000) sinken, ohne dass der Tod eintritt. Ich fand in einem Falle von acuter Anämie — Blutung in Folge der Retention eines Placentarrestes — die relative Anzahl der rothen Zellen auf 1,605000 im Cbmm. reducirt.

Bei chronischer Anämie kann die Menge noch viel beträchtlicher herabgesetzt werden. Laache hat in einem Fall von Tumor cysticus, verbunden mit profuser Menstruation 1,218000 Zellen gezählt. Bei pernicioöser Anämie kann die Zahl auf 200000 [Recklingshausen¹⁾], ja selbst auf 134000 im Cbmm. [Quincke²⁾] sinken.

1) v. Recklingshausen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie der Circulation.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1877.

Durch die Untersuchung am Krankenbett und durch Thierexperimente ist festgestellt worden, dass nach einer stattgehabten Blutung sofort Ausgleichungsprocesse vor sich gehen. Zuerst findet eine Contraction der Gefässmusculatur statt, wodurch sich dieselbe dem veränderten Füllungszustand anpasst. Nach der Ansicht v. Regeczy's¹⁾ überdauern die Blutdruckänderungen nach Aderlass und Transfusion diese Eingriffe so lange, dass es wahrscheinlich ist, die schliessliche Regulation erfolge mit Rückkehr der Blutmenge auf das frühere Volumen eher durch Diffusion, Filtration und Secretion, als durch jene Anpassung der Gefässwand. Jedenfalls wird der durch die Blutung bewirkte Wasserverlust bald gedeckt, sei es durch starke Getränkezufuhr, sei es durch diosmotische Vorgänge aus den Gewebsflüssigkeiten in Folge des erniedrigten Blutdrucks. Dann werden die gelösten Salze aufgenommen, darauf das Plasmaeiweiss²⁾ und schliesslich kommt es zu einer Neubildung von Blutkörperchen und Hämoglobin, bis das Blut wieder seine normale Beschaffenheit annimmt. Der Grad der Verarmung des Blutes an Zellen geht der Stärke der Blutentziehung parallel und ebenso geht die Zeitdauer der Regeneration ziemlich parallel mit der Blutung³⁾. Nach Buntzen findet die Restitution nach mittleren Blutverlusten in einigen nach starken in 24—48 Tagen statt. Nach Lyon kommt es durchschnittlich in 22 Tagen zur vollständigen Regeneration der rothen Blutkörperchen.

1) v. Regeczy: Die Ursache der Stabilität des Blutdrucks. Pflügers Archiv XXXVII. 1885. (Ref. Virchow-Hirsch.)

2) Landois Physiologie, pag. 74.

3) Lyon a. a. O.

Bei chronischen Anämien bedingt durch wiederholte kleine Blutverluste, werden sich die Verhältnisse noch ungünstiger gestalten, sobald eine neue Blutung eintritt, ehe die Regeneration beendet ist (Cohnheim¹). Hayem²) unterscheidet folgende Grade der Verarmung des Blutes an zelligen Elementen bei chronischer Anämie: leichte Aglobulie 3—4 Mill. Hb. 1—0,7 (1 = physiologisches Mittel.)

mittelstarke Aglobulie 2—3 Mill. Hb. 0,3—0,8

starke Aglobulie 800000—2 Mill. Hb. 0,4—1,0

hochgradige Aglobulie 4,500000—800000 Hb. c. 1.

1.³) Frau Anna S. 25 a. n. klin. Diagnose. Parametritis dextra et sinistra. Im August 1883 hatte Pat. einen Abort. Seit dieser Zeit waren die Menses profus, unregelmässig und mit dysmennorrhoeischen Beschwerden verbunden. Die Parametritis entwickelte sich im December 1884. Es bestehen profuse Durchfälle, Blasenkatarrh. Zuweilen Abends erhöhte Temperatur. Hochgradig anämisches Aussehen der Patientin, sowie hochgradige Kachexie. (Pulscurve Fig. 1.)

Ophthalmoskop. Befund. Hochgradige Hyperämie der Arterien und Venen. Arterien stark ausgedehnt und geschlängelt, zeigen an den geschlängelten Theilen deutliche, wenn auch schwache Locomotionen. Arterienfarbe auffallend blass, Reflexstreifen breit und matt. Durch alle Arterienstämme ist die Papillengrenze deutlich durchzu-

1) Cohnheim. Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877, pag. 357.

2) Hayem. Des degrés d'anémie. L'union med. 1877. Nr. 75. (Ref. Virchow-Hirsch.)

3) Fall 1. 2. 6. 7. 8. 10. 11. hatte Herr Prof. Runge die Freundlichkeit mir aus seiner Klinik zur Verfügung zu stellen. Fall 3 und 4 verdanke ich der Güte des Herrn Doc. Dr. Kessler.

sehen. Venen geschlängelt, verbreitert, lackfarben und durchsichtig, auch an den grösseren Stämmen, so dass man an den nach unten verlaufenden Aesten die ganze Papillengrenze durchschimmern sieht. Schwacher Puls auf der Papille.

Papille hochgradig blass.

2,415000 rothe Blutkörperchen im Cbmm. Hb = **35 %** Diameter **0,004—0,009**.

2. Frau Anna P. 43 a. n. aus Livland. Klin. Diagnose: Myoma uteri. Pat. hat zwei Mal geboren, zuletzt vor 19 Jahren. Die Menstruation begann im 17. Jahre, war regelmässig und von 4—5 tägiger Dauer. Im Jahre 1880 wurden die menstruellen Blutungen profuser, dauerten 6 Tage lang. Seit 4 Jahren bestehen nur Pausen von 1—2 Wochen und seit dem Herbst 1885 sistirt die Blutung nur 2—4 Tage im Monat, während welcher Zeit eine dünne röthliche Flüssigkeit aus der Scheide abfliesst. Der Tumor wurde zuerst vor 4 Jahren bemerkt.

Pat. ist stark anämisch, die Schleimhäute blass, Museulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Am Herzen systolisches Blasen, Herzdämpfung nicht vergrössert. Der 1. Ton an der Art. pulmonalis unrein, ebenso an der Carotis. Respirationsapparat normal. Im Harn kein Eiweiss. Pulsfrequenz 81. (Pulscurve Fig. 2).

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien nicht beträchtlich aber mehr als normal geschlängelt. An den Schlängelungen ungewöhnlich starke Locomotionen, besonders wo knieförmige Biegungen. Pulsation der ganzen Gefässpforte auf der Papille, isochron mit dem Radialpuls. Von der Papille gehen 5 Aeste ab, die alle zusammen sich gleichsam um ihre Axe zu drehen scheinen. Farbe der Arterien ungewöhnlich blass, Reflexstreifen sehr breit aber stark verwaschen. Schwache Durchsichtigkeit der Arterien an den Haupt-

stämmen. Venen leicht geschlängelt, dunkelroth, aber heller als normal. Reflex kaum wahrnehmbar, nur stellenweise sichtbar, schmal und verwaschen. Ungewöhnlich starke Pulsation der Venenstämme. Leichte Durchsichtigkeit der Venenäste.

Papille blass. c. $\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser nach Oben und Aussen weisse glänzende Netzhauttrübungen in den innersten Schichten von $\frac{1}{8}$ Papillendurchmesser Grösse.

A = 2,955000 Hb = 45 %.

3. Lena R. 40 a. n. Bäuerin. Pat. hat 13 Mal geboren. Die 12 ersten Geburten verliefen normal, dann erfolgte vor c. einem Jahr ein Abort, der mit einer sehr heftigen Blutung verknüpft war. Seit dieser Zeit stellten sich profuse andauernde Menorrhagien ein. Sehr blasses Aussehen der Hautdecken, die sichtbaren Schleimhäute anämisch, die Conjunctiva fast weiss. Aus der Scheide findet ein reichlicher blutiger Ausfluss statt. — Am Circulationsapparat keine pathologischen Erscheinungen.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien geschlängelt und in grossen Bogen verlaufend, an welchen typische Locomotionen sichtbar sind. Farbe der Arterien hellroth, gleichmässige Durchsichtigkeit derselben.

Venen der Breite nach ausgedehnt, überfüllt. Ihre Zweige von mehr gestrecktem Verlauf. Schwacher Venenpuls auf der Papille.

Papille stark geröthet.

A = 3,480000 Hb = 68 %.

4. Frau J. M. 31 a. n. Anämische Dame, an einer Endometritis erkrankt. Die Menstruation ist seit mehreren Jahren profus. Verschiedene nervöse Beschwerden: Kopfschmerzen, auf dem Scheitel und in der Stirngegend localisirt, die bis vor kurzer Zeit sich fast täglich einstellten. Häufige Schwindelerscheinungen, Klagen über Vertaubung und zuweilen bemerktes Zittern der

Extremitäten. Leichte dyspnoische Beschwerden beim Gehen. Heftige Herzpalpitationen auch ohne vorausgegangene körperliche Anstrengung. — Pulsfrequenz 85.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien dem Querschnitte nach nicht verbreitert, verlaufen leicht geschlängelt und zeigen an den geschlängelten Bogen theilen lebhaft, deutliche Locomotionen. Arterien nicht durchsichtig. Farbe von der Norm nicht abweichend, Reflexstreifen schmal und scharf.

Venen gestreckt nicht hyperämisch, normal dunkelroth, mit schmalen Reflexstreifen. Venenpuls nicht wahrnehmbar.

A = 3,656000 Hb = 100 %. Diameter — 0,006 bis 0,009.

5. Frau M. 37 a. n. Blasse Hautfarbe und leichte Anämie der Schleimhäute. Statur klein, Musculatur und Panniculus adiposus reducirt. Herzdämpfung normal, Herztöne voll, rein, keine Geräusche. Puls regelmässig, nicht leicht unterdrückbar. Pulzfrequenz 88. Keine Jugulargeräusche. Am Respirationsapparat keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar. Häufige Uebelkeit, jedoch kein Erbrechen. Appetit gut. Stuhl retardirt.

Pat. hat 8 Kinder geboren und 2 Aborte gehabt. Der erste Abort erfolgte vor 7 Jahren und war mit einem sehr hochgradigen Blutverlust verknüpft. Von diesem Zeitpunkt an soll die Anämie bestehen. — Die Menstruation ist im 13. Jahre aufgetreten, in den letzten Jahren profus.

Lästiges Herzklopfen beim schnelleren Gehen und Bergsteigen, Vertaubungen der Hände und Kniee, Kältegefühl in den Händen werden häufig empfunden. Es bestehen Klagen über Ohrensausen, Stechen in der rechten Schläfengegend. Bei psychischer Aufregung pflegt eine heftige Schweisssecretion einzutreten. Eine Abnahme des Gedächtnisses soll in den letzten Jahren stattgefunden haben.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien dem Querschnitt nach nicht verbreitert, aber ziemlich beträchtlich geschlängelt, von hellrother Farbe und mit nur schmalen Reflexstreifen auf der Mitte. Arterien zeigen bisweilen bis in die Peripherie hinein deutliche Pulsationen in Form von Locomotionen, besonders aber auf der Papille.

Venen verhältnissmässig dunkel. Die Stämme zeigen keine abnorme Schlängelung, wohl aber ein im Verhältniss zu den Arterien verbreitertes Lumen. Kaliberschwankungen an den centralen Venenstämmen und an den Aesten ausserhalb der Papille.

Papille verhältnissmässig blass.

$A = 3,762500$ Hb = 90 %.

6. Frau D. 52 a. n. aus Reval. Klin. Diagnose: *Fibromata uteri*. Pat. hat 3 Geburten gehabt. Die Regel trat im 15. Lebensjahre ein. Es bestanden 3wöchentliche Intervallen, die Dauer betrug 5 Tage. Seit einem Jahre profuse Blutungen, die Anfangs alle 14 Tage auftraten und von 10 tägiger Dauer waren, seit 2 Monaten aber fast beständig sind, mit Pausen von höchstens 2—3 Tagen. Seit dieser Zeit bestehen heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Temporalgegend localisirt. Pat. ist seit 2 Monaten bettlägerig, sehr anämisch, entkräftet. Hochgradige nervöse Unruhe.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien verdünnt, nicht wesentlich geschlängelt. An den Aesten auf der Papille und auch ausserhalb derselben ist die Gefässwandung eine Strecke weit sichtbar. Sehr blasse Farbe der Arterien, Reflex auf den Wandungen wenig glänzend und schmal. Ungemein deutliche Kaliberschwankungen und Locomotionen an den gestreckten Gefässen, welche von der Papille abgehen.

Venen der Breite nach, gegenüber normalen Gefässen nicht ausgedehnt, wohl aber relativ zu den Arterien stark hyperämisch, ungemein typische, leicht

wellige Schlängelungen in der Peripherie. Sehr deutlicher Venenpuls. Reflex lebhaft glänzend, aber sehr schmal.

Papille auffallend blass. Arterienstämme in hohem Grade durchsichtig.

$$A = 3,793500 \text{ Hb} = 55 \%$$

7. Frau Minna L. 36 a. n. Klin. Diagnose: Myoma uteri. Seit 7 Jahren profuse Menstruation. Der Tumor bestand seit 12 Jahren, hatte aber erst seit 6 Jahren ein stärkeres Wachstum gezeigt. Als Pat. in die Klinik aufgenommen wurde, füllte der Tumor das Abdomen so aus, dass Orthopnoe bestand. Am Respirationsapparat fanden sich hinten und unten unregelmässig begrenzte Dämpfungen, an deren Stelle abgeschwächtes Athmen. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch hörbar, das Herz nach allen Seiten um mehr als Fingerbreite vergrössert. Schwache Herzaction, erhöhte Pulsfrequenz. Cor adiposum et dilatatio cordis. Im Harn wurden Eiweiss und Cylinder gefunden. Es wurde am 25. October die Myomotomie ausgeführt. Der Verlauf nach der Operation war fieberfrei. Das Athmen wurde vesiculär. Die Pulsfrequenz betrug 80—90. (Pulscurve Fig. 3). (Bei der Entlassung die im December stattfand, waren die Herztöne rein).

Ophthalmoskopischer Befund. 26./XI. Ausgesprochene venöse Hyperämie. Ungewöhnlich stark geschlängelte Venen, hellroth, aber nur schwach durchsichtig, anscheinend auch stark verbreitet. Reflex schmal und scharf. Keine auffallende Venenpulsation. Arterien ungewöhnlich hell, stärker aber auch nicht sehr auffallend durchsichtig, hellroth, schwach geschlängelt und etwas verbreitet, zeigen schwache Locomotionen an den geschlängelten Partien. Reflex verwaschen.

$$A = 3,867500. \text{ Hb} = 50 \% \text{ Diameter } 0,006-0,009.$$

8 Anna K. 24. a. n. Unvollkommener Abort. Im August 1886 hatte Pat. einen Abort. Es bestand eine 4-wöchentliche Blutung, die dann 10 Tage sistirte, darauf wieder und heftiger sich einstellte. Der Status praesens zeigte starke Anämie, reducirte Musculatur und reducirter Panniculus adiposus. Klagen über starke Kopfschmerzen, Kältegefühl. Hochgradiges Schwächegefühl. Am 25. October wurden die Deciduaefetzen entfernt. Die Blutung stand. Im weiteren Verlauf trat Fieber und Exsudationen im Parametrium auf. Als die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen wurde, war kein Fieber mehr vorhanden. (Pulscurve Fig. 4.)

Ophthalmoskopischer Befund. 25./XI. Arterien hellroth, nicht sehr auffallend geschlängelt, Reflex etwas breit, aber scharf. Sehr schwache Pulsationen in Form von Locomotionen.

Venen nicht auffallend geschlängelt. Farbe hochroth, heller sehr schmaler Reflex. Keine auffallende Venenpulsation.

Die Zählung ergab eine relative Anzahl von **4,230000** rothen Zellen $Hb = 70\%$. Diameter **0,006—0,009**.

9. Frau E. K. 49. a. n. Pat. hat 10 normale Wochenbetten durchgemacht. Kein Abort. Die letzte Geburt erfolgte vor 13 Jahren, Zwillinge, sehr starker Blutverlust. Seit ca. 6 Jahren wurden die Menses unregelmässig und profus, traten ungefähr alle 14 Tage ein und dauerten 6—8 Tage. Im Juni 1885 wurde Pat. in der gynäkologischen Klinik einer Endometritis fungosa wegen behandelt. Häufige Schwindelerscheinungen, Herzpalpitationen und dyspnoische Beschwerden bei jeder körperlichen Anstrengung. Vertaubung der unteren Extremitäten, Formicationsgefühle, Flimmern vor den Augen, subjective Farbererscheinungen, leicht beim Lesen eintretend. Klagen über vage Schmerzen, am häufigsten Kreuzschmerzen. Das Gedächtniss soll sich sehr verschlimmert haben, das Sensorium

zuweilen benommen sein. Oedem der Füße und Hände, häufige Durchfälle. Klopfen der Temporalarterien. Die Blutungen haben seit 4 Wochen aufgehört.

Die Gesichtsfarbe ist sehr blass. Die Conjunctiva stark anämisch, der Ernährungszustand ein ziemlich guter, das Fettpolster gut entwickelt. Herztöne kräftig, rein. Radialpuls hüpfend. Pulsfrequenz 88.

Ophthalmoskopischer Befund. Hyperämie der Retina. Arterien ungewöhnlich hell, mit blassem und breitem Reflex, schwach durchscheinend, zeigen bis c. $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser in die Peripherie hinein deutliche Kaliberschwankungen und Locomotionen an den geschlängelten Bogentheilen. Schlängelung der Arterien nicht erheblich.

Venen hellroth, lackfarben, mit schmalem, relativ stark glänzendem Reflex, verbreitert, aber nicht erheblich geschlängelt. Höchstgradige Venenpulsation, Kaliberschwankungen noch an den Aesten ersten Grades.

A. = 4.341333. Hb. = 90 %.

10. Frau L. R. 29. a. n. Klin. Diagnose. Myom der vorderen Uteruswand. Die Menstruation trat im 14. Jahre ein, wiederholte sich in regelmässigen Zeiträumen von 3 Wochen, dauerte 7 oder mehr Tage, war profus und mit dysmennorrhoeischen Beschwerden verknüpft. Pat. hat 2 Mal normale Geburten gehabt und 3 Mal abortirt. Die Blutung dabei war gering, der erste Abort erfolgte im 5., die beiden anderen im 2. Monat der Schwangerschaft. In der letzten Zeit fortdauernde Blutungen aus den Genitalorganen. Hochgradiges Schwächegefühl der Patientin. Appetit gering. Stuhl normal. Der Ernährungszustand nicht gut. Sehr blasses Aussehen, Anämie der sichtbaren Schleimhäute.

Herzgrenzen normal. An der Herzspitze ein systolisches Hauchen zuweilen wahrnehmbar.

Ophthalmoskopischer Befund. 1./IV. Exquisite arterielle und venöse Hyperämie des Augenhintergrun-

des, Arterien der Breite nach ausgedehnt und beträchtlich geschlängelt. An den geschlängelten Bogentheilen typische *Locomotionen*, Farbe hochroth, Reflex schmal, stark glänzend. Keine Kaliberschwankungen der Arterien.

Venen dunkelroth, mit schmalem aber ziemlich lebhaftem Reflex, verlaufen wenig geschlängelt, mehr gestreckt. Deutliche Venenpulsation. Papille blass.

11. Frau R. 52. a. n. Klin. Diagnose. *Fibromata uteri*. Im October 1885 bestand eine sehr heftige Blutung, worauf Pat. mit Erfolg in der Klinik behandelt wurde. Im März 1886 Wiederholung der Blutung. Aufnahme in die Klinik.

Keine hochgradige Anämie, guter Ernährungszustand.

Ophthalmoskopischer Befund. I. VI. Arterien anscheinend schwach hyperämisch. Leichte *Locomotionen* an den geschlängelten Bogentheilen.

Venen relativ breiter, als die Arterien. Acusserst kräftiger Venenpuls. Leichte Durchsichtigkeit der Gefässe.

Der ophthalmoskopische Befund ergibt in einer Anzahl der Fälle eine Hyperämie der Netzhautgefässe, besonders im arteriellen Gefässgebiet ausgeprägt. Fall 7, Frau L., zeigt stärkere Füllung der Venen, was sich hier leicht durch die verminderte *vis a tergo*, — die klinische Diagnose war auf Fettherz gestellt, — erklären lässt. Bei Frau D. (6) waren die Arterien eng, die Venen deutlich hyperämisch. Es handelte sich um eine durch anhaltende Blutverluste sehr herabgekommene Patientin. Die Blutungen sistirten höchstens 2—3 Tage, so dass wir hier mehr das Bild einer acuten Anämie haben. Die Erschöpfung war hochgradig und erklärt in genügender Weise die venöse Hyperämie.

Die Beobachtungen des Augenhintergrundes nach acuten Blutverlusten zeigen stets bedeutende Verengung der Retinalarterien. Mir steht nur ein exquisiter Fall zu Gebote:

L. J. 25. a. n. Blutung in Folge Retention eines Placentarrestes von 4-wöchentlicher Dauer. Ophthalmoskopischer Befund: Arterien verdünnt, nicht geschlängelt, keine Pulsation derselben. Venen anscheinend normal gefüllt. In der Umgebung der Papille streifige Trübung der Retina. Relative Zahl der rothen Blutkörperchen 1,605000 im Cbmm.

Auch bei perniciosöser Anämie hat Raehlmann nie eine Hyperämie der Retinalarterien, wohl aber der Venen beobachtet.

Die Pulserscheinungen an den Retinalarterien waren in allen, von mir angeführten Fällen nachweisbar. In den Fällen, wo die Blutung erst kurze Zeit bestand und keine hochgradige Alteration der Blutmischung gefunden wurde, zeigten die Locomotionen sich nicht so deutlich ausgesprochen, als bei den Pat., wo die Blutungen längere Zeit gedauert hatten. Eine Ausnahme hiervon bildet Fall VII, was als Folge der bestehenden Herzaffection (Cor adiposum) und auch der geringeren Gefässschlängelung aufzufassen ist.

Fall VI und IX zeigten ausserdem deutliche Kaliberschwankungen.

Die Farbe der Arterien ist meist eine hellrothe, der Reflexstreifen in der grössten Zahl der Fälle breit und matt.

Die Venen erscheinen hochroth, lackfarben und zeigen einen sehr schmalen, hellen und glänzenden Reflex.

Eine pathologische Durchsichtigkeit der Gefäße geht mit einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes Hand in Hand, sie ist am stärksten, wenn Herabsetzung der Anzahl der Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes gefunden wird.

Die Zählungen der rothen Elemente des Blutes ergaben im Falle I und II einen hohen Grad und bei den übrigen Patientinnen, wenn ich die Durchschnittszahl meiner Untersuchungen des normalen Blutes berücksichtige, ebenfalls einen gewissen Grad von Agglubulie. Im Falle I handelte es sich ausser um die profuse Menstruation auch um Durchfälle und um Bildung eines parametritischen Exsudates, also um eine durch vielfache Säfteverluste alterirte Blutmischung. Im Falle II bestanden seit 4 Jahren Blutungen mit 1—2 wöchentlichen Pausen, seit einem Jahre fast continuirliches Abfliessen einer röthlichen Flüssigkeit. In einer Reihe von Fällen hatten in Folge therapeutischer Eingriffe die Blutungen längere Zeit hindurch sistirt. Es musste bereits eine Regeneration der corpusculären Elemente und der Hämoglobinmenge eingetreten sein.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes ergiebt auch mir, dass die Verminderung desselben bei Anämie nicht der Menge der Blutkörperchen entspricht. Nur im Falle 3 meiner Casuistik entspricht er der Anzahl der Blutzellen, in den übrigen steht er in keinem Verhältnisse zur relativen Zahl der rothen Elemente.

Die Erscheinung deckt sich mit den neuesten Untersuchungen von Worm-Müller¹⁾. Nach ihm stehen

1) Worm-Müller: Om Forholdet mellem de røde Blodlégemers Antal etc. Kristiania Videnskabselskabs Forhandl Nr. 7, 1885 (Ref. Virchow-Hirsch).

in normalem Blute Hämoglobingehalt, Blutkörperchenzahl und Trockengewicht in einer einigermaßen constanten Relation zu einander, während nach Blutungen Hämoglobingehalt und Trockengewicht unabhängig von der Anzahl der Blutkörperchen sind. Nach Laache¹⁾ geht die Regeneration der corpusculären Elemente zuerst gleichzeitig mit der Neubildung des Hämoglobins vor sich, später ist aber die Bildung des Letzteren bedeutend verlangsamt.

Im Falle 2, 6, 7, 8 der von mir untersuchten Patientinnen sind bereits Regenerationsvorgänge eingetreten, im Falle 4, 5, 9 sistiren die Blutungen seit längerer Zeit.

Der Durchmesser der rothen Blutkörperchen betrug bei Frau A. S. Fall I, 0,004—0,009, sonst 0,006—0,007—0,009.

Die Pulscurve zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine nicht sehr steile Ascensionslinie, die Rückstosselevation ist wenig ausgesprochen und mehr nach unten gerückt, der Gipfel nähert sich mehr einer Horizontalen. Die erste Elasticitätsschwankung ist undeutlich ausgeprägt. Eine Ausnahme bildet Fall I, Fig. 1. wo der Puls einen mehr schnellenden Charakter darbietet.

Chlorose.

Trotz der vielfach vorgenommenen Untersuchungen ist man noch nicht im Stande aus der Beschaffenheit des Blutes die Chlorose zu diagnosticiren, ja es wird von einigen Autoren die Chlorose nicht als eine

1. l. c. pag. 28.

Ernährungsstörung aufgefasst, deren Sitz in einer Erkrankung des Blutes resp. der blutbildenden Organe liegt, wie von Virchow¹⁾ der sie auf Anomalien der Gefäße zurückführt, von Aucopt²⁾, Dutrieux³⁾ die jene Krankheit für eine Neurose halten, als deren constantestes Symptom die Anämie erscheint. Demnach ist der Satz: *L'hématologiste diagnostiquera l'anémie et ne pourra pas diagnostiquer la chlorose, ceci est affaire au clinicien* (Moriez⁴⁾) noch jetzt zu Recht bestehend.

Höfer⁵⁾ vermuthet eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, also Oligocythämie, wegen der Kleinheit des nach der Gerinnung entstehenden Coagulums, welches nicht wesentlich in Bezug auf seinen Eisengehalt vom normalen abweicht.

Nach Becquerel und Rodier, die eine chemische Untersuchung des trockenen Rückstandes des Blutes vornahmen, kann die procentische Menge des Hämoglobins auf die Hälfte, selbst auf den vierten Theil des Normalen sinken.

Nach Quincke⁶⁾ Buchanan, Baxter und Willcocks, Leichtenstern⁷⁾ ist die relative Zahl der Blutkörperchen bei Chlorose vermindert, nach

1) Virchow: Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat. Berlin 1872.

2) Aucopt: Etude comparée de l'anémie et de la chlorose. Thèse Paris 1867 (Ref. Virchow-Hirsch).

3) Annal. de la Société de med. de Gand. Fevr 1—103, 1870 (Ref. Virchow-Hirsch).

4) Moriez: La chlorose. Thèse de Paris 1880.

5) Gaz. méd. de Paris 1840, Nr. 6.

6) Virchow's Archiv. Bd. 54.

7) Leichtenstern: Ueber den Hämoglobingehalt d. Blutes in Krankheiten. Würtemb. med. Correspdbl. Nr. 24, 1877 (Ref. Virchow-Hirsch).

Andral sinkt sie auf 29—28 % des Normalen. De Renzi, Hayem fanden, dass in einer grossen Anzahl von Fällen eine normale Menge von rothen Blutkörperchen aber gleichzeitig eine herabgesetzte Färbekraft derselben zu constatiren war.

Welcker zählte 3,700000, Sørensen 2,88—5,34 Mill., v. Hoffer in 2 Fällen 2,888600 und 2,817100 rothe Zellen im Cbmm. Siegel fand in 5 Fällen keine, in 5 Fällen mässige Verminderung der rothen Blutkörperchen, in 22 Fällen 1,960000—3,690000. Helling in 2 Fällen 4,77 resp. 3,98 Mill.

Duncan¹⁾, der 3 Fälle untersuchte, fand die relative Zahl der Blutkörperchen normal, constatirte aber einen verminderten Gehalt der einzelnen Blutkörperchen an Farbstoff. Die Blutkörperchen sanken schwerer zu Boden, sind somit, eine gleiche Concentration des Serum vorausgesetzt, specifisch leichter durch Abnahme des eisenhaltigen Farbstoffs, ihres specifisch schwersten Bestandtheils.

Auch alle übrigen Untersucher konnten eine Verminderung der Färbekraft des Blutes Chlorotischer bestätigen, wie Quincke (28 % Hb.), Naunyn, Leichtenstern (c. 70 % Hb.), De Renzi, Buchanan, Baxter und Willcocks, Siegel, Gnezda²⁾ (Hb = 25—50 %) Sahli³⁾ (45 %) Corazza (bei einer Section⁴⁾).

1) Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissenschaft. Wien 1867, Bd. LV.

2) Gnezda: Ueber Hämoglobinometrie. Diss. Berlin 1886 (Ref. Virchow-Hirsch).

3) Schmidt's Jahrb. 1887.

4) L. Corazza: Storia di un caso di oligaemia etc. Bologna 1869 (Ref. Virchow-Hirsch).

Laache unterscheidet 2 Formen von Chlorose, Erstens die „eigentliche Chlorose“, bei welcher eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 72—45 % der Norm stattfindet. Ist dann eine beträchtliche Reduction der Färbekraft des Blutes eingetreten, so ist die Anzahl der Blutkörperchen auch nicht mehr normal, sondern in grösserem oder geringerem Masse vermindert. Die zweite Form, die „Pseudochlorose“ zeigt keine Herabsetzung der Färbekraft und der corpusculären Elemente, sie ist nur klinisch diagnosticirbar.

Den Durchmesser der rothen Blutkörperchen fand Malassez in der Regel vergrössert. Hayem's Messungen ergaben einen Diameter von 2,2—4,5—6 μ aber auch 10, 12, 14 μ .

Laache fand einen Durchmesser von 4,4—8,8 μ , die Anzahl der kleineren Blutkörperchen prävalirte.

1. Emilie O. 16 a. n. Dienstmädchen; von blassem Aussehen, mittlerer Körpergrösse und gracilem Knochenbau. Musculatur und Panniculus adiposus schwach entwickelt. Hochgradige Anämie der Schleimhäute, die Conjunctiva erscheint ungewöhnlich bleich.

Herzgrenzen normal, systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Deutliche Jugulargeräusche. Puls kräftig, hüpfend.

Die Erkrankung soll bereits seit längerer Zeit bestehen und in den letzten Monaten in stetiger Zunahme begriffen sein. Mit dem Beginn der Anämie sind Kopfschmerzen in der Supraorbitalgegend aufgetreten, die fast constant und mit Schwindelerscheinungen verbunden sind. Die Letzteren zeigen sich auch, wenn Pat. sich aus einer, längere Zeit innegehabten liegenden Stellung aufrichtet. Es bestehen Klagen über starkes Herzklopfen, über Flimmern vor den Augen, häufige Vertaubungen und subjectives Kältegefühl der Extre-

mitäten. Bei körperlicher Bewegung machen sich sehr leicht ein bedeutendes Schwächegefühl und dyspnoische Beschwerden bemerkbar. Pat. hat noch nicht menstruiert. (Pulscurve Fig. 5.)

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien von leicht geschlängelttem Verlauf, hellroth, zeigen an allen Aesten deutliche, jedoch nicht sehr starke Pulsationen, in Form von Locomotionen. Venen leicht verbreitert, dunkelroth, schwach durchscheinend, zeigen sehr lebhaft Pulsation auf der Papille nicht ausserhalb derselben.

Wenn Pat. sich aus einer, einige Minuten innegehabten Stellung aufrichtet, ist eine deutlichere Pulsation der Arterien sichtbar.

Durchschnittszahl aus 2 Zählungen **2,885000** rothe Blutkörperchen. Hb = **45** %.

2. Frä. Lilly v. B. 20 a. n. Sehr anämische Pat. von auffallend blasser Hautfarbe, mit sehr blassen Schleimhäuten. Panniculus adiposus gut entwickelt. Herzaction zur Zeit kräftig, Pulsus altus et celer, 80 Schläge in der Minute. Lebhaftes sausesende Geräusche an den Jugularvenen. Die Menstruation ist regelmässig aber spärlich. Es besteht ein auffallender Schwächezustand — Pat. ist nach den kleinsten Anstrengungen sehr ermüdet. — Bei der geringsten Bewegung treten heftige Herzklopfen ein. Häufig leidet Pat. an Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen etc. Diese Erscheinungen sind mit veränderter Stärke seit 3 Jahren beobachtet worden. (Pulscurve Fig. 6.)

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien hellroth, fast von der Farbe der Venen nicht zu unterscheiden, geschlängelt und verbreitert, zeigen an den gekrümmten Bogentheilen deutliche Locomotionen. Arterien leicht durchsichtig, Venen ebenfalls. Lebhaft Venenpulsation innerhalb der Excavation und an der Grenze der Papille.

Mittel aus 2 Zählungen **3,148500**. Hb = **50 %**. Diameter = **0,004—0,009**.

3. Frl. v. O. 18½ a. n. Anämische junge Dame von wachsbleicher Hautfarbe, aber gutem Ernährungszustande. Es bestehen Klagen über leichte Schwindelanfälle, Kurzatmigkeit, schnelle und leichte Ermüdung, Einschlafen der Hände und Füße, häufige Herzpalpitationen, Neigung zu Ohnmachten. — Herzaction ziemlich kräftig. Herztöne laut, scharf accentuirt, Spitzenschlag stark. Pulsfrequenz 80—90. Nonnengeräusche. Die Menses, die sonst regelmässig verlaufen, sind profus. — Schwellung der Lymphdrüsen ist nachweisbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien hellroth, durchsichtig, verbreitert und leicht geschlängelt, zeigen Locomotionen.

Venen durchsichtig, verbreitert und geschlängelt, auffallend hell, zeigen eine ungewöhnlich hochgradige Pulsation. Die Kaliberschwankungen derselben sind weit excentrisch, noch in der Peripherie bemerkbar.

A = **3,273000**. Hb = **40 %**.

4. Frl. Hildegard J. 17 a. n. Anämische junge Dame. Hautfarbe und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Fettpolster und Musculatur ziemlich gut entwickelt. Pat. litt früher an Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen, welche Symptome geschwunden sind. Kopfschmerzen, in der Stirngegend localisirt, sind noch vorhanden, treten aber nicht mehr so häufig, wie früher auf, ebenso macht sich ein Schwächegefühl nur noch zeitweilig bemerkbar. Pulsfrequenz ca. 90. (Pulscurve Fig. 7.)

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien nicht auffallend geschlängelt, hellroth gefärbt, mit deutlichem Reflexstreifen auf der Wandung. Schwache Locomotionen der nach unten verlaufenden Stämme.

Venen entschieden viel dunkler, aber nicht so dunkel, wie normal. Der Reflexstreifen auf ihrer Wand

fehlt fast gänzlich. Keine venöse Hyperämie aber doch relative Verbreiterung gegenüber den Arterien.

$A = 3,572000$. Hb = 75%. Diameter = 0,006—0,009.

5. Frä. Alide B. 26 a. n. Kräftig gebaute Pat., Farbe etwas blass, Ernährungszustand ziemlich gut, litt vor einem Jahre an Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen und Athembeschwerden, die in der letzten Zeit aufgehört haben. Herzklopfen pflegt noch zuweilen aufzutreten. Die Menstruation ist regelmässig.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien geschlängelt und leicht durchsichtig, an den Bogentheilen deutliche Pulsation in Form von *Locomotionen*. Reflex nicht von der Norm abweichend.

Venen im Verhältniss zu den Arterien nicht überfüllt, verlaufen mehr gestreckt. Innerhalb der physiologischen Excavation sehr starke Venenpulsation.

$A = 3,838750$. Hb = 90% Diameter = 0,007—0,009.

6. Frä. Alexandra L. 16 a. n. Pat. ist von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande, zeigt aber eine sehr blasse Hautfarbe und hochgradige Anämie der Schleimhäute, namentlich der Conjunctiva. Die Anämie soll sich seit dem Januar 1886 bemerkbar gemacht haben. Es traten gleichzeitig Schwindelerscheinungen und halbseitige Kopfschmerzen ein, welche letztere aber nicht besonders hochgradig waren und sich auf der linken Seite des Kopfes localisirten. Ausserdem bestehen Klagen über Flimmern vor den Augen, Ver-taubung der Extremitäten, über ein ausgeprägtes Schwächegefühl und dyspnoische Beschwerden beim Treppensteigen. Der Appetit habe seit dem Beginn der Erkrankung abgenommen. Herzklopfen ist nicht beobachtet worden. (Pulseurve Fig. 8.)

Ophthalmoskopischer Befund: 16./III. 86. Arterien hellroth, leicht geschlängelt, nicht überfüllt; mit ziemlich breitem, mattem Reflex auf der Oberfläche, zeigen an den leicht gekrümmten Theilen deutliche aber nicht sehr starke *Locomotionen*.

Venen nicht verbreitert, nicht auffallend geschlängelt, mit sehr schwachem, kaum wahrnehmbarem Reflexstreifen. Beide Gefässsysteme durchsichtig.

Mittel aus 2 Zählungen = **3,893500** rothe Zellen.
Hb = **70 %**.

7. Frä. Martha F. 21 a. n. leidet an fast täglich Vormittags auftretenden rechtsseitigen Kopfschmerzen, gleichzeitig ist eine Pulsation der Schläfenarterien bemerkbar. Häufiges Kältegefühl der unteren Extremitäten, Flimmern vor den Augen, subjective Farbenerscheinungen. Nach jeder körperlichen Bewegung stellt sich ein sehr heftiges Herzklopfen ein. Der Kräftezustand ist gut, nur im Frühjahr und Herbst macht sich ein bedeutendes Mattigkeitsgefühl geltend.

Pat. ist von blassem Aussehen, Panniculus adiposus und Musculatur sind schwach entwickelt, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Am Herzen ist beim I. Ton ein leises Hauchen hörbar, die Herzdämpfung ist normal. Nonnengeräusche sind vorhanden. Der Radialpuls zeigt eine hohe Welle. Verdauung und Menstruation sind normal.

Ophthalmoskopischer Befund Die Arterien sind verbreitert und verlaufen in ziemlich starken Bogen geschlängelt. An ihnen deutliche Pulsation in Form von Locomotionen bemerkbar. Die Farbe der Arterien ist hellroth, sie sind durchsichtig, der Reflexstreifen ziemlich breit und hell. Venen hellroth, leicht durchsichtig, ebenfalls in grossen Bogen geschlängelt.

Papille relativ zur Hyperämie auffallend blass.

Mittel aus drei Zählungen = **3,947500** rothe Blutzellen im Cbmm. Hb = **63 %**. Diameter = **0,006—0,007**.

8. Frä. Ida E. 20 a. n. Junges Mädchen von sehr blasser Gesichtsfarbe, aber ziemlich gutem Ernährungszustande, leidet an sehr häufigen Kopfschmerzen. Klagen über nervöse Beschwerden. Pulsfrequenz 77.

Ophthalmoskopischer Befund: Erhebliche Schlingelungen und Verbreiterung der Netzhautarterien, leichte Locomotionen an den Hauptstämmen der Gefässe auf der Papille und an den gekrümmten Aesten ausserhalb derselben. Keine Durchsichtigkeit der Arterienstämme. Venen verbreitert, nicht auffallend geschlängelt, dunkelroth.

$A = 3,990000$ Hb = 100% . Diameter = 0,006—0,007.

9. Frl. Rosa L. 16 a. n. sehr blasse junge Dame, grünliches Colorit des Gesichtes, hochgradige Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Herztöne rein, nur beim I. Ton ein leises systolisches Hauchen hörbar. Nonnengeräusche. Menses spärlich, molimina menstrualia. Verdauung ziemlich regelmässig, mitunter leichte Obstipation. Es besteht Druckempfindlichkeit in der Gegend des Nervus supraorbitalis.

Klagen über Kopfschmerzen, die mehr rechtsseitig localisirt sind, über Schmerzen im rechten Auge, Herzpalpitationen und dyspnoische Beschwerden.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechtes Auge. Arterien etwas geschlängelt und verbreitert, hellroth aber nicht auffallend durchsichtig, zeigen leichte Locomotionen. Venen verbreitert, von mehr geschlängeltem Verlauf und heller Färbung mit ausgeprägtem schmalem Reflexstreifen.

Papillengrenze leicht durch eine bläulich graue gestrichelte Trübung verlegt.

Linkes Auge. Arterien stärker gefüllt als rechts, auch etwas mehr geschlängelt; sonst die gleichen Verhältnisse, wie auf der anderen Seite.

$A = 4,120000$ Hb = 50% Diameter = 0,004—0,009.

10. Frl. H. 19 a. n. Pat. ist von grosser Statur und zartem Körperbau. Der Ernährungszustand ist nicht gut, die Hautfarbe blass, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Die Anämie soll seit 2 Jahren beste-

hen. Seit jener Zeit haben sich verschiedene Beschwerden eingestellt, wie häufige den ganzen Kopf betreffende Cephalalgien, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen bei schneller Bewegung, aber auch bei völlig ruhigem Verhalten der Patientin, namentlich am Abend. In den Händen hat Pat. fast beständig ein leichtes Kältegefühl. Mitunter stellen sich ganz plötzlich dyspnoische Beschwerden, verbunden mit einer nervösen Unruhe ein, ohne dass Pat. sich vorher psychisch aufgeregt oder körperlich angestrengt hätte. Früher litt Pat. an Schlaflosigkeit, die erst vor kurzer Zeit geschwunden ist.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien schmal, wenig geschlängelt, leicht durchsichtig, zeigen geringe Pulsation in Form von *Locomotionen*. Sehr blasse Farbe, namentlich der kleinen Arterien.

$$A = 4,272500 \text{ Hb} = 90\% \text{ Diameter} = 0,006-0,01.$$

11. Frä. Alma W. 19 a. n. Schwächliche junge Dame von blassem Aussehen. Sichtbare Schleimhäute hochgradig anämisch. Herztöne normal, laut. Deutliche Nonnengeräusche. Puls regelmässig, leicht unterdrückbar. Pulsfrequenz 88 Schläge in der Minute. Menses spärlich, unregelmässig, zuletzt seit 3 Monaten ausgeblieben.

Die Anämie soll seit mehreren Jahren bestehen. Ausserdem klagt Pat. über zeitweilig auftretende Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Flimmern vor den Augen und über subjective Farbenerscheinungen. Häufiges Herzklopfen, Ohrensausen, Kältegefühl an den Extremitäten und mitunter auch am ganzen Körper. Einschlafen der Hände und Füsse, Formicationsgefühle sind bemerkt worden. Pat. leidet an Schlaflosigkeit und fühlt sich sehr schwach. Krämpfe in den Füssen und auch Ohnmachtsanfälle sollen nach bestimmten Ursachen, wie nach protrahirten kalten Bädern aufge-

treten sein. Häufige Migräneanfälle, die ca. 5 Stunden dauern und mit Erbrechen verbunden sind. Der Appetit ist gering, die Verdauung normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Leichte Schlingelung der Arterien und Pulsation (Locomotion) derselben. Farbe hellroth. Anscheinend normale Ausdehnung der Venen.

Mittel aus drei Zählungen: **4,493928** rothe Blutkörperchen. Hb = **50 %** Diameter = **0,006—0,007**.

12. Frä. Pauline L. 14 a. n. Pat. ist sehr schwächlich gebaut, Musculatur und Fettpolster sind stark reducirt, die allgemeine Hautfarbe und die sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Herztöne normal. Pulsfrequenz 80. Es besteht ein ausgesprochenes Schwächegefühl und verlauten Klagen über häufig auftretende Epistaxis, Herzklopfen und Pulsation in der Schläfengegend bei jeder noch so geringen körperlichen Anstrengung. Zuweilen vertauben die Extremitäten und stellt sich ein subjectives Kältegefühl, besonders der unteren Extremitäten, ein. Bis vor kurzer Zeit hat Pat. an heftigen Kopfschmerzen, die fast constant waren, gelitten.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Arterien verlaufen in Schlingelungen, an denen Locomotionen nachweisbar sind, ebenso am Hauptstamm auf der Papille. Helle Farbe der Arterien, Reflexstreifen breit und verwaschen, wenig glänzend.

Venen schwach durchsichtig, etwas verbreitert aber nicht geschlingelt, relativ dunkel gefärbt im Vergleich zu den Arterien, fast ohne Reflex. Lebhaftes Venenpulsation auf der Papille.

Durchschnittszahl aus 2 Zählungen: **4,591250** Zellen. Hb = **70 %**. Diameter = **0,007—0,009**.

12. Lena U. 16 a. n. Schwächliches blasses Mädchen mit anämischen Schleimhäuten. Ernährungszustand schlecht, Körperbau zart. Klagen über Kopfschmerzen und Herzpalpitationen, Vertaubung, Müdig-

keit, Schwäche, Appetitlosigkeit. Am Circulationsapparat nichts Pathologisches nachweisbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien relativ hellroth, mit schmalem lebhaftem Reflex, verlaufen in verhältnissmässig starken Schlängelungen, pulsiren sehr deutlich in Form von Locomotionen.

Venen ziemlich breit, gefüllt, verlaufen in schwachen Schlängelungen. Farbe derselben dunkelroth, Reflex auf den Wandungen schmal aber ziemlich hell. Lebhaftige Pulsation der Venen auf der Papille und noch über dieselbe hinaus.

Mittel aus 2 Zählungen **4,998750** rothe Blutkörperchen. Hb = **85—90** %. Diameter **0,007—0,009**.

14. Fri. Margarethe A. 16 a. n. Chlorotisches Colorit der Haut, Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Panniculus adiposus gut entwickelt. Appetit und Verdauung gut. Menses seit einem Jahre vorhanden und regelmässig. Beim Gehen und nach Anstrengungen leichte Ermüdbarkeit, Kurzathmigkeit beim Treppensteigen. Vor einem Jahre sollen sehr ausgesprochene Herzpalpitationen bestanden haben, auch sehr häufig Pulsation der Temporalarterien bemerkt worden sein. Pat. hat damals an continuirlichen Kopfschmerzen, welche in der Schläfengegend localisirt waren und an häufigen Vertaubungen der Finger und Füsse gelitten. Die Hautfarbe soll auch erheblich bleicher gewesen sein.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien der Netzhaut etwas mehr als normal gefüllt, hellroth, leicht durchsichtig, mit schmalem und glänzendem Reflex, pulsiren auf der Papille selbst und auch excentrisch an den gekrümmten Bogentheilen in Form von Locomotionen.

Venen normal gefüllt, von dunkler Farbe. Reflex schmal, schwach. Venenpuls nur auf der Papille.

Papille relativ zur Gefässfüllung blass.

A = **5,028000**. Hb = **55** %. Diameter **0,004—0,007—0,009**.

15. Johann E. 17 a. n. von mittlerer Körpergrösse und schlechtem Ernährungszustande. Hautfarbe blass. Schleimhäute anämisch. Herztöne und Herzgrenzen normal. Keine Jugulargeräusche. Puls leicht unterdrückbar, Pulsfrequenz 76. Drüsenschwellungen. Die Anämie besteht seit e. 4 Jahren, seit jener Zeit haben sich auch verschiedene lästige Symptome eingestellt. Pat. klagt über Schwächegefühl, Kältegefühl der Extremitäten, häufige Pulsation in der Schläfengegend, zuweilen Ohrensausen, Kopfschmerzen in der Temporalgegend. Schwindelerscheinungen und Herzpalpitationen sind nicht beobachtet worden.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien verhältnissmässig dünn, verlaufen in leichten bogenförmigen Schlingelungen, an welchen mässige Locomotionen bemerkbar sind. Arterienblut leicht durchsichtig. Reflexstreifen breit und wenig glänzend. Gefässwandung eine Strecke weit sichtbar.

Venen fast ohne Reflex, dunkelroth, von fast rein gestrecktem Verlauf, zeigen ganz schwache Pulsation auf der Papille.

A = **5,192500**. Hb = **65 %**.

Ebenso wie bei der chronischen Anämie nach Blutungen, ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung chlorotischer Individuen in der Mehrzahl der Fälle Schlingelung und Verbreiterung der arteriellen und venösen Gefässe, also exquisite Hyperämie der Netzhaut.

Bouchut¹⁾ beschreibt 5 Fälle von Hyperämie der Papille bei Chlorose und Gastricismus, verbunden mit Erbrechen, Kopfschmerz und verlangsamtem Puls, wäh-

1) Gaz. des hôp. 52. 53. 1869 (Ref. Virchow-Hirsch.)

rend Raehlmann die auffallende Blässe der Papille im Gegensatz zur ausgesprochenen Hyperämie der Netzhautgefässe hervorhebt. Einen dem entsprechenden Befund zeigen Fall VII und XV meiner Casuistik.

Der Puls an den Netzhautarterien wurde in allen Fällen mehr weniger deutlich ausgeprägt nur in Form von Locomotionen beobachtet.

Die Farbe der Arterien und Venen war grösstentheils eine hellrothe, der Reflex auf den Arterien breit und matt, auf den Venen fast gar nicht nachweisbar oder schmal und scharf.

Eine Durchsichtigkeit der arteriellen Gefässe war meist mit Durchsichtigkeit der venösen Aeste verbunden und scheint in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zur Reduction des Hämoglobingehaltes zu stehen.

Die von mir unternommenen Blutkörperchenzählungen ergaben in der Mehrzahl der Fälle eine leichte Aglobulie.

Die Schwankungen des Hämoglobingehaltes bewegen sich in den Grenzen von 40—90% und ist derselbe, wie bei der Anämie nach Blutungen nur in der Minderzahl der Fälle der Menge der corpusculären Elemente des Blutes entsprechend, nur im Falle IV und XI steht das Färbungsvermögen der Blutkörperchen in normalem Verhältniss zur relativen Zahl derselben. Die meisten Fälle zeigen einen geringeren Hämoglobingehalt der einzelnen Blutzellen, als normal, welcher Umstand die Behauptung Engelsen's¹⁾,

1) Engelsen: Undersögelsler over Blodlegemers Antal Hämoglobinmengde etc. 1885 (Ref. Virchow-Hirsch.)

dass bei Chlorose die Hämoglobinmenge mehr als die Anzahl der Blutkörperchen abgenommen hat, bestätigt:

Die Grösse der einzelnen Zellen war sehr variabel, sie betrug 4—6—7—9 μ . Die kleineren Formen praevalirten. Besonders grosse Blutkörperchen mit dem Diameter 0,01 konnte ich nur in zwei Fällen und hier sehr vereinzelt, nachweisen.

Bestand die Erkrankung längere Zeit, so waren die verschiedenen nervösen Symptome deutlicher ausgesprochen. Die letzteren stehen in keiner Relation zur Abnahme der relativen Anzahl der rothen Blutkörperchen und zur Herabsetzung des Hämoglobingehaltes.

Die Pulsecurve zeigt eine ziemlich steile Ascensionslinie, die Rückstosselevation ist meist deutlich ausgesprochen, liegt tiefer. Der Gipfel ist mehr spitz. Die erste Elasticitätsschwankung ist undeutlich ausgeprägt.

Morbus Basedowii.

Die als Morbus Basedowii bezeichnete eigenthümliche Erkrankung ist bis jetzt ihrem Wesen nach keineswegs erforscht.

Von Immermann¹⁾ wird sie als eine in ätiologischer Beziehung zur Chlorose stehende Affection aufgefasst, besonders, weil sie dem weiblichen Geschlechte vorwiegend eigen, oft bei jugendlichen Individuen vorkommt und vorzüglich chlorotische Mädchen und Frauen befällt. Nach Sattler²⁾ sind zarte Constitution, Chlorose, Anämie, Hysterie, Erkrankungen der Genitalorgane,

1) Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. XIII, 1. Leipzig 1875.

2) Handbuch von Graefe-Saemisch VI, 11. 1880.

wohl als praedisponirende Momente aufzufassen, die Grundmomente der Krankheit sind aber nicht in einer Alteration der Blutmischung zu suchen.

Den Sitz der Erkrankung verlegten Aran, Eulenburg, Guttman in den Halssympathicus und fassten sie als Lähmung der Vasomotoren oder zum mindesten herabgesetzten Gefässtonus auf. Ihre Behauptung wurde durch die Sectionsbefunde von Virchow, Knight und A. gestützt, die eine anatomische Veränderung jenes Nerven nachweisen konnten.

Stoffella¹⁾ bezeichnete dagegen dieses Leiden als allgemeinen Reizzustand des Sympathicus, Marie²⁾ als allgemeine Neurose.

Sattler nimmt eine Laesion des vasomotorischen Centrums in der Medulla, resp. einer noch mehr central gelegenen Partie des Hirns an, von welcher aus die vasomotorischen Nerven der Orbitalgefäße und der Schilddrüse unmittelbar beherrscht werden.

Fitz-Gerald³⁾, Panas⁴⁾, du Cazal⁵⁾ theilen die Ansicht, dass es sich um einen centralen Erkrankungsherd in der Medulla oblongata handelt. Nach dem Sectionsbefund von Wähner⁶⁾ fanden sich im

1) Stoffella: Ueber Morbus Basedowii. Wiener med. Wochenschrift 1883.

2) Marie: Contribution à l'étude et au diagnostic de formes frustes de la maladie de Basedow. Paris 1883 (Ref. Virchow-Hirsch).

3) Dublin Journ. of. med. sc. March I. 1883 (Ref. Virchow-Hirsch).

4) Union medic. Nr. 105. 1885 (Ref. Virchow-Hirsch).

5) Gaz. hébdom de Med. et Chir. Nr. 21. 1885 (Ref. Virchow-Hirsch).

6) Wähner: Beitrag zur pathol. Anat. d. Based. Krankheit. Diss. Freiburg i. Br. 1879 (Ref. Virchow-Hirsch).

Rückenmark und zwar in den Hinter- und Seitensträngen weisse Herde, in denselben Dilatation und Hypertrophie aller Gefässe. Diese Erscheinung war auch an den Häuten und den übrigen Theilen des Centralnervensystems nachzuweisen. Der Sympathicus war normal. Cheadle¹⁾ fand bei einer Section Erweiterung der Gefässe in der Medulla oblongata und im Halsmark. Von Möbius²⁾ wird die Vermuthung ausgesprochen, dass die Grunderkrankung vielleicht in der Schilddrüse zu suchen sei.

Die Zahl der Blutkörperchen ist nach Buchanan, Baxter und Willeocks bei Morbus Basedowii in der Regel vermindert.

1. Frau Emma T. 31 a. n. Hebammenschülerin. Ananese. Im Alter von 19 Jahren soll Pat. an Blutarmuth, die mit Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen auftrat, aber bald aufhörte gelitten haben. In der Ehe gebar Pat. 2 Kinder, Geburt und Wochenbett verliefen normal, die Kinder wurden nicht lange gestillt. Im Jahre 1884 unterzog sich Pat. der anstrengenden, mit vielen Nachtwachen verbundenen Pflege ihres kranken Mannes. Bald darauf stellte sich bei ihr, die in den letzten Jahren corpulent geworden war, eine bedeutende Abmagerung ein. Im August 1885 trat nach vorausgegangener psychischer Erregung Hämatemesis auf. Im September 1885, den Pat. als Zeitpunkt des Beginnes ihrer Krankheit ansieht, litt sie an hochgradigem Schwächegefühl, so dass sie nur mit Mühe gehen konnte, es stellten sich fast täglich rechtsseitige Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen ein. Im März 1886 wurden lästige Herzpalpitationen bemerkbar, die schon

1) St. Georges Hosp. Rep. IX, pag. 797. 1879 (Ref. Virchow-Hirsch).

2) Neurolog. Centralbl. 1887.

früher, aber nicht in erheblichem Grade, aufgetreten waren.

Die Menses die früher normal verliefen, sind seit 1884 schwach und unregelmässig, treten zuweilen zwei Mal im Monat ein oder sistiren längere Zeit hindurch.

Häufig wird Pat. von einer grossen Unruhe erfaßt, von einem starken Angstgefühl, ohne dass ein bestimmter Grund vorliegt. Ueberhaupt besteht eine ungewöhnliche psychische Reizbarkeit. Pat. muss sehr häufig ohne äussere Veranlassung weinen, kann nicht ruhig sitzen, sondern muss umhergehen. Das Gedächtniss soll stark abgenommen haben, das Lernen ist mit grosser Anstrengung verbunden. Der Schlaf ist unruhig, oft unterbrochen, beim Hinlegen stellt sich zuweilen heftiges Ohrensausen ein. In den Augen spürt Pat. meist ein unangenehmes Gefühl von Trockenheit. Die Schilddrüse schwillt zeitweilig an und machen sich dyspnoische Beschwerden geltend, sobald die Herzpalpitationen beginnen. Pat. klagt über pulsatorisches Klopfen am Halse und in den Ohren, über Hitzegefühl am Halse, Kopf und am Epigastrium, über zeitweiligen Heisshunger und heftigen Durst. Die Haupthaare sind im Laufe der letzten Zeit stark ausgefallen, es haben sich vorübergehende Oedeme der unteren Extremitäten gezeigt und soll auch die Schweisssecretion vermehrt sein. Schwindelerscheinungen sind selten beobachtet worden.

Status praesens. Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, Knochenbau gracil, Musculatur und Panniculus adiposus reducirt. Die Abmagerung soll besonders in der letzten Zeit stark vorgeschritten sein. Blasse Hautfarbe und anämische Schleimhäute. Geringer Exophthalmos, Augenbewegungen nicht behindert. Lidschlag vorhanden, aber selten. Der Causalnexus zwischen Lidbewegung und Senkung der Visirebene ist gestört (Graefesches Symptom). Conjunctiva normal. Pupillen gleich, von mittlerer Weite. Accommodation, Sehschärfe

Gesichtsfeld und Lichtsinn normal. Leicht hypermetropischer Bau des Auges.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien nicht geschlängelt, beinahe völlig gestreckt sind von auffallend hellrother Farbe und zeigen auch in der Peripherie schwache, aber doch bemerkbare Locomotionen. Reflexstreifen breit. Frequenz des Netzhautarterienpulses 108. Venen dunkelroth, nicht geschlängelt und nicht verbreitert. Lebhaftige Kaliberschwankungen derselben auf der Papille.

Die Schilddrüse ist leicht geschwellt, Pulsation derselben kaum vorhanden, auch kein Geräusch wahrnehmbar.

Normale Herzdämpfung. Sehr frequente Herzaction, Töne nicht laut, keine Geräusche. Starke Pulsation der Carotiden, der ganze Hals erscheint erschüttert. Deutliche nicht continuirliche systolische Geräusche an denselben.

Nonnengeräusche. Frequenter Radialpuls, 108 Schläge in der Minute, kleine Welle (Pulscurve Fig. 9).

Appetit zuweilen schlecht, Verdauung normal.

Am Respirationsapparat keine abnormen Veränderungen wahrnehmbar.

A = 4,760000. Hb = 90 %. Diameter 0,006—0,009.

Frl. H. 28 a. n. Anamnese. Seit mehreren Jahren leidet Pat. an Congestionen zum Kopf, Herzklopfen vor dem Einschlafen und an Kopfschmerzen. Im Jahre 1883 wurde Pat. von einem beständigen dumpfen Kopfschmerz belästigt, welcher späterhin schwand. Im Mai 1885 bemerkten die Angehörigen einen auffallend starren Ausdruck des linken Auges, die Weite der Lidspalte wechselte. Zwei Monate vorher hatte sich eine, sich allmählig ausbildende Vergrößerung der Schilddrüse eingestellt. Eine kurze Zeit hindurch litt Pat. an Schlaflosigkeit. Die Menses sind stets regel-

mässig gewesen. Zuweilen sollen neuralgische Schmerzen in der Schläfengegend auftreten.

Status. Pat. ist von hoher Statur, von ziemlich gutem Ernährungszustande, nicht besonders anämisch. Das subjective Befinden ist meist ein gutes.

Struma von mässiger Grösse, der linke Lappen stärker entwickelt, als der rechte.

Selten Herzklopfen. Starkes Klopfen der Carotiden. Gleichmässige Hypertrophie beider Ventrikel mässigen Grades. Puls klein, Frequenz 140—150.

Die linke Lidspalte ist weiter, als die rechte, das obere Lid bleibt beim Blick nach unten zurück. Exophthalmos gering. Pupillen gleich, mittelweit. Sehschärfe, Accommodation und Lichtsinn normal. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien stark gefüllt, leicht geschlängelt, von heller Farbe, mit breitem Reflexstreifen. Pulsation aller Arterien in der Peripherie in Form von Locomotionen und in der Nähe der Papille in Form von Kaliberschwankungen.

Venen hyperämisch, leicht durchsichtig, hellroth. Starke Venenpulsation.

Alle Erscheinungen sind am linken Auge deutlicher ausgesprochen.

A = **4,835000.**

In beiden Fällen ist der Grad der Erkrankung nicht sehr vorgeschritten. Namentlich im Falle Frau T. handelte es sich erst um den Beginn derselben. (Pat. wurde ihres anämischen Aussehens wegen ophthalmoskopirt. Sie hatte bisher keine ärztliche Hülfe beansprucht.)

Beachtenswerth ist die in beiden Fällen zur Beobachtung gelangte starke Carotidenpulsation.

Die Pulserscheinungen an den Netzhautgefässen waren in beiden Fällen deutlich sichtbar, trotzdem es

sich um Initialstadien der Krankheit handelte, auch Raehlmann hat bereits drei Fälle angeführt, welche in diesem Stadium der Erkrankung ebenfalls Pulsationserscheinungen aufwiesen.

Die Blutuntersuchung ergab keine Reduction der corpusculären Elemente. Der Hämoglobingehalt war nur im Falle I etwas herabgesetzt.

Die Farbe der Gefäße war heller als normal, der Reflexstreifen auf den Arterien breit, auf den Venen schmal.

Die bei Frau T. mit dem Sphygmographen aufgenommene Curve zeigt hochgradige Beschleunigung des Pulses und herabgesetzte mittlere Gefäßspannung.

Neurasthenie.

Von Raehlmann wurde Arterienpuls der Netzhaut bei einer Gruppe von Patienten beobachtet, die an permanenten, ausnahmsweise halbseitigen, dann mit einer Blässe der Gesichtshaut verbundenen Kopfschmerzen litten, an Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen, plötzlichem Schweissausbruch etc.

Die Arterien waren in der Regel vom normalen Kaliber nicht abweichend, bisweilen eng, aber stark geschlängelt, der Retinalpuls meist in Form von Locomotionen sichtbar. Der Ernährungszustand der Patienten war mit wenigen Ausnahmen ein guter, die Herzaction kräftig, oft verstärkt, die Herztöne laut und rein. Hierzu kann ich eine weitere Casuistik von 12 Fällen anführen:

1. Frä. L. E. 16 a. u. Junge Dame von kleinem Körperbau. Ernährungszustand ziemlich gut, Gesichts-

farbe blass, die sichtbaren Schleimhäute nicht anämisch. Klagen über habituelle, seit 3—4 Wochen täglich auftretende Kopfschmerzen, die sich besonders Vormittags einstellen und beiderseits in der Schläfengegend, sowie am Hinterkopf localisirt sind. Fast täglich Schwindelanfälle, von denen Pat. bisweilen auf der Strasse betroffen wird. Bei schneller Bewegung sehr heftige Herzpalpitationen und dyspnoische Beschwerden, Kältegefühl der Extremitäten, allgemeines Schwächegefühl, zeitweilige Schmerzen im Epigastrium zum Rücken ausstrahlend, sind beobachtet worden. Pulsation der Carotiden, Flimmern vor den Augen, halbseitige Röthung des Gesichts und gleichzeitiges subjectives Wärmegefühl auf der betroffenen Seite werden zuweilen empfunden. Appetit nicht gut, Verdauung normal. Pulsfrequenz 81. (Pulscurve Fig. 10.)

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien geschlängelt, blass, mit breitem schwachem Reflex, pulsiren leicht an den gekrümmten Bogentheilen.

Venen ausgedehnt aber nicht geschlängelt, dunkelroth, schwach durchsichtig.

A = 3,838000. Hb = 100 %.

Diameter = 0,007—0,009.

2. Frl. Mary T. 24. a. n. Ernährungszustand gut. Normale Herzgrenzen, volle und reine Herztöne. Jugulargeräusche. Die Menses treten regelmässig ein, sind schwach und mit dysmenorrhischen Beschwerden verbunden. Es bestehen Klagen über Kopfschmerzen, über Stiche im Kopf und in der Schläfengegend besonders bei schnellerem Gehen. Zeitweilig pflegen auch Herzpalpitationen, Flimmern vor den Augen, Kältegefühl in den Extremitäten aufzutreten. Seit zwei Monaten haben sich zu jenen, schon längere Zeit bestehenden Symptomen noch häufiges Ohrensausen, ein Schwächegefühl und kurze Zeit andauernde Schmerzen in den Händen und Füßen hinzu-

gesellt. In der letzten Woche sind Schwindelerscheinungen bemerkt worden.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien von heller Farbe, durchsichtig, zeigen leichte Schlängelungen. Reflexstreifen etwas breiter als normal und schwach. Kaliberschwankungen der Hauptarterie auf der Papille und Locomotionen der Aeste in der Peripherie.

Venen dunkelroth, zeigen Pulsationen innerhalb der physiologischen Excavation, nicht ausserhalb der Papille. Venenblut schwach durchsichtig, Reflexstreifen ziemlich schmal und scharf.

Papille etwas blass.

Mittel aus drei Zählungen: **3,955055**. Hb=**90—95**%.

Diameter = **0,005—0,006**.

3. Frä. Elisabeth N. 17 a. n. Kräftig gebautes junges Mädchen mit gut entwickelter Musculatur und Panniculus adiposus. Hautfarbe und sichtbare Schleimhäute nicht anämisch. Die Beschwerden bestehen in halbseitigen meist rechts auftretenden Kopfschmerzen, vorzugsweise in der Supraorbitalgegend und im Occiput localisirt. Herzklopfen bei jeder psychischen Erregung, zuweilen sehr heftig. Nach körperlichen Anstrengungen tritt leicht Ermüdung ein, auch kommt es leicht zu dyspnoischen Beschwerden. Pulsationen an der Schläfe, am Halse und besonders im Epigastrium sind beobachtet worden. Subjectives Kältegefühl der Extremitäten wird fast constant empfunden.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien verlaufen leicht geschlängelt und zeigen leichte Locomotionen an den bogenförmigen Theilen. Blut leicht durchsichtig.

A = **4,292500**. Hb = **100**%. Diameter = **0,009**.

4. Georg Bl. 16½ a. n. Uhrmacher. Blasse Hautfarbe, etwas anämische Schleimhäute, schlechter Ernährungszustand. Herzgrenzen und Herztöne normal, Puls regelmässig, sehr langsam, voll, nicht leicht unterdrückt.

bar. Nonnengeräusche nicht wahrnehmbar. Seit einem halben Jahre leidet Pat. an plötzlichen Verdunkelungen des Gesichtsfeldes (Flimmerscotom), die sich ungefähr jeden Monat wiederholen und ca. eine halbe Stunde dauern, worauf sich heftiger Kopfschmerz einstellt. Stirnkopfschmerzen in geringem Grade sind fast constant. Auch bestehen Klagen über Ameisenkriechen, plötzlich auftretende Dyspnoe bei Gemüthseregungen, Schwindelgefühl beim Treppensteigen, Appetitlosigkeit, häufige Cardialgien. Die Verdauung ist ungestört.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien hell, nicht verbreitert, bieten leichte Schängelungen dar, an denen *Locomotionen* zu bemerken sind. Auf der Papille auch leichte Kaliberschwankungen.

Venen dunkel, lassen den Reflexstreifen fast gänzlich vermissen. Kräftiger Venenpuls.

Der Arterienpuls ist am linken Auge weniger deutlich. $A = 4,315000$. $Hb = 100\%$.

5. Levi K. 31 a. n. (Fall 9. in Raehlmanns Abhandlung p. 226).

„Schneider aus Litthauen: hat als Kind seine Eltern verloren, an welcher Krankheit ist nicht anzugeben. 5 Geschwister leben und sind gesund. Pat. hat 2 gesunde Kinder, wovon das jüngste 2 Jahre alt ist. Pat. selbst früher angeblich stets gesund, bekam vor ca. 1 Jahr nach vorausgegangenen Kopfschmerzen heftige Schwindelanfälle mit Erbrechen. Dieser „Kopfschwindel“ hat ihn seit jener Zeit nicht mehr verlassen, und ist immer von Schwächegefühl, Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Er will oft bei einem solchen Schwindelanfall zu Boden gefallen sein, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Pat. hat nach vielen Consultationen Aufnahme in der hiesigen med. Klinik gefunden.

Status: Pat. von mittlerem Wuchse, starkem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur, hat spärlichen Panniculus adiposus. Allgemeine Haut- und Gesichts-

farbe auffallend blass. Weniger auffallend tritt die Blässe in den sichtbaren Schleimhäuten hervor. Pat. ist auffallend heiser, die laryngoskopische Untersuchung ergibt eine Verdickung der Glottis und eine Schiefstellung der Kehlkopfspalte nach rechts, also die Zeichen der Lähmung des linken Recurrens.

Auscultation und Percussion ergibt normale Verhältnisse, Herztöne rein und laut. Harn klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Sensorium frei, doch hat Pat. beständigen Kopfschwindel, besonders bei aufrechter Körperstellung, daher fällt ihm das Gehen schwer und hat er einen taumelnden Gang. Er giebt an, dass die rechte Körperseite schwächer sei, als die linke und dass er beim Gehen eine Neigung zum Fallen nach der rechten Seite verspüre. Ausserdem ist sein Gang durch ein zu festes und starkes Auftreten mit den Fersen ausgezeichnet. Deutliche Lähmungserscheinungen sind nicht nachzuweisen. Schmerzen nirgends vorhanden. Die Sehnenreflexe sind namentlich links etwas gesteigert. — Pat. wurde mehrere Wochen in der hiesigen Klinik behandelt, erhielt grosse Dosen Kalibromat, ohne dass sich sein Zustand wesentlich geändert hat.

Ophthalmoskopischer Befund: Papilla nerv. opt. normal begrenzt. Arterien beträchtlich geschlängelt, indess anscheinend nicht besonders verbreitert, zeigen an den convexen Bogentheilen ihrer Biegungen deutliche Pulsationen (*Locomotionen*), Venen etwas verbreitert, nicht geschlängelt.

Es besteht leichte Myopie — 0,5 Diopt. Die Sehschärfe ist normal, keine Diplopie, Farben und Lichtsinn normal, Gesichtsfeld frei.

10./IV. 86. Im Laufe der Zeit ist Patient blässer geworden. Schwindel und Erbrechen treten jetzt häufiger auf, als früher, er ist wiederholt längere Zeit bewusstlos gewesen. Pat. ist vollständig arbeitsunfähig, sonst Status idem.

Der ophthalmoskopische Befund ist derselbe. Ausserdem findet sich eine deutliche Pulsation der Arterienpforte in Form von Kaliberschwankungen.

$A = 4,382500$. Hb = 100 %.

6. Arnold H. 16 a. n. Schüler, von mittlerer Statur, schlechtem Ernährungszustande. Hautfarbe blass, Schleimhäute leicht anämisch. Circulationssystem normal. Puls regelmässig, schnellend. Appetit gut, Verdauung normal. Klagen über halbseitige Kopfschmerzen, die vor 3—4 Jahren fast constant waren, vor einem Jahre mit Erbrechen verbunden auftraten, jetzt aber an Heftigkeit nachgelassen haben. Zuweilen Herzklopfen. Häufige Vertaubung und Kühle der unteren Extremitäten, kein Schwindel. Pulsfrequenz 80.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien leicht geschlängelt, nicht sehr breit, auch nicht auffallend hellroth, zeigen deutliche Locomotionen an den gekrümmten Stellen. Die Pulsation ist auch als Kaliberschwankung zu sehen. Reflex auf den Arterien etwas verschwommen.

Venen leicht durchsichtig, etwas verbreitert aber nicht geschlängelt, zeigen auf der Papille bis an die Grenzen Kaliberschwankungen.

$A = 4,440000$. Hb = 100%. Diameter 0,007—0,009.

7. Frau B. 58 a. n. Pat. ist kinderlos, von kleinem Körperbau und ziemlich gutem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe gelblich, Schleimhäute nicht anämisch. Respirations- und Circulationsapparat normal.

Die Menses traten im 11. Jahre auf und sistirten im 46. Lebensjahre, waren anfangs profus, später spärlich.

Es bestehen Klagen über Kopfschmerzen, die fast täglich auftreten und auf dem Scheitel localisirt sind. Das Gesicht wird dann blass. Besonders häufig pflegen die Schmerzen durch ein Kältegefühl der unteren Extremitäten eingeleitet zu werden. Schwächegefühl, Herz-

klopfen, dyspnoische Beschwerden bei schnellerem Gehen und psychischer Aufregung. Schwindel ist selten aufgetreten und in der letzten Zeit nicht bemerkt worden. Früher hat Pat. an Ohnmachtsanfällen gelitten, die von Erbrechen begleitet waren. Leichter Stimmungswechsel.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien anscheinend nicht verbreitert, verlaufen in leichten Schlingungen und zeigen Locomotionen (keine Kaliberschwankungen) an den gewundenen Stellen. Farbe auffallend hell, Reflex sehr breit, wenig glänzend.

Venen leicht durchscheinend, hellroth, von leicht geschlängeltem Verlauf, zeigen schwache Pulsbewegungen nur in der physiologischen Excavation der Papille.

A = 4,600000. Hb = 100 %.

8. Frau Emma B. 28 a. n. Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, gutem Ernährungszustande. Hautfarbe blass. Keine Anämie der sichtbaren Schleimhäute. Pat. hat 2 Kinder geboren. Vor 7 Jahren erfolgte ein Abort, mit heftigem Blutverlust verknüpft. Die Menses sind stets normal gewesen, nicht profus und nicht von langer Dauer.

Pat. leidet an halbseitigen, meist links auftretenden Kopfschmerzen, die früher sehr häufig, in der letzten Zeit seltener geworden sind. Der Kopfschmerz tritt Anfallsweise ein, es stellt sich ein subjectives Hitzegefühl im Kopf ein, die betroffene Seite röthet sich sehr stark. Der Kopfschmerz wird bei Bewegung heftiger. Pulsationen in der Temporalgegend werden fühlbar, Schwindel, Ohrensausen, Frostgefühl, auch ist Uebelkeit und Erbrechen vorhanden. Gewöhnlich ist der Anfall auf eine vorhergegangene psychische Erregung zurückzuführen, wie auf Schreck etc. Ein Kältegefühl in den unteren Extremitäten ist constant. Der Appetit ist gering, der Stuhl retardirt. Pulsfrequenz 78.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien nicht auffallend verbreitert, aber beträchtlich in grossen Bogen

geschlängelt, zeigen an den geschlängelten Bogentheilen schwache Locomotionen. Blutfarbe nicht besonders hell. Reflex von der Norm wenig abweichend.

Venen etwas verbreitert, und leicht geschlängelt. Venenpuls innerhalb der physiologischen Excavation.

A = 4,725000. Hb = 105 %. Diameter = 0,007—0,009.

9. Adolph J. 24 a. n. Pat. ist von hoher Statur, kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Keine Anämie.

Circulations- und Respirationsapparat normal. Appetit gut, Verdauung nicht gestört.

Klagen über Herzklopfen, ohne physische Anstrengung, besonders bei Aufregung eintretend. Früher vorzugsweise am Abend, jetzt auch am Tage ohne äussere Veranlassung bemerkbar. Gleichzeitig Pfeifen in den Ohren und Rauschen im Kopf, subjectiv hörbare Pulsation im Ohr, heftiges Klopfen in der Schläfengegend. Recht häufige Kopfschmerzen, die sich namentlich bei längerer angestrenzter Fixation eines Gegenstandes einstellen, zuerst den ganzen Kopf einnehmen, dann aber deutlich halbseitig werden und von 3—4 Stunden langer Dauer sind. Oft hat Pat. eine Vertaubung der Extremitäten bemerkt. Schlaf nicht besonders. Früher sind Schwindelerscheinungen vorhanden gewesen.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien kaum geschlängelt, mehr gestreckt, lassen stellenweise leichte Kaliberschwankungen in der Nähe der Papille erkennen. Farbe etwas hell, Reflex deutlich begrenzt, schmal. Venen nicht verbreitert und nicht geschlängelt. Reflex schmal und deutlich.

A = 4,935000. Hb = 110 %. Diameter = 0,007—0,009.

10. Anna K. 17. a. n. Schneiderin: Blasse Gesichtsfarbe, Panniculus adiposus und Musculatur redu-

cirt. Herzgrenzen und Herztöne normal, auch an den Lungen keine pathologischen Erscheinungen. Puls schnellend, schwer unterdrückbar. Pulsfrequenz 90. Appetit gut, Verdauung normal. Die Menstruation ist im 14. Lebensjahre aufgetreten, verläuft regelmässig, dauert 3—4 Tage, ist nicht profus aber mit Schmerzen verbunden.

Klagen über häufig auftretende Stirnkopfschmerzen, die erst seit einem Jahre bestehen, über Schwindelerscheinungen, namentlich beim Beugen des Körpers, über Schwächegefühl, Schlaflosigkeit, nächtlicherweile sich einstellende Krämpfe in den Füßen. Die Extremitäten vertauben häufig. Früher hat Pat. an Ohnmachtsanfällen gelitten.

Ophthalmoskopischer Befund: Schlingelung der Arterien, Kaliberschwankungen und Locomotionen derselben, rhythmische Pulsation an der Gefässpforte. Farbe etwas hell, Reflex breit und schwach.

Venöse Gefässe etwas verbreitert und geschlängelt. Reflex schmal und hell. Venenpuls auf der Papille.

A = 4,970000. Hb = 100%.

11. Karl B. 21 a. n. Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, stark entwickeltem Knochenbau, gutem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe blass, Herzgrenzen normal, Herztöne voll und rein. Pulsus tardus (cf. Fig. 12). Nonnengeräusche, rechts stärker als links. Appetit gut, jedoch die Verdauung unregelt, Verstopfung mit Durchfällen abwechselnd.

Pat. leidet an halbseitigen klonischen Krämpfen, die auf der rechten Seite zu wiederholten Malen in einer Woche auftraten. Vorzugsweise wird von ihnen die rechte Hand ergriffen, dann gewöhnlich das Gesicht und schliesslich der Fuss, nachdem die krampfhaften Zuckungen in den zuerst befallenen Theilen bereits aufgehört haben. Die Dauer der Krämpfe beträgt nur kurze Zeit. — Ausserdem klagt Pat. über zeitweilig auftretenden Stirnkopfschmerz, Herzklopfen, Dyspnoe bei schnellem Gehen, über häufiges Kältegefühl, Ohrensausen

und subjective Farbenerscheinungen. Schwindelerscheinungen sind selten. Pat. fühlt sich sehr schwach.

Ophthalmoskopischer Befund. Arterien nicht geschlängelt, auch nicht verbreitert, zeigen sehr lebhaftes Locomotionen, insbesondere an leicht gekrümmten Stellen an der Papillengrenze. Auf der Papille zeigen mehrere kleine Arterien vollkommene Kaliberschwankungen. Arterien von normaler Farbe mit hellem und schmalem Reflex.

Venen dunkelroth, nicht geschlängelt, auch nicht auffallend breit, mit schmalem Reflex auf der Mitte. Innerhalb der physiologischen Excavation und auch ausserhalb der Papille keine bemerkbaren Pulsercheinungen.

$$A = 5,210000. \quad Hb = 110\%$$

12. Frä. B. 26 a. n. Klavierlehrerin. Nicht anämische Dame. Circulationsapparat normal. Appetit schlecht, Verdauung gestört. Die Menstruation ist von 2 tägiger Dauer, regelmässig, die Blutung gering. Häufige Röthung des Gesichts und Hitzegefühl, aber keine Kopfschmerzen. Herzklopfen bei jeder gemüthlichen Aufregung, überhaupt leichte psychische Reizbarkeit. Constantes Kältegefühl der Extremitäten. Im Jahre 1885 litt Pat. an heftigen profusen Durchfällen. (Pulscurve Fig. 11.)

Ophthalmoskopischer Befund: 4/XI. 86. Netzhautarterien geschlängelt, etwas ausgedehnt aber nicht durchsichtig, normal roth mit hellem, etwas breitem Reflexstreifen, zeigen an den gekrümmten Partien deutliche Locomotionen. Auf der Papille auch Kaliberschwankungen der Arterien bemerkbar.

Venen ebenfalls ausgedehnt, undurchsichtig, dunkelroth, mit schmalem, nicht sehr hellem Reflexstreifen, pulsiren auf der Papille.

$$A = 5,055000. \quad Hb = 110\%.$$

Auch die von mir untersuchten Patienten zeigen deutliche nervöse Symptome. In allen Fällen, bis auf den letzten, bestehen Klagen über habituelle oder in kurzen Intervallen, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, die meistentheils eine Kopfhälfte befallen. Blässe des Gesichts wurde in einem Falle (VII) Röthung der ergriffenen Kopfhälfte von drei Patientinnen (I. VIII. XII.) angegeben. Ausserdem bestanden die vornehmlichsten Symptome in Schwindelerscheinungen, Herzklopfen, dyspnoischen Beschwerden, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Fall XI. Karl B. wies klonische Krämpfe auf, Fall V Lähmungserscheinungen. Pulsation der Carotiden würde im Falle I und III, Pulsation in der Schläfengegend im Falle III, VI, IX und X angegeben.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab in der Mehrzahl der Fälle nur eine leichte Schlängelung der Arterien, die nur ausnahmsweise (in den Fällen wo über Röthung des Gesichts geklagt wurde) eine ausgesprochenere war. Eine geringe Verbreiterung war nur im Falle XII zu constatiren. Die Venen zeigten meist Verbreiterung ihres Kalibers, während eine Schlängelung derselben nicht vorhanden war.

Die Pulsationserscheinungen sind deutlich in Form von Locomotionen und in fast allen Fällen auch als Kaliberschwankung sichtbar.

Farbe und Reflexstreifen der Gefässe zeigten keine auffallenden Veränderungen.

Der Hämoglobingehalt war stets normal, nur Fall II zeigt eine geringe Reduction derselben.

Die Blutkörperchenzählungen ergaben in einzelnen Fällen eine geringe Aglobulie (Fall I und II), die aber wenig vom physiologischen Minimum abweicht.

Die Pulseurve ist zuweilen steil ansteigend, die Descensionslinie sehr verlängert, namentlich im Falle XI, wo ein deutlicher Pulsus tardus vorhanden. Die Rückstosselevation ist deutlich ausgesprochen, der Curvengipfel mehr weniger spitz, die I. Elasticitätschwankung ist in der Mehrzahl der Fälle deutlich ausgeprägt.

Venöse Stauung.

Pulsation der Retinalarterien wurde von Raehlmann auch in einer Reihe von Fällen beobachtet, wo die Hyperämie der Venen mehr in den Vordergrund trat. Die Arterien wiesen ein normales Kaliber auf bei leicht geschlängeltem Verlauf und standen in einem bedeutenden Missverhältniss zur Füllung der Venen. Es musste auf eine Hyperämie durch Stauung im Sinus cavernosus geschlossen werden, da Anhaltspunkte für eine andere Auffassung fehlten. Die meisten Patienten wiesen Störungen der Hirnfunctionen auf. Anämie mässigen Grades war in einzelnen Fällen vorhanden.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf folgende Fälle:

1. Frau Ella K. 26 a. n. ¹⁾ Sehr nervöse Dame von blasser Hautfarbe mit anämischen Schleimhäuten. Pat. litt früher, bis zum Jahre 1885 an hysterischen Anfällen. Die Glieder vertaubten, wurden unbeweglich und verharrten in der Lage, in welcher sie sich augenblicklich befanden. Dieser Zustand dauerte einige Minuten, das Bewusstsein schwand dabei nicht. Es bestehen Klagen über sehr häufig auftretende halbseitige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, Vertauben der Extremitäten. Zuweilen spürt Pat. ein Kältegefühl am ganzen Körper, nach einigen Stunden

¹⁾ cf. Raehlmann l. c. pag. 251.

beginnt das Gesicht zu glühen und erhält ein fleckig rothes Aussehen. Pat. leidet an einem beständigen Schwächegefühl, an Herzklopfen und Athembeschwerden, die sich namentlich beim Treppensteigen oder Hinlegen geltend machen. Der Schlaf ist unruhig, häufig unterbrochen; die Stimmung leicht veränderlich. In der letzten Zeit hatte Pat. Gehörshallucinationen. — Puls etwas schnellend, beschleunigt. Pulsfrequenz 96.

Ophthalmoskopischer Befund: Auffallend dünne aber stark geschlängelte Netzhautarterien, zeigen leichte Locomotionen. Venen rosenkranzartig geschlängelt, dunkelroth.

$A = 4,327500$. Hb = 90 %. Diameter = 0,007—0,009.

2. Frä. Elli F. 15 a. n. Kräftig gebautes junges Mädchen von gutem Ernährungszustande. Am Circulationsapparat keine Abweichungen von der Norm. Puls leicht hüpfend. Klagen über häufige Kopfschmerzen. In der Familie ist bei mehreren Gliedern Geisteskrankheit aufgetreten.

Die Augen zeigen bei ungleich hypermetropischem Bau normale Sehschärfe. Es besteht Accommodations-spasmus.

Ophthalmoskopischer Befund: Ausgesprochene venöse Hyperämie, dunkelrothe Farbe der Venen und leichte Schlängelung derselben. Arterien sehr leicht, aber unerheblich geschlängelt, zeigen schwache Locomotionen.

$A = 5,095000$.

3. Catharina M. 23 a. n. Dienstmädchen, von mittlerer Körpergrösse, Musculatur und Panniculus adiposus gut entwickelt. Gesichtsfarbe etwas blass, jedoch keine Anämie der Schleimhäute nachweisbar. Am Circulationssystem keine pathologischen Veränderungen.

Die Menses haben sich im 14. Lebensjahre eingestellt, treten in normalen Intervallen auf, sollen aber profus sein. Es bestehen molimina menstrualia.

Vor ca. 2 Jahren trat ein epileptiformer Anfall ein, der ca. eine Stunde dauerte, mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden war, während von der Umgebung Krämpfe bemerkt wurden. Pat. hat mittlerweile drei Anfälle erlitten, die sich durch auraähnliche Symptome einleiteten. Es stellten sich ein paar Tage vorher heftige Uebelkeiten und kurze Zeit vor dem Anfall selbst Gehörshallucinationen ein. Nach dem Anfall fühlte sich Pat. hochgradig entkräftet und klagte über heftige Kopfschmerzen. Der letzte Anfall trat am 19. Januar auf.

Ophthalmoskopischer Befund: 23./I. Venen ziemlich beträchtlich gefüllt, verbreitert und in korkzieherartigen welligen Schlingelungen verlaufend. Farbe beträchtlich dunkel, Reflexstreifen kaum wahrnehmbar.

Arterien nicht verbreitert aber geschlängelt, mit schmalem Reflexstreifen auf der Mitte, zeigen an einzelnen Bogen leichte Locomotionen.

A = 5,212000. Hb = 105 %.

4. Conrad B. 17 a. n. zeigt einen auffallenden Langbau des Schädels, ist sonst normal kräftig entwickelt. Er macht den Eindruck eines schwachsinnigen, geistig zurückgebliebenen Knaben, das Lernen wird ihm sehr schwer, die Lehrer klagen über seine Zerstreutheit. Seit seiner Kindheit leidet Pat. an Kopfschmerzen, die periodisch auftreten, mit heftigen Schwindelerscheinungen verbunden sind.

Häufige epileptische Anfälle, die sich durch verschiedene Empfindungen in den Extremitäten einleiten. Nach den Anfällen längere Zeit Benommenheit des Sensoriums, sowie heftige Kopfschmerzen.

Die Mutter des Pat. ist geisteskrank, eine Schwester ebenfalls epileptisch.

Ophthalmoskopischer Befund: Venen des Augengrundes verbreitert, in kurzen Bogen auffallend stark geschlängelt (korkzieherartig), tief dunkelroth, fast ohne Reflexstreifen. Venenpuls.

Arterien fast ohne Schlängelungen, von normalem Kaliber, zeigen Spuren von Pulsation (Locomotionen).

5. Wladislaw E. 24 a. n. kräftig gebaut, von leicht anämischem Aussehen, stammt aus einer psycho- und neuropathisch belasteten Familie. Sein Vater ist gesund, die Mutter, eine leibliche Cousine seines Vaters hat an Chlorose, Migräne und anderen nervösen Zufällen gelitten, später an neuralgischen Kopfschmerzen und hystero-epileptischen Anfällen. Eine Schwester ist neurasthenisch, ein Bruder in der Irrenanstalt gestorben. Pat. leidet an epileptischen Krämpfen in grossen Intervallen. Ausserdem bestehen Klagen über heftige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen, Einschlafen der Füsse.

Ophthalmoskopischer Befund: Venen leicht verbreitert, stellenweise lockig geschlängelt, zeigen auch hin und wieder stärkere Windungen. Farbe dunkelroth, Reflexstreifen spurenweise sichtbar, dann schwach und verwaschen. Venenpuls auf der Papille und ausserhalb derselben bis etwa ein Papillendurchmesser weit in die Peripherie hinein.

Arterien geschlängelt, nicht verbreitert, mit breitem, verwaschenem Reflex, zeigen an den gewundenen Bogentheilen typische Locomotionen.

Die Hyperämie des venösen Gefässsystems der Netzhaut steht auch bei den hier angeführten Patienten in einem Missverhältniss zum Füllungszustande der Arterien, welche Letztere leichte Schlängelung bei anscheinend normaler Beschaffenheit des Kalibers aufweisen oder gar verengt sind. Der Puls an den Arterien in Form von Locomotionen ist deutlich nachweisbar. Die Farbe der Venen zeichnet sich durch einen bedeutend dunkleren Ton im Vergleich zu den Arterien aus.

Alle Patienten zeigen mehr weniger ausgesprochene nervöse resp. cerebrale Störungen, hysterische oder epileptische Anfälle, während im Falle 2. Fr. F. eine hereditäre Belastung vorliegt, die Familie aus der Pat. stammt, weist mehrere Fälle von Geisteskrankheit auf. Geringe Anämie zeigt Fall I, der Hämoglobingehalt ist etwas vermindert; in den übrigen Fällen ist ein kräftiger Körperbau und guter Ernährungszustand vorhanden.

Am Circulationssystem waren keine Veränderungen nachweisbar, die eine Erklärung für die Ueberfüllung der Retinalvenen bieten konnten.

Alteration der Gefässwand und Affection der Retina.

Zu den von Becker und Raehlmann beobachteten Fällen kann ich noch vier weitere hinzufügen.

I. Peter J. 69 a. n. Klavierstimmer von Beruf, ist von kleiner Statur, verhältnissmässig gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Am Respirations- und Digestionsapparat keine pathologischen Veränderungen. Herzgrenzen und Herztöne normal, ebenso keine Veränderung an den Körperarterien nachweisbar. Harn frei von Eiweiss und Zucker. (Pulseurve Fig. 13.)

Pat. war vor 3 Jahren Cassirer in einer Buchhandlung, wo er stets einem sehr heftigen, durch das häufige Oeffnen der Thüre veranlasstem Zuge ausgesetzt war. Es traten Formicationsgefühle an den Beinen und schliesslich auch Krämpfe an den Füssen auf. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich eine Erkrankung der Augen, die beide gleichzeitig afficirt wurden. Das Sehvermögen nahm ganz plötzlich ab. Diese Verschlim-

merung war mit hochgradiger Lichtempfindlichkeit und Schmerzen beim Blick auf eine Lampe verknüpft. Bei centraler Fixation konnte Pat. keine Lichtflamme sehen. Allmählig trat eine Besserung jener Symptome ein, die lästigen Erscheinungen schwanden, nur die centrale Sehstörung blieb nach.

Vor einem Jahr hat Pat. an Gallensteinen gelitten, deren Durchgang zu wiederholten Malen erfolgte.

Augenbefund. Emmetropischer Bau der Augen. Hochgradig herabgesetzte Sehschärfe, beiderseits $\frac{1}{10}$. Lichtsinn normal. Gesichtsfeldgrenzen nicht eingeschränkt, aber ein kleines centrales Scotom vorhanden.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien verdünnt, von mehr gestrecktem Verlauf, zeigen nur einzelne, wellig geschlängelte Partien. Auf der Papille fast an allen Aesten Kaliberschwankungen nachweisbar, an den geschlängelten Stellen ausserhalb der Papille auch Locomotionen, aber schwach wahrzunehmen. Innerhalb der Papille und an einem arteriellen Aste ausserhalb derselben deutlich die Gefässwandung sichtbar (zwei weisse Wandstreifen, Blutsäule dünn). Sehr auffallend ist, dass sämtliche Arterien, besonders am rechten Auge auf der Papille und nahe derselben, verhältnissmässig dünner sind, als in der Peripherie des Augenhintergrundes; An einzelnen Hauptstämmen ist der Reflex auf der Oberfläche an den verdünnten centralen Stämmen nicht wahrzunehmen, in der Peripherie sehr deutlich. Ueber die Blutfarbe nichts Auffallendes zu bemerken.

Venen relativ zu den Arterien stark verbreitert, der Norm gegenüber nicht abweichend, auffallend hell gefärbt, fast ohne Reflexstreifen, pulsiren mit deutlich sichtbaren Kaliberschwankungen bis über die Papillengrenzen hinaus.

An der inneren Hälfte der Papille zeigen die Gefässe an der Grenze Niveaudifferenzen (leichte atrophische Excavation von gelbgrünlicher Farbe), äussere

Papillengrenze stärker excavirt. Rings um die Papille Andeutungen eines atrophischen Choroidearinges.

2. Heinrich H. 65 a. n. Allgemeine Arteriosclerose, consecutive Herzhypertrophie (Prof. Dehio).

Pat. klagt über Sehen von dunklen Punkten und Ringen am Abend, über Sausen im Kopf und über selten, nur bei schneller Bewegung auftretende Herzpalpitationen. Sonst keine subjectiven Symptome vorhanden.

Status. Mittlere Körpergrösse, ziemlich guter Ernährungszustand. Spitzenstoss im V. Intercostalraum sichtbar und ziemlich schwach fühlbar, reicht nach links bis an die linea mamillaris, nach rechts bis an die Parasternallinie. Herzdämpfung nach rechts und oben nicht vergrössert, nach links einige Mm. über die linke Mammillarlinie nach Aussen hinausragend, nach unten bis an den unteren Rand der VI. Rippe reichend (starke Percussion). Abnorme Pulsation am Thorax nicht wahrnehmbar. Herztöne rein, nur der I. Ton an der Herzspitze auffallend laut und etwas rauh, der II. Ton an der Aorta verstärkt.

Arteria brachialis recht stark geschlängelt, rigide, von kleinen härtlichen Unebenheiten besetzt. Temporalarterien wenig geschlängelt. Puls recht voll und kräftig, nicht ganz rhythmisch — 80 Schläge in der Minute. Die Pulscurve zeigt eine steile, hohe, rasch abfallende Welle mit deutlich ausgesprochener I. Elasticitätsschwankung und nicht sehr hoher Rückstoss-elevation. Kein Pulsus tardus.

An der Brust- und Bauchfläche zahlreiche feine ektatische Venen, auch an den unteren Extremitäten. Keine Oedeme. Milz und Leber nicht vergrössert. Lungenbefund normal, Grenzen nicht erweitert. Verdauungsapparat normal. Harn hellgelb, klar, frei von Eiweiss.

Augenbefund: Leicht hypermetropischer Bau des Auges, Gesichtsfeld und Sehschärfe normal. Lichtsinn rechts normal, links herabgesetzt.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechtes Auge: Papille mit typischer physiologischer Excavation. Arterien nicht wesentlich geschlängelt, entschieden verdünnt. Die centralen Arterienstämme durch einen schmalen weissen Saum begrenzt. Pulsation an allen abgehenden Aesten in Form von Locomotionen. Venenpuls in der physiologischen Excavation. Auch längs den venösen Hauptstämmen andeutungsweise weisse Berandung.

Im Augenhintergrunde, namentlich in der Gegend der macula lutea eine Menge grüngelblicher miliarer Fleckchen, welche speciell im hinteren Pol ein gesprenkeltes, bis gesterntes Aussehen haben.

Auf dem linken Auge auch Kaliberschwankungen der Centralarterie wahrnehmbar, sonst dieselben Verhältnisse, wie rechts.

3. Peter W. 46. a. n. Reste von Neuritis optica. Veränderung der Gefässwand.

Pat. ist Lehrer, unverheirathet. Er wurde einer rechtsseitigen Hemiplegie wegen, die sich, angeblich nach einer Erkältung, innerhalb einiger Tage ausgebildet hatte, im März 1884 in der hiesigen medicinischen Klinik behandelt. Der aufgenommene Befund ergab ein normales Circulations- und Respirationssystem. Die Verdauung war geregelt, der Harn frei von Eiweiss. Nach längerer Behandlung mit dem galvanischen Strom trat Besserung der Symptome ein, so dass Pat., als er im Mai 1886 sich an die Augenklinik wandte, sich wieder vollständig frei bewegen konnte.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechtes Auge: Papillengrenzen nach innen vollkommen verlegt und trübe. Venen geschlängelt und verbreitert.

Arterien ebenfalls geschlängelt, aber nicht besonders verbreitert. Die nach oben verlaufende Hauptarterie zeigt, ungefähr $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser von der Papille entfernt, eine auffallende Verdünnung ihres Kalibers, so dass an dieser Stelle das Gefäss ca. um die Hälfte seines Querschnitts verdünnt erscheint. Längs der verdünnten Stelle ist das Gefäss von weissen Streifen begleitet. Excentrisch von der verdünnten Stelle zeigt das Gefäss wieder normales Kaliber. Leichte Pulsation (Locomotion) an den geschlängelten Arterienstämmen.

Linkes Auge: Erhebliche Schlängelung und Verbreiterung der Venen, theilweise korkzieherartig gewundene Gefässstrecken. Arterien wenig geschlängelt. Aeussere Papillengrenze scharf zu sehen, die innere Grenze zu zwei Dritteln getrübt, Gefässe durch diese Trübung verdeckt. Rings um die Papille herum kleine miliare, glänzende Stippen in der Retina zerstreut.

4. Karl K. 22. a. n. Blutextravasat in der Retina des linken Auges. — Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, Musculatur und Panniculus adiposus sind schwach entwickelt. Allgemeine Haut- und Gesichtsfarbe sehr blass, Schleimhäute nicht besonders anämisch. Herzgrenzen und Herztöne normal. Puls schnellend, Pulsfrequenz 67. Lungengrenzen nicht erweitert. Athmungsgeräusch vesiculär. Appetit gut, Verdauung normal. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Pat. macht den Eindruck eines schwachsinnigen Menschen, seine Antworten erfolgen langsam und zögernd.

Vor 3 Jahren musste Pat., seines schlechten Gedächtnisses wegen, die bis dahin besuchte Schule verlassen, versuchte es dann mit dem Schusterhandwerk, hatte aber selbst hierzu nicht die genügenden Fähigkeiten. Das Sensorium ist stets etwas benommen, auch sollen häufig Gesichtshallucinationen, eintreten.

Der Beginn der Augenerkrankung erfolgte ganz plötzlich vor zwei Wochen. Pat. hatte sich bei niedriger

Aussentemperatur aus dem warmen Zimmer in einen Schuppen begeben, als er zurückkehren wollte, wurde es ihm momentan vor den Augen dunkel. Gleichzeitig stellte sich ein heftiger Schmerz in der Supraorbitalgegend ein.

Ophthalmoskopischer Befund: 29./IX. 86. Linkes Auge: Papille an der Aussenseite blass, an der Innenseite leicht geröthet. Netzhautarterien verbreitert, geschlängelt, von heller Farbe, aber nur schwach durchsichtig. An den Schlängelungen höchstgradige, mit dem Radialpuls isochronische Locomotionen. Reflexstreifen auf den Arterien schmal, aber sehr hell. An den Wandungen nichts Abnormes.

Venen verbreitert, theilweise in flach lockigen Windungen geschlängelt, dunkelroth mit nur stellenweise sichtbarem schmalen Reflex. Auf der Papille an allen Aesten schwache Venenpulsation.

Durch Compression der Carotis ist der Arterienpuls zu beseitigen.

Am hinteren Pol des Auges, die Macula lutea bedeckend, strahlenförmig ausgebreitet, zwischen Glaskörper und Retina, ein Blutextravasat von ovaler Gestalt, ca. 4 Papillendurchmesser im horizontalen Meridian breit und bis 6 Papillendurchmesser hoch, scharf berandet, mit ausgeprägter Differenzirung der Blutschichten. (cf. Liebreichs Atlas. 1870. II. Aufl. Tab. VIII. Fig. 2.) Das Extravasat deckt die nach oben und aussen verlaufende Retinalarterie vollkommen, die entsprechende Vene zum Theil.

Rechtes Auge: Papille auffallend blass. Arterien sehr wenig geschlängelt im Vergleich mit dem anderen Auge, hellroth, zeigen an den leicht gebogenen Stellen deutliche Locomotionsbewegungen. An den Wandungen nichts besonderes nachweisbar. Venen etwas verbreitert und geschlängelt.

Mittel aus drei an drei aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommenen Zählungen: (5,730000, 5,970000, 5,844000) = **5,848000**, ein Befund

der mit dem anämischen Habitus des Kranken in auffallendem Widerspruch steht, besonders, da auch der Hämoglobingehalt normal (105 %) war.

Ausser den Veränderungen der Gefässwand, resp. der Netzhaut, besteht in allen Fällen ein Missverhältniss zwischen dem Füllungszustand der Venen und dem Kaliber der Arterien.

Herzfehler.

Die Anzahl der Herzkranken, die untersucht werden konnten, war leider eine sehr beschränkte, auch war mir nur in einem Falle die Möglichkeit geboten, durch eine anatomische Diagnose die klinische zu controliren. Fälle, deren Krankheitsbild eine sichere Diagnose nicht stellen liess, habe ich nicht aufgenommen.

I. Herr G. 30. a. n.¹⁾ klin. Diagnose: Insuffizienz der Aorta.

Spitzenstoss im VI. Intercostalraum zwischen Mamillarlinie und vorderer Axillarlinie. Herzshok hehend, verstärkt. Herz nach rechts nicht vergrössert, obere Grenze der absoluten Herzdämpfung IV. Rippe, untere VII. Rippe, nach links reicht die Dämpfung bis zur Linie des Spitzenstosses. Auscultatorisch ist ein diastolisches Blasen im II. rechten Intercostalraum neben dem Sternum hörbar.

Arterien gespannt, von guter Füllung, pulsus celer. Pat. hat vor einiger Zeit einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien der Retina nicht auffallend verbreitert, aber beträchtlich geschlängelt, ziemlich stark hellroth, nur schwach durch-

1) Die Krankengeschichten von Fall I, IV, VI und XI verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Schultze.

sichtig. Reflex ziemlich breit und hell, wenig glänzend. Auffallend starke Locomotionen sämtlicher Arterienzweige aber keine Kaliberschwankungen.

Venen bedeutend dunkler als die Arterien aber gegenüber den normalen Verhältnissen sehr hell, etwas verbreitert, sehr wenig geschlängelt, beinahe gestreckt, mit sehr schmalem und wenig glänzendem Reflex. Starke Venenpulsation auf der Papille und auch ausserhalb derselben, aber nicht weit nach der Peripherie hin zu verfolgen.

2. Michel T. 48. a. n. klin. Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aorta. (Prof. Weil.)

Pat. ist von Beruf Bäcker. Vor 5 Jahren erkrankte Pat. an einem Gelenkrheumatismus, die Schmerzen wanden erst nach langer Zeit. Im Sommer 1885 trat Husten ohne Expectorations, Herzklopfen, Dyspnoe, dadurch bedingte Schlaflosigkeit und Oedem der Unterschenkel ein.

Status. Pat. ist von mittlerer Statur und kräftigem Körperbau. Musculatur und Panniculus adiposus sind gut entwickelt.

Herzdämpfung nach rechts und oben nicht vergrößert, der Spitzenstoss verbreitert, im VI. Intercostalraum ca. 2 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar. Im II. Intercostalraum rechts und auf dem Sternum ist ein systolisches dumpfes und ein diastolisches helles und sehr lautes Geräusch hörbar. Letzteres ist im ganzen Gebiet der Herzdämpfung und auch in der Claviculargegend wahrzunehmen. Arterienton in der Art. brachialis, sichtbare Pulsation der kleinen Arterien. (Pulscurve Fig. 14.)

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien kaum geschlängelt, von normalem Verlauf und normaler Färbung, zeigen normalen Reflex. Auf der Papille und auch ausserhalb derselben leichte Locomotionen und sehr deutliche Kaliberschwankungen wahrnehmbar. Pulszahl: 92 Schläge in der Minute.

Venen normal dunkel, verlaufen leicht geschlängelt und zeigen bis weit in die Peripherie (5—6 Papillendurchmesser) hinein, deutliche und starke Kaliberschwankungen.

3. Jaan. B. 57 a. n. klin. Diagnose: *Insufficiencia valv. semilunar. Aortae cum insufficiencia valvulae mitralis* (Prof. Hoffmann) Pat., Landarbeiter, erkrankte vor 3 Monaten an Husten, Oedem der unteren Extremitäten, Schmerzen im Hypochondrium sin. Er ist kräftig gebaut, der Ernährungszustand gut, die Lippen sind etwas cyanotisch, die Conjunctiva anämisch: Herzdämpfung deutlich vergrößert, besonders nach rechts. An der Herzspitze 2 Geräusche, ein systolisches stärkeres und ein diastolisches schwächeres, ebenso auf dem Sternum. Im II. Intercostalraum rechts ist das diastolische Geräusch lauter. Starke Pulsation der Carotiden, deutlich sicht- und fühlbarer Puls an der Art. dorsalis pedis. Arterienton überall an den peripheren Gefäßen. (Pulscurve Fig. 15.)

Hydrothorax dexter, ascites, dilatatio ventriculi. Stuhl retardirt, Klagen über Kopfschmerzen, dyspnoische Beschwerden.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien nicht sehr erheblich geschlängelt, nicht verbreitert, zeigen deutliche Locomotionen. Reflexstreifen auf den Arterien breit, Farbe derselben hellroth, Blut nicht durchsichtig.

Venen dunkel, von fast gestrecktem Verlauf, pulsiren ungemein lebhaft, Kaliberschwankungen derselben bis weit in die Peripherie hinein.

4. Jaan K. 63. a. n. klin. Diagnose. *Insuff. valv. mitralis. Enteritis, Cystitis.*

Pat., Landarbeiter, leidet seit einigen Jahren an dyspnoischen Beschwerden und Herzpalpitationen beim Berg- und Treppensteigen und an Schmerzen in der Herzgegend. Bei ruhiger Lage schwinden diese Symptome. Seit einem halben Jahre traten täglich ca. 20 mal

flüssige Stühle auf, zuweilen mit etwas Blut untermischt. Einen acuten Gelenkrheumatismus behauptet Pat. nicht durchgemacht zu haben.

Status. Haut blass, kühl. Panniculus adiposus und Musculatur stark reducirt. Athmung ruhig, abdominal.

Herzspitzenstoss in einer Ausdehnung von ca. 3 Ctm. in der Mammillarlinie im V. Intercostalraum sicht- und fühlbar. Ruckweise starke Erschütterung der ganzen vorderen Thoraxwand bei jeder Systole. Unter dem linken Rippenbogen bis zur Mittellinie mit der Systole synchronische Einziehung des Epigastriums, Pulsation hier deutlich fühlbar. Die absolute Herzdämpfung erstreckt sich nach oben bis zur IV., nach unten bis zur VI. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie. An der Herzspitze ein langgezogenes systolisches blasendes Geräusch hörbar, der II. Ton rein.

Arterien stark gespannt, gut gefüllt. Puls unregelmässig, 48 Schläge in der Minute.

Athmungsgeräusch abgeschwächt, etwas katarhalisches Rasseln. Milz leicht vergrössert. Sensorium nicht ganz frei.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien und Venen anscheinend von der Norm in Betracht der Füllung nicht abweichend. Arterien etwas hell, mit sichtbarem Reflexstreifen, im Verlaufe nicht auffallend geschlängelt.

Venen ziemlich dunkel, von gestrecktem Verlauf, zeigen rhythmische, auffallend weit in die Peripherie reichende Kaliberschwankungen, indem das Gefäss längs der ganzen Continuität synchron und plötzlich zusammenfällt.

5. Marie S. 16 a. n. klin. Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (Prof. Weil).

Pat. erkrankte vor drei Jahren zum ersten Mal an acutem Gelenkrheumatismus, im April 1885 zum zweiten

Mal und im Jahre 1886 zum dritten Mal. Nach dem zweiten Anfall traten Herzklopfen und Oedeme auf, die bald schwanden. Als Pat. zuletzt jene Erkrankung durchgemacht hatte, zeigten sich wieder Herzpalpitationen und Anschwellung des Leibes und der unteren Extremitäten.

Status. Pat. ist abgemagert, gracil gebaut. Allgemeine Haut- und Gesichtsfarbe blass, sichtbare Schleimhäute anämisch.

Linke Thoraxhälfte in der Herzgegend mehr vorgewölbt. Ausgedehnte sicht- und fühlbare Pulsation in der Herzgegend. Herzstoss im VI. Intercostalraum etwa 3 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar, sehr kräftig. Diffuse systolische Vorwölbung auch des II—V. Intercostalraumes. Katzenschnurren in der Gegend des Herzstosses am deutlichsten, lauter bei der Diastole, als bei der Systole. Ein diastolischer Stoss in der Gegend der Pulmonalklappen deutlich zu fühlen.

Herzdämpfung von der II—VII. Rippe, vom rechten Sternalrand bis ca. 2 Ctm. jenseits der Mammillarlinie. An der Stelle des Herzstosses ein systolisches Geräusch, der II. Ton und ein diastolisches Geräusch hörbar. Zweiter Pulmonalton verstärkt.

Arteria radialis von mittlerer Weite, etwas geringerer Spannung, Puls frequent (107) regelmässig, Pulswelle eher niedrig. (Pulscurve Fig. 16.)

Leberdämpfung etwas nach unten vergrössert. Keine Oedeme der unteren Extremitäten.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien von ungewöhnlich hellrother Farbe, leicht durchsichtig, stark geschlängelt und verbreitert, zeigen an den geschlängelten Partien aussergewöhnlich starke Pulsationen (Locomotionen), Reflexstreifen sehr hell, schmal und scharf.

Venen schwach durchscheinend, hellroth, verbreitert und sehr wenig geschlängelt. Reflexstreifen schmal und glänzend. Sehr starke Venenpulsation.

Papille auffallend blass — starker Contrast zwischen den ausgedehnten Netzhautvenen und der blassen Farbe des Augenhintergrundes. $A = 5,120000$ (zwei Zählungen) $Hb = 95\%$.

6. Eduard T. 56 a. n. klin. Diagnose: Vitium cordis. Arteriosclerose. Nephritis.

Herzdämpfung vergrössert. Herzaction arhythmisch, inaequal. Spitzenstoss unregelmässig, verstärkt und ungleichmässig. Puls kräftig, arhythmisch. Keine Oedeme. Temporalarterien stark geschlängelt und rigid.

Sectionsbefund (Prof. Thoma): Primäres Lebercarcinom mit Metastasen in portale und mediastinale Lymphdrüsen.

Diffuse und knotige Arteriosclerose der Aorta. Chronische Endocarditis. Insufficiencia valvulae semilunar. aortae et mitralis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, des linken Vorhofs, des rechten Ventrikels des Herzens. Trübung des Herzmuskels. Chronische interstielle Nephritis. Chronischer hyperplastischer Milztumor. Venöse Hyperämie der Unterleibsorgane. Braune Induration und Oedeme der Lungen. Bindegewebige Obliteration der Bauchhöhle.

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien geschlängelt, Reflex auf der Oberfläche breiter als normal und stark glänzend. Schwache, eben wahrnehmbare Locomotionen.

Venen tief dunkel, verbreitert und geschlängelt, mit sehr schmalem, kaum sichtbarem Reflex; zeigen keine Spur von Pulsation. Eigenthümlich spitzes Zulaufen der venösen Gefässe auf der Papille.

Papille geröthet.

7. Wulf P. 20 a. n. klin. Diagnose: Mitralstenose, Hemiplegie (Prof. Weil).

Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, kräftigem Knochenbau. Musculatur und Panniculus adiposus

sind gut entwickelt. Seit einem halben Jahr besteht eine Paralyse der rechten Körperhälfte. Gang langsam, unsicher, hinkend. Sprache (gleich nach dem Anfall stellte sich Aphasie ein) undeutlich. Sensibilität und Reflexbewegung erhalten. Respirations- und Digestionsapparat zeigen keine Abweichungen. Harn frei von Eiweiss.

Der obere Rand der Herzdämpfung entspricht dem unteren Rande der III. Rippe und erstreckt sich bogenförmig zur Brustwarze. Nach rechts reicht sie zwei Finger breit über den rechten Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie. Spitzenstoss an der Mammillarlinie im V. Intercostalraum. In der ganzen Herzgegend ist ein präsysolisches Geräusch hörbar, das an der Spitze am deutlichsten ist. Radialpuls arhythmisch, 85 Schläge in der Minute. (Pulscurve Fig. 17.)

Ophthalmoskopischer Befund 25. II 86: Arterien von normaler Farbe, etwas ausgedehnt und stark geschlängelt, pulsiren an den Schlingelungen in Form von Locomotionen. Kaliberschwankungen auf der Papille nicht nachweisbar.

Venen pulsiren am centralen Ende auf der Papille deutlich, aber nicht ausserhalb derselben.

S. Frau Ulrike T. 53 a. n. klin. Diagnose: Stenose der Semilunarklappen der Aorta. Hypertrophie des linken Ventrikels (Prof. Hoffmann).

Anämische Patientin von schlechtem Ernährungszustande. Klagen über zuweilen auftretende Herzpalpitationen, heftige dyspnoische Beschwerden beim Berg- und Treppensteigen. Häufige Kopfschmerzen, halbseitig oder auf dem Scheitel localisirt, gleichzeitig starke Pulsation an den Schläfen. Schwindelercheinungen, Krämpfe an den Füßen. Appetit nicht gut, chronische Durchfälle. Die Menses, die früher profus verliefen, sistiren seit 7 Jahren. Pat. ist in der letzten Zeit stark abgemagert. Die nervösen Erscheinungen sind früher deutlicher ausgeprägt gewesen.

Puls klein, etwas hart, Pulsfrequenz 172. (Pulscurve Fig. 18.)

Ophthalmoskopischer Befund: Schlängelung der Arterien an allen Aesten. Bis über die Papillengrenzen hinaus leichte weisse Berandung nachweisbar. Reflex ziemlich breit, wenig glänzend. Auffallend starke Locomotion und Kaliberschwankung aller arteriellen Aeste.

Venen dunkelroth, schwach wellig geschlängelt, zeigen weit über die Papille hinaus starke Kaliberschwankungen. Am linken Auge ist an einer nach unten und aussen verlaufenden Arterie ein Dickenunterschied derart zu constatiren, dass in dem Gefässverlauf eine schmale Stelle eingeschaltet erscheint.

9. Ahrend P. 23 a. n. klin. Diagnose: Stenose der Aorta mässigen Grades, consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels (Prof. Weil).

Ophthalmoskopischer Befund: Arterien von ziemlich gestrecktem Verlauf, etwas hellroth gefärbt, der Breite nach verschmälert, nicht durchsichtig, zeigen an den Bogentheilen, wo solche vorhanden sind, Locomotionen. Streckenweise Veränderungen der Gefässwandung, graue, die Continuität begleitende Streifen.

Venen relativ breit, nicht geschlängelt, dunkelroth, mit deutlich sichtbarem Reflex auf der Oberfläche. Kaum sichtbare Pulsation der Venen.

10. Marie L. 18 a. n. klin. Diagnose: Hypertrophia ventriculi sinistri (Prof. Hoffmann).

Dienstmädchen, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Seit ungefähr einem Jahre leidet Pat. an Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindelerscheinungen, die im Laufe der Zeit eine stetige Verschlimmerung gezeigt haben. Die Menses, die im 16. Jahre auftraten, verlaufen seit einem halben Jahre in Inter-

vallen von 3 Wochen und dauern 8—9 Tage. Es bestehen molimina menstrualia.

Der II. Ton an der Herzspitze ist stärker als der I., der Spitzenstoss etwas nach Aussen von der Mammillarlinie.

Ophthalmoskopischer Befund: Leichte Schlingelung der Arterien und keine auffallende Verbreiterung derselben. Sehr starke Locomotionen der Arterienstämme, selbst an den kleinen Aesten in der Peripherie nachweisbar. Farbe der Arterien hellroth.

Venen auffallend verbreitert, stellenweise in kurzen Bogen geschlängelt. Venenblut nicht durchsichtig. Papille blass.

II. Jaan M. 18 a. n. klin. Diagnose: Anaemia. Hypertrophia ventriculi sinistri, Bronchitis chronica. Seit längerer Zeit leidet Pat. an Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit, Erbrechen, Husten mit spärlichem schleimigem oder eitrigem Secret. Klagen über dyspnoische Beschwerden bei schnellem Gehen, zuweilen Herzklopfen. Vorübergehend sind Oedeme der Beine aufgetreten.

Status. Hautfarbe blass, Schleimhäute anämisch, Fettpolster schwach entwickelt, Musculatur mässig ausgebildet, Knochenbau gracil. Die absolute Herzdämpfung wird nach rechts durch den linken Sternalrand, nach oben durch den oberen Rand der IV. Rippe, nach unten durch die VI. Rippe begrenzt und reicht nach links zwei Finger breit über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im VI. Intercostalraum, verstärkt und verbreitert, zwei Finger breit über die Mammillarlinie hinaus sichtbar und fühlbar, hebend. Diffuse, mit der Systole synchronische Erschütterung von der II. bis V. Rippe.

Herztöne laut, rein, der I. Ton an der Mitralis zuweilen rauh. Radialpuls von guter Spannung und Füllung. Lungenpercussion normal. Athmungsgeräusch vesiculär, etwas verschärft. Harn frei von Eiweis.

Ophthalmoskopischer Befund: Die von der Gefässpforte ausgehenden zahlreichen arteriellen Aeste ziemlich breit aber verhältnissmässig wenig geschlängelt. Hellrothe Farbe der Arterien, soweit nachweisbar aber keine Durchsichtigkeit derselben. Reflexstreifen verhältnissmässig schmal und hell. An den Biegungsstellen der Arterien, vor allem aber an der Gefässpforte selbst, deutliche Locomotionen, die nach vom Patienten ausgeführten Hustenstössen deutlicher werden.

Venen dunkelroth, relativ zu den Arterien sehr dunkel, mit sehr schmalen und stark glänzendem Reflex, absolut undurchsichtig. Vollständiger Mangel von Venenpulsation auf der Papille.

Papille auffallend bloss.

Nach Bamberger ist die Erkrankung mehrerer Klappen des Herzens eine häufigere und öfter vorkommende Erscheinung, als man bei der Untersuchung an Lebenden gewöhnlich annimmt, daher kann ich der kleinen von mir ausgeführten Casuistik, keine grosse Bedeutung beimessen, glaube aber trotzdem das Material nicht unbeachtet lassen zu dürfen.

Der ophthalmoskopische Befund bietet in 3 Fällen (V, VII, XI) eine ausgesprochene Hyperämie der Netzhaut dar, die sich als Verbreiterung und Schlängelung der beiden Gefässsysteme äussert, in der Mehrzahl der übrigen Fälle zeigt sich eine mehr weniger ausgesprochene Gefässschlängelung. Im Falle IX (Aortenstenose) ist das Kaliber der Arterien ein enges, es muss aber hier auf die veränderte Gefässwand aufmerksam gemacht werden.

Der Arterienpuls ist meist in Form von Locomotionen, vereinzelt auch als Kaliberschwankung sichtbar. Im Falle IV konnte in Folge besonderer Um-

stände das Vorhandensein eines Arterienpulses nicht constatirt werden.

Auffallend ist der sehr starke Venenpuls, der in der Mehrzahl der Fälle bis weit in die Peripherie deutlich sichtbar erscheint. Helfreich¹⁾ hat bereits auf diesen „progressiven Venenpuls“ aufmerksam gemacht und ihm in einem gewissen Grade eine praktische Bedeutung für die Diagnose der Aorteninsuffizienz beimessen wollen, doch zeigen vorstehende Untersuchungen, dass er auch bei anderen Klappenfehlern nachgewiesen werden kann.

Was die beiden Fälle von Aortenstenose betrifft, so wurde der bestehende Klappenfehler erst bei der nach Aufnahme des ophthalmoskopischen Befundes vorgenommenen Untersuchung constatirt. Es handelte sich in beiden Fällen bloss um einen mässigen Grad und gute Compensation desselben. Auffallend ist bei beiden Patienten die Veränderung der arteriellen Gefässwand in der Retina, bei Frau T. wären ausserdem die hochgradigen nervösen Beschwerden und die Anämie in Betracht zu ziehen.

Ueber die beiden Fälle von idiopatischer Hypertrophie des linken Ventrikels wäre zu bemerken, dass bei der Marie L. nervöse Symptome bestehen, die sich stetig verschlimmert haben und die Menses profuser geworden sind. Eine vorgenommene Blutkörperchenzählung ergab jedoch keine Verminderung der relativen Anzahl. Im anderen Falle, Jaan M., ist eine deutlich ausgesprochene Anämie vorhanden.

Die Pulscurven zeigen uns folgende Beschaffenheit:

1) l. c. pag. 17.

Im Falle 2. Aorteninsufficienz und -stenose ist wohl gleichzeitig atheromatöse Beschaffenheit der Gefässwand vorhanden, da ein Pulsus tardus besteht. Die steil ansteigende Ascensions- und schnell abfallende Descensionslinie sprechen für die Insufficienz. Die Stenose kann nur mässig sein.

Fall 5. Marie S. Niedrige Curve, wie bei Mitralinsufficienz, Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Pulswellen, aber keine Dicrotie, wie Sommerbrodt, Rosenstein ¹⁾ es als charakteristisch für jenen Klappenfehler angeben.

Fall 7. Wilh. P. Mitralstenose. Die Arrhythmie und Verschiedenheit der Grösse des Pulses sprechen für die klin. Diagnose. Es scheint aber der Höhe und Steilheit der Pulsquelle wegen hier eine Complication vorzuliegen.

Fall 8. Frau T. Die Curve zeigt eine starke Beschleunigung des Pulses, nicht die charakteristische Langsamkeit, wie sie bei Aortenstenose gefunden wird (Rosenstein). Die Ascensionslinie ist auch steiler und erinnert die Curve mehr an eine Mitralinsufficienz.

1) Rosenstein, v. Ziemssens Handbuch. Bd. VI. Aufl. II. 1879.

Die Hyperämie der Retina.

Eine Hyperämie der Netzhautgefäße wird an einer Schlingelung derselben, vor Allem aber an einer Zunahme des Querschnittes erkannt werden. Die Verbreiterung des Kalibers wird aber, wie R a e h l m a n n anführt, nur in ausgesprochenen Fällen sichtbar werden, also bei gleichzeitiger Schlingelung der Gefäße nur als Ausdruck einer Hyperämie höheren Grades aufzufassen sein. Liegt nun Schlingelung des Gefässsystems vor, während der Querschnitt anscheinend normal ist, so wird in der gesammten Netzhaut eine grössere Menge Blutes circuliren müssen, als wenn die Gefäße einen gestreckten Verlauf aufweisen, aus diesem Grunde wird man für diese Erscheinung ebenfalls die Bezeichnung Hyperämie gebrauchen können, allerdings wird es sich um geringere Grade derselben handeln. Ist das Gefässkaliber eng und bestehen gleichzeitig hochgradige Schlingelungen, so könnte wohl unter Umständen von einer relativen Hyperämie die Rede sein, wenn z. B. allgemeine Anämie vorliegt, resp. von annähernd normaler Blutvertheilung in der Netzhaut.

Auf die Füllung des vollständig abgeschlossenen, durch keine Collateralbahnen regulirbaren Gefässsystems der Netzhaut, wo Hindernisse in den kleinen End-

arterien und Capillarbahnen die ganze Wirkung auf das zuführende Gefäss ausüben, ist der Einfluss des intraocularen Druckes von grösster Wichtigkeit. Stetige Zunahme des Letzteren bedingt eine fast vollständige Blutleere, plötzliche Abnahme, wie nach einer Paracentese, starke Füllung der Gefässe.

Die Gewebe, welche das eine geschlossene Kapsel bildende Auge ausfüllen, lassen keine plötzliche Compression zu, ihr Volumen ist aber in Folge des grossen Wasserreichthums relativ grossen Schwankungen unterworfen, so dass dieses und auch der Spannungszustand des Bulbus innerhalb gewisser Grenzen wechselt.

Von Einfluss auf diese Spannung ist vorzugsweise der Blutdruck in den zuführenden Gefässen, in geringerem Grade die Thätigkeit der äusseren Muskeln und des Ciliarmuskels sowie die elastische Spannung der Sclera. Die Letzteren unterhalten jedoch auch nach dem Tode eine Spannung von 9 Mm. nach Leber, 9,2 Mm. nach Adamück, 10 Mm. nach Grünhagen, 8—12 Mm. nach Schultén.

Schultén's Untersuchungen haben nun dargelegt, dass bei niedrigen Druckgraden eine relativ bedeutende Dehnbarkeit der Augenkapsel vorhanden ist, dass aber die mit steigendem Druck schnell abnehmende elastische Dehnbarkeit der Sclera jeder plötzlichen und bedeutenden Vermehrung des Blutgehaltes im Auge entgegenwirkt. Dadurch wird diese schädliche Einwirkung, welche das Auge durch eine heftige Blutströmung erleiden könnte, gemässigt. Regulirend wirken wohl auch der Verlauf der Art. centr. ret im Nervus opticus und der schräge Durchtritt der Choroidalvenen durch die Sclera.

Schultén konnte experimentell, trotz angewandter starker Vergrößerung des Augenspiegelbildes, keine merkliche Veränderung des Kalibers der Gefäße nachweisen, weder nach Erhöhung des Blutdrucks durch Compression der Aorta descendens, noch nach Verminderung desselben durch Ligatur der Carotiden.

Aus diesen Gründen wird eine acute Hyperämie der Retina nicht gut stattfinden können.

Eine chronische Hyperämie, die sich allmählig entwickelt kann dagegen sehr wohl zu Stande kommen. Es findet dann eine Aenderung in den Filtrations- und Secretionsvorgängen des Auges statt, sobald die ursächlichen Momente, die eine Gefäßveränderung in diesem Sinne bewirken, dauernd gegeben sind. Solche Momente können in einem veränderten intravasculären Druck, sei es in den Gefäßen des Auges selbst, sei es in den zuführenden Gefäßgebieten, in einer veränderten Blutbeschaffenheit, in einer allgemeinen Ueberfüllung des Circulationssystems, in einer Aenderung des intraocularen Druckes und in nervösen Einflüssen zu suchen sein.

Bei Betrachtung der verschiedenen Krankheitsformen, bei welchen eine chronische Hyperämie der Netzhaut vorzukommen pflegt, ist dieser Befund besonders bei Anämie nach Blutungen und bei Chlorose auffallend, so dass sich Raehlmann veranlasst sah, dem ophthalmoskopischen Verhalten der Netzhautgefäße eine differentialdiagnostische Bedeutung hinsichtlich einer Hydrämie resp. Oligämie beizumessen.

Ein erhöhter intravasculärer Druck könnte bei dauernder Einwirkung auf das Gefäßgebiet der Retina, durch Veränderung der Filtrationsvorgänge, pas-

sive Dehnung der Gefässe und somit Hyperämie bedingen, müsste aber verstärkte Herzaction oder Zunahme der peripheren Widerstände voraussetzen, oder durch nervöse Einflüsse bedingt sein, worauf wir später zurückkommen werden.

In Bezug auf eine Alteration der Blutmischung hat Raehlmann l. c. p. 196 die Ansicht ausgesprochen, dass bei sich gleichbleibender Herzaction eine Abnahme des Blutdrucks nach der Peripherie hin weniger rasch erfolge, demnach der Druck in den kleinen Arterien noch verhältnissmässig hoch genug sein wird, um das Zustandekommen einer Netzhauthyperämie zu bewirken, wenn eine Abnahme der zelligen Elemente und dadurch eine verminderte Reibung vorliegt. In Folge des erhöhten intravasculären Druckes wird eine raschere Durchströmung der Capillaren stattfinden und so eine Erklärung für das hochrothe Venenblut in einer ungenügenden Desoxydation gegeben sein. Hervorzuheben ist, dass dem an sich schon hohen Druck in der Arteria ophthalmica, der nach Schultén annähernd ebenso gross wie in der Carotis ist, ein begünstigender Einfluss auf die Blutdruckhöhe in den Retinalarterien zuzuschreiben ist.

Eine raschere Durchströmung in Folge vermindeter Reibung kann auch durch die variable Grösse der Blutkörperchen zu Stande kommen, die bei Anämie und Chlorose, wo die kleineren Elemente vorwiegend gefunden werden, hervortritt. Durch die Experimente von Aronheim¹⁾ ist nachgewiesen worden, dass bei einer

1) Aronheim: Ueber den Einfluss der Salze auf die Strömungsgeschw. des Blutes. Hoppe-Seyler Med. chem. Unters. H. II. 1867.

Injection einer 3procentigen Chlornatriumlösung die Stromgeschwindigkeit des Blutes, wohl in Folge einer Formveränderung der Blutkörperchen, die einer Schrumpfung unterliegen, vergrössert wird. Schliesslich wäre noch eine Verminderung des specifischen Gewichts der einzelnen Blutkörperchen durch Abnahme des Hämoglobingehaltes von Einfluss auf die Stromgeschwindigkeit.

Meine Untersuchungen haben nun nachgewiesen, dass in jenen Fällen, wo eine Hyperämie der Retina vorhanden ist, entweder eine Reduction der zelligen Elemente, oder eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes resp. Veränderung des Diameters der einzelnen Blutkörperchen vorliegt, ein Befund, der die Ansicht Raehlmanns über den Zusammenhang der ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen mit einer Alteration der Blutbeschaffenheit stützt.

Die Herzaaction war bei der Mehrzahl der von mir untersuchten Patienten kräftig, wo sie abgeschwächt schien, trat auch die venöse Hyperämie mehr in den Vordergrund.

In den Fällen, wo die Papille sich im Verhältniss zur bestehenden Hyperämie blass zeigt, wird wohl der herabgesetzte Hämoglobingehalt als Ursache aufzufassen sein. Ein Contractionszustand der Capillaren, deren Contractibilität überhaupt noch nicht einmal erwiesen ist, wäre sonst wohl möglich. Der relativ hohe Druck in den kleinen Arterien durch die verminderte Reibung, würde aber eher eine Dehnung der Capillargefässe zur Folge haben müssen.

Nach Cohnheim kommt es bei grösseren Blutverlusten zuerst zur Erniedrigung des Blutdrucks, dadurch zu einer Diosmose der Flüssigkeiten aus den umliegenden Körpergeweben in die Gefässe, also zu einer Hydrämie. Der Wassergehalt des Blutplasmas erfährt eine Zunahme; der intravasculäre Druck steigt dann langsam. Nach wiederholten kleinen Blutverlusten kommt es noch früher zu einer Hydrämie, da in Folge erneuter Blutung, ehe die Regeneration beendet ist, die Verhältnisse sich noch ungünstiger gestalten müssen. Nach

Immermann wird eine Hypalbuminose des Blutes vorliegen, weil die eiweissärmeren und wasserreicheren Gewebe nach Blutverlusten dem nun concentrirten Blute vornehmlich Flüssigkeit übermitteln. Bei Chlorotischen ist dagegen die Menge der Serum albuminate höchst wahrscheinlich eine normale, ja es scheint selbst ein Zustand von Hyperalbuminose vorkommen zu können, wofür auch der fehlende Marasmus und die bestehende Zunahme der Gewebselemente, wie Fettablagerung, sprechen (Immermann). Becquerel und Rodier¹⁾ erhielten in 6 Fällen von Chlorose auf 1000 Theile Blut 72,1 Theile Serum albuminate, während die Untersuchungen gesunden Blutes durchschnittlich nur 57,0 Theile bei Weibern ergaben.

Die Herabsetzung der relativen Zahl der rothen Blutkörperchen in den meisten Fällen von Anämie und Chlorose, sowie die angeführten Angaben Cohnheim's und Immermann's machen eine alterirte Blutbeschaffenheit und zwar eine hydrämische, besonders bei Anämie nach Blutungen, wahrscheinlich.

Eine Herabsetzung des Blutdrucks wurde von Cohnheim²⁾ bei acuter künstlicher Hydrämie, also nach einem sehr eingreifenden Vorgange, beobachtet. Diese bei Thieren experimentell unter besonderen ungünstigen Nebenumständen gewonnenen Resultate werden nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, zumal der Organismus und namentlich das Circulationssystem sich den nicht plötzlich, sondern allmählig eintretenden veränderten Bedingungen anpassen und den Blutdruck auf normaler Höhe erhalten. Eine Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit braucht daher auch nicht einzutreten, sondern vielmehr eine Beschleunigung durch Verminderung der Reibungswiderstände in den Capillaren in Folge der grösseren Dünnflüssigkeit des Blutes.

1) Ref. Immermann. Ziemssens Handbuch XIII. I, p. 560.

2) l. c. pag. 371.

Die Frage, ob eine allgemeine Blutfülle, eine sog. Plethora serosa vorliegen könnte, ist schwierig zu entscheiden. Cohnheim bestreitet überhaupt die Möglichkeit einer solchen, da einerseits stets Ausgleichungsprocesse, wie nach vermehrter Nahrungszufuhr, nach Unterdrückung physiologischer Blutungen etc. vor sich gehen, andererseits eine künstliche Plethora nur acut hervorgerufen werden, daher nicht als Beweismittel dienen kann. v. Recklingshausen, Liebermeister¹⁾ geben die Möglichkeit, dass eine Plethora bestehen könnte, zu. — Die absolute Blutmenge des menschlichen Körpers zu bestimmen, ist unmöglich. Es könnte das weitere Gefässsystem der Bauchorgane eine kolossale Blutmenge enthalten, während die übrigen Körpergefässe eine Anämie aufweisen, resp. normal gefüllt sind.

In Ziemssens Handbuch 1875. Bd. XIII, I. pag. 308 findet sich die Notiz, dass das durchschnittliche Gesamtvolumen der Blutmasse sich nach der Gesamtmenge der Plasmaalbuminate richtet, weil die Eiweissstoffe des Blutes den Theil des Plasmawassers, in welchen sie vermöge ihrer colloiden Natur aufgequollen sind, stärker fixiren, als die übrigen, in Folge Getränkezufuhr etc., vorübergehend an Menge sehr variirenden Wassertheilchen des Blutes.

Es muss sich daher bei vorhandener absoluter Hyperalbuminose das Gesamtvolumen des Blutes verkleinern. Nach diesem Ausspruch könnte bei Chlorose, wo eine Hyperalbuminose statthaben soll, eine Plethora serosa sehr leicht vorhanden sein, während bei Anämie nach Blutungen eher eine wahre Oligämie vorliegen würde. Diese Verhältnisse erfahren aber eine Complication dadurch, dass der Salzgehalt des Blutes nach C. Schmidt²⁾ in einem bestimmten reciproken Verhältniss zum Eiweissgehalte desselben steht, indem für je 9 Theile

1) Liebermeister: Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Leipzig, 1887.

2) Ref. Ziemssens Handbuch XIII, pag. 365.

Eiweiss, die verloren gehen, ein Theil Salze aus den Geweben in die Blutmasse aufgenommen wird. Der Salzgehalt ist aber von Wirksamkeit auf die diosmotischen Vorgänge im Organismus und influirt somit auf die Grösse des Blutvolumens.

Es wäre demnach die Annahme, dass bei Anämie nach Blutungen und Chlorose eine Plethora serosa in einer gewissen Anzahl von Fällen bestehen kann, im Hinblick auf die ophthalmoskopischen Befunde, die Resultate meiner Blutkörperchenzählungen und Messungen und die oben angeführten Verhältnisse, sehr wahrscheinlich gemacht.

Bei vorhandener plethorischer Blutbeschaffenheit müsste dann nach den Untersuchungen von Cohnheim und Lichtheim¹⁾ die Blutgeschwindigkeit durch verminderten Reibungswiderstand bedeutend vergrössert sein, ohne dass eine Veränderung des Blutdrucks eintritt.

Der intraoculare Druck hat, wie bereits angeführt, nur eine regulirende Einwirkung auf den Blutstrom und steht in einer steten Abhängigkeit vom Blutdruck. Eine dauernde pathologische Herabsetzung desselben müsste auf das venöse Gefässsystem der Retina einen Einfluss haben, während in den angeführten Fällen vorzugsweise eine Hyperämie der Arterien vorliegt.

In Bezug auf die nervösen Einflüsse wäre Folgendes zu bemerken:

Ueber das Vorhandensein und die Stärke der Muscularis an den Netzhautarterien weichen die Angaben der einzelnen Beobachter erheblich von einander ab. Während Schwalbe²⁾ den Arterien eine wohlentwi-

1) Cohnheim und Lichtheim: Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv. Bd. LXIX.

2) Handbuch v. Graefe-Saemisch. Bd. I, pag. 441.

ekelte Muscularis und Elastica interna zuschreibt, sind die Angaben aller anderen Autoren dem strikt widersprechend. Nach W. Krause¹⁾ besitzen die Arterien der Netzhaut unter 0,05 Mm. Durchmesser und sämtliche Venen keine Muskelfasern. Die Venen und Capillaren bestehen aus einer von Endothelien gebildeten Intima und einer, bei den Venen stärker entwickelten Adventitia. Nach Kölliker²⁾ fehlt die Musculatur in der Media der Retinalarterien an Aesten unter 0,02^{'''}. Nach His³⁾ besitzt die Arterie centralis retinae eine muskulöse Media, dieselbe schärft sich mit Annäherung an die Lamina cribrosa zu und verliert sich nach dem Durchschnitt der Arterie durch die letztere. In der Netzhaut selbst sind die Arterienstämme nur von einer an Dicke allmählig abnehmenden bindegewebigen Adventitia begleitet. Diese Untersuchungen der zuletzt angeführten Autoren, ergeben, dass im Gegensatz zu den übrigen kleinen Arterien des Körpers, die eine starke Musculatur besitzen, an den Arterien der Netzhaut der elastische Typus ausgeprägt vorhanden ist. Relativ hochgradig ist die Muscularis an der Art. centr. ret. während ihres Verlaufs im Nervus opticus entwickelt [W. Krause⁴⁾].

Die physiologischen Experimente führten zu nachstehenden Resultaten: v. Hippel und Grünhagen⁵⁾ wollen nach Reizung des Trigemini eine active Dilation der Retinalgefäße beobachtet haben, Brown-

1) W. Krause: Mikroskopische Anatomie. 1876, pag. 170.

2) Kölliker: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1863, pag. 594.

3) Archiv f. Anat. u. Physiol. Bd. I, pag. 226.

4) Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXI, 1875, pag. 297.

5) Ibid. XVI, I.

Séquard, Waller, Schoeler, Leber, Adamük¹⁾, Rieger, Förster constatirten nach Sympathicusreizung eine Contraction der Arterien, ebenso Schultén, dabei wird aber der Bulbus etwas hervorgetrieben. Nach Wegner²⁾ bewirkt Reizung des Sympathicus Verengung der Gefässe und Secretionssteigerung, der intraoculare Druck wird grösser. v. Hippel und Grünhagen³⁾ sehen im Sympathicus einen die Schwankungen des Blutdrucks regulirenden Nerven, indem durch die Gefässcontraction ein zu starkes Anwachsen des intraocularen Druckes verhindert wird. Klein und Svetlin⁴⁾ konnten bei Sympathicusreizung keine ophthalmoskopische Veränderung nachweisen. Chéron⁵⁾ sah bei Reizung des Halssympathicus mittelst des absteigenden Stromes bedeutende Zunahme der Gefässfüllung. Die Angaben der verschiedenen Beobachter über das Gefässkaliber bei Sympathicusreizung sind demnach einander widersprechend. Auf den intraocularen Druck, dessen Steigerung beobachtet wurde, kann eine Einwirkung mittelst der Iris- resp. Choroidealgefässe ausgeübt werden oder die Bulbusprotrusion von Einfluss sein.

Die in den einzelnen Fällen bestehende permanente Hyperämie, welche sich zu verschiedenen Zeiten als unveränderlich hochgradig erweist, würde wohl nicht an sich gegen das Vorhandensein einer vasomotorischen Neurose sprechen, auch gehören zu den con-

1) Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1866, Nr. 36.

2) v. Graefe's Archiv. Bd. XII, 1866.

3) Ibid. Bd. XIV. XV.

4) Psych. Stud. v. Prof. Leidesdorf. 1876.

5) Chéron: De la circulation cérébrale etc. Gaz. des hôp. Nr. 8. 1874 (Ref. Virchow-Hirsch).

stantesten Symptomen der Anämie und Chlorose eine reizbare Schwäche des Nervensystems und als deren Folgeerscheinung die mannigfaltigsten vasomotorischen Störungen. Ich glaube aber, im Hinblick auf die einander widersprechenden physiologischen Untersuchungen und auf den anatomischen Bau des Gefässsystems, dem nervösen Apparat keinen so grossen Einfluss auf die Retinalgefässe, wie angenommen wird, vindiciren zu dürfen.

Bei Herzfehlern wird, obgleich auch hier zuweilen das Moment einer veränderten Blutmischung in Betracht käme¹⁾, vorzugsweise wohl die durch Dilatation des linken Ventrikels bewirkte Hineinschleuderung einer grossen Blutmasse, unterstützt durch die Herzhypertrophie, als ein die Hyperämie bewirkendes Moment aufzufassen sein (Raehlmann).

Eine fernere Ursache für das Zustandekommen einer Verbreiterung resp. Schlängelung der Netzhautgefässe, könnte in einer Alteration der Gefässwand selbst zu suchen sein.

Die normale Elasticität der Gefässe ist gering, sie setzen den dehnenden Kräften nur einen geringen Widerstand entgegen, aber sie ist vollkommen (Landois). Findet eine Veränderung der Elasticität der Arterienwandungen statt und nimmt die Widerstandsfähigkeit durch Schwund der elastischen Media ab, wie bei Endarteritis, so kommt es zu mehr stossweisem Eintreten des Blutes, der Druck im zuführenden Gefäss sinkt während der Herzdiastole weniger ab als normal und es kommt zu bleibender Dehnung und Erweiterung der Arterie. Wird die Dehnbarkeit nur verringert, so treten dieselben Verhältnisse, aber nur weniger ausgeprägt, ein.

1) Buchanan, Baxter E. and F. Willcocks a. a. O.

Eine Veränderung der Gefäßwand im Sinne einer Elasticitätsabnahme, könnte eher bei den Retinalarterien, wo die Elasticität der Muscularis nicht hoch in Rechnung gezogen werden kann, als bei den übrigen Körperarterien eintreten.

Cohnheim führt auch an, dass die Retinalgefäße dehnen- den Einflüssen einen geringeren Widerstand entgegensetzen, als die Hautarterien.

Nach Bardeleben ¹⁾ tritt eine Dilatation der Gefäße nur dann ein, wenn keine oder eine schwächere Ringmusculatur vorliegt, oder wenn die letztere durch vasomotorische Einflüsse ausser Thätigkeit gesetzt ist. Auch lehrt uns die Statistik, dass die Aneurysmen der Aorta meist an den Stellen, wo die geringste Muskelschicht vorhanden ist, wie an der Aorta ascendens und am Arcus Aortae, vorgefunden werden.

Pathologisch - anatomische Untersuchungen der Elasticitätsverhältnisse der Gefäße sind in sehr geringer Anzahl ausgeführt worden. Die Resultate zeigen verschiedene Widersprüche.

Bei Herzfehlern, namentlich bei Aorteninsufficienz, auch bei artificieller findet man Erweiterung aller Arterien, besonders am Aortenbogen und den kleineren Gefäßen [Rosenbach ²⁾]. Die von Raehlmann untersuchten Thiere mit künstlicher Aorteninsufficienz wiesen bald nach dem Eingriff starke ophthalmoskopisch sichtbare Schlingelung der Retinalarterien auf, die zunächst dauernd bestehen blieb.

Nach Wedl ³⁾ bewirken höheres Alter und anhaltende, sich häufiger wiederholende Circulationsstörungen. Abnahme der Elasticität und Contractilität der Gefäßwandungen. Das Lumen der Gefäße nimmt zu, wenn nicht unter besonderen Umständen eine Verdickung der Wandungen eintritt, damit verbindet sich häufig eine Längenausdehnung des Gefäßrohres und unter besonderen Raumverhältnissen seitliche Krümmungen.

1) Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwiss. 1879.

2) Rosenbach: Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. IX, 1878.

3) Wiener Sitzungsberichte. Bd. 48. 1863 (Ref. Canstatt's Jahresber. f. 1864).

Nach Golgi¹⁾ erfahren Blut und Lymphgefäße bei Herzleiden eine passive Erweiterung. De Renzi²⁾ fand bei Aorteninsufficienz neben Herzhypertrophie eine allgemeine Erweiterung des peripheren Arteriengebietes.

Diese Untersuchungsbefunde gestatten die Annahme, dass die Dilatation und Schlängelung der Netzhautgefäße bei Klappenfehlern auf eine Veränderung der Wandungen zurückgeführt werden kann. Die Arterienwandungen müssen, was namentlich für die Aorteninsufficienz gilt, besonders hohe Grade beständiger Dehnung erleiden, da eine grössere Blutmenge in Folge Ventrikeldilatation von einem gleichzeitig hypertrophischen Ventrikel, also mit grösserer Intensität, plötzlich, wie die steile Ascensionslinie der Pulseurve zeigt, in das arterielle System hineingetrieben wird.

Bei Anämie nach Blutungen und Chlorose werden ebenfalls häufig Veränderungen der Gefäße angetroffen.

Nach subacuten und chronischen Blutungen fand Virchow³⁾ Fettdegeneration der Tunica media und intima der Arterien, Fettdegeneration der Capillaren, namentlich des Hirns. — Schon nach acuter Blutung hat man, wenn der Tod später eintritt Verfettung der Gefässwand nachweisen können⁴⁾.

Bei Chlorose fand Virchow⁵⁾ eine mangelhafte Gefässanlage, Enge der Arterien, besonders der Aorta. An den Arterien stellenweise Verdickung der Intima bestehend in wellen- oder gitterförmigen Erhabenheiten, so dass die Wand mitunter sieb- oder netzförmig erscheint. Verfettung der Intima, seltener der Media. Das Herz ist oft hypertrophisch und dilatirt. In manchen Fällen beruht die Herzvergrösserung auf Dilatation und Erschlaffung der Musculatur. Auch Lewinski⁶⁾ constatirte

1) Golgi: Sulle alterazioni dei vasi linfatici del cervello. Rivista clin. de Bologna 1870 (Ref. Virchow-Hirsch.)

2) Ref. Virchow-Hirsch 1873.

3) Ref. Ziemssens Handbuch. XIII. 1, pag. 369.

4) Ibid. pag. 365.

5) a. a. O.

6) Virchow's Archiv Bd. 76, H. II.

in einem Falle von Chlorose eine enge dehnbare Aorta und Ventrikelhypertrophie, dagegen steht nach Kimpen¹⁾ die Enge der Gefässe in keinem Zusammenhang mit dem sogenannten anämischen Colorit. v. Hösslin²⁾ fand bei Chlorose und schwerer Anämie keine Verengerung der Carotis nur der Iliaca und Cruralis.

Die Elasticität der Gefässe und Dicke ihrer Wand sind nicht verändert. Eine fleckige Fettdegeneration der Intima kommt auch bei normalen Individuen vor (ebenso Langhaas³⁾ Israel wies eine grosse Dehnbarkeit und Elasticität der Aorta Chlorotischer nach. Stark⁴⁾ fand häufig Vergrösserung des Herzens.)

Die Leichenbefunde bei Anämischen sprechen demnach für vermehrte Elasticität der Arterien bei Chlorose, während bei Anämie nach Blutungen sich leicht Verfettungen der Gefässwand vorfinden; Die Elasticitätsverhältnisse sind jedoch nur an grossen Stämmen geprüft und liegen nur sehr vereinzelte Untersuchungen vor. Nach Cohnheim⁶⁾ genügen schon vorübergehende Störungen des beständig erneuten Contactes der Gefässwand mit frisch zugeführtem Blute, feinere Veränderungen der Gefässe hervorzubringen, die einen Blutaustritt begünstigen. Stehen Blutnischung und Gefässwand in einem Missverhältniss zu einander, so wird die letztere ihre Functionen nicht genügend erfüllen u. eine Blutung per rhexin oder per diapedesin zu Stande

1) Kimpen: Weite der Gefässe in Bezug zu den einzelnen Krankheitsformen. Diss. Marburg 1874.

2) v. Hösslin: Der Zusammenhang von Constitutionsanomalien und Veränderungen der Gefässweite. (Virchow-Hirsch 1886.)

3) Virchows Archiv: Bd. 36, pag. 1887.

4) Israel: Virchow's Archiv. Bd. 103.

5) Stark: Archiv d. Heilkunde IV. Jahrg. 1883. (Ref. Canstatts Jahresber.)

6) Cohnheim: Untersuchungen über den embolischen Process. Berlin 1872.

kommen lassen hervorgerufen durch die ungenügende Ernährung¹⁾. So finden sich nach starken Blutverlusten [Litten²⁾, Ulrich³⁾], und bei pernicioser Anämie auch Blutextravasate in der Retina. Möglich wäre es, dass hierzu die Veranlassung auch in einer durch den veränderten Stoffwechsel gesetzten Alteration der Gefäßwand zu suchen sei. Auch glaube ich die Hyperämie der Netzhautgefäße, besonders der Arterien, bei Anämie nach Blutungen und bei Chlorose zum Theil auf diesen Umstand zurückführen zu dürfen.

Nach den Untersuchungen von Frau Schiele-Wiegandt⁴⁾, werden die Gefäße im Alter, wo der Stoffwechsel nicht mehr mit derselben Energie vor sich geht, erweitert gefunden.

Auf diese Weise wäre das Schwinden der Gefäßschlängelung nach Heilung des Allgemeinleidens (Raehlmann) als Rückkehr der normalen Gefäßverhältnisse durch normale Stoffumsetzung bedingt, aufzufassen.

Bei Neurasthenie ist eine Schlängelung der Netzhautgefäße ohne eigentliche Hyperämie ein häufiger Befund. Die Pulscurve zeigt eher einen erhöhten arteriellen Mitteldruck.

Nach Lewaschew⁵⁾ können selbst Aneurysmen durch Erhöhung des arteriellen Blutdrucks entstehen.

Nach Broadbent⁶⁾ sind Verdickung und Schlängelung der

1) Cohnheim: allg. Pathol. pag. 316.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1881.

3) Ulrich: Ueber Netzhautblutungen bei Anämie. Archiv f. Ophthalm. Bd. 33. 1887.

4) Valerie Schiele-Wiegandt: Ueber Wanddicke und Umfang der Arterien des menschlichen Körpers. Virchow's Archiv. Bd. 82.

5) Petersb. med. Wochenschr. 1879, Nr. 5.

6) Brit. med. Journ. 1884, 25. Aug.

kleinen Arterien, Herzklopfen, Herzhypertrophie, Erweiterung und Verdünnung der Aorta als Folgen erhöhter Spannung anzusehen.

Die besonders durch ihre anatomische Beschaffenheit praedisponirten Arterien der Retina könnten bei auch nicht stark erhöhtem Mitteldruck passiv gedehnt werden und, da sie längere Zeit geschlängelt waren, zuletzt diese Beschaffenheit beibehalten.

Bei Morbus Basedowii, wo auch pathologisch-anatomisch starke Erweiterung und Schlängelung der Arteria ophthalmica nachgewiesen ist [Romberg und Henoch¹⁾] wird wohl das meiste Gewicht auf die vasomotorischen Störungen in den zuführenden Gefäßen gelegt werden müssen und in diesen die Ursache der Hyperämie zu suchen sein, oder ebenfalls in einer Alteration der Gefäßwand, wie die oben angeführten Sectionsbefunde von Wähler, Cheadle eine solche an den Gefäßen des Centralnervensystems nachgewiesen haben.

1) Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen Berlin 1857. (Ref. Graefe-Saemisch).

Der Arterienpuls der Netzhaut.

Normaliter werden Pulsationserscheinungen an den Netzhautarterien nicht wahrgenommen. Schultén, der bei 60 facher Vergrößerung Kaninchenaugen untersuchte, konnte, obgleich eine intraoculare Drucksteigerung isochron mit der Herzsystole stattfand, keine Spur von Pulsation entdecken. Die Blutmenge, die während der Systole eintritt und eine Druckerhöhung im Auge bewirkt, ist eben so gering, dass eine ophthalmoskopisch merkliche Gefässerweiterung nicht erwartet werden kann. Deutlich sichtbare Pulsationserscheinungen werden daher als pathologisch aufgefasst werden müssen.

Der Puls tritt als Locomotionserscheinung, in höheren Graden als Kaliberschwankung auf. Beide Formen können gleichzeitig wahrgenommen werden. Bei künstlich erhöhtem intraocularem Druck schwindet der Puls, ebenso wenn der intravasculäre Druck durch Compression der Carotis herabgesetzt wird. Compression der Jugularis macht den Puls deutlicher, ja kann ihn unter Umständen selbst hervorrufen (Raehlmann).

Nach Becker, Helfreich und Raehlmann, wirken begünstigend für das Zustandekommen der arteriellen Netzhautpulsation die Vermehrung der localen

Widerstände, eine verstärkte Herzaction, eine rücklaufende Gefässanordnung, nervöse Einflüsse, Blutdruckschwankungen und die Blutbeschaffenheit.

Der Puls ist eine fortschreitende Wellenbewegung, durch bestehende Druckschwankungen im Gefässsystem erzeugt. In den kleinen Arterien schwindet die Puls- welle. Sie wird aber auch in den letzteren wahrgenommen werden, wenn die Druckschwankungen einen höheren Grad erreicht haben.

Solche Schwankungen des arteriellen Blutdrucks finden wir bei Herzfehlern und vorzugsweise bei Aorteninsufficienz.

Rosenbach, der bei Thieren eine künstliche Aorteninsufficienz erzeugte und den Beginn des Leidens beobachtete, fand, dass zuerst der Anfangsdruck wegen der geringen Beschleunigung, die das nicht hypertrophische Herz der grösseren Blutmenge zu ertheilen vermag, und der Enddruck wegen der hochgradigen Regurgitation, erniedrigt sind, also eine Herabsetzung des mittleren Blutdrucks. Eine Insufficienz kommt aber selten plötzlich zu Stande, das Herz kann compensirend eingreifen. Dadurch kann häufig ein sichtlicher Einfluss auf den mittleren Blutdruck durch den Klappenfehler nicht nachgewiesen werden, er kann normal hoch sein.

Nach Jager ¹⁾ bewirkt eine artificielle Aorteninsufficienz bei Hunden kein Sinken des Blutdrucks, wohl bei Kaninchen, die einen schwächeren Herzmuskel haben und bei welchen die Insufficienz hochgradiger ausfällt. Auch nach Rosenbach, Francois-Franck, ist die mittlere arterielle Spannung bei gut compensirter Aorteninsufficienz nicht erniedrigt.

Der Puls bei Aorteninsufficienz hat meist einen exquisit schnellenden Charakter (nach C o h n h e i m

1) Pflügers Archiv. XXXI, pag. 215.

um so mehr, je grösser die Hypertrophie des linken Ventrikels ist), die Gefässwand wird schnell und kräftig ausgedehnt, ihr folgt aber wieder schnell die Gefässystole. Nach Marey¹⁾ verdanken diese Pulscurven die Höhe und Steilheit ihrer Schenkel der verminderten arteriellen Spannung, die Curve wird steil, nicht weil ihr Gipfel höher, sondern weil ihr Fusspunkt niedriger zu liegen kommt. Jedenfalls ist nach Weil²⁾ das Spannungsminimum im Arteriensystem bei diesem Klappenfehler sehr gering, weil während der Arteriensystole das Blut regurgitirt; der Spannungszuwachs dagegen sehr rasch eingeleitet und beträchtlich, weil von dem linken Ventrikel eine grosse Menge Blutes in die Aorta hineingeschleudert wird. Die Hypertrophie des Ventrikels wird der Blutwelle nur eine grössere Intensität verleihen, während die Dilatation hauptsächlich die Veranlassung giebt, dass eine grössere Menge ins Gefässsystem gelangt.

Diese Schwankungen des Blutdrucks werden als Hauptursache des arteriellen Retinalpulses aufzufassen sein. Hypertrophie, Dilatation des linken Ventrikels und bestehende Gefässschlängelung, die letztere durch Erhöhung der Widerstände, da die Flüssigkeitstheilchen in Folge der Centrifugalkraft sich stärker an der convexen Seite des Bogens anpressen werden, als an der concaven, werden den Puls deutlicher werden lassen.

Auch an den übrigen kleinen Körpergefässen werden bei Aorteninsufficienz abnorme Pulsationen beobachtet, wie Leberpulsation (Rosenbach)³⁾, Capillarpuls (Quinke).

1) Physiologie medicale de sang. Paris 1863.

2) Weil: Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1878.

Eine mit Aorteninsuffizienz complicirte Stenose der Aorta wird die Pulserscheinung nicht aufheben, da die Hypertrophie des linken Ventrikels zunimmt, der Blutdruck auch steigt. Somit entsteht ein Puls wie bei einfacher Insuffizienz, jedoch wird in der Stenose, je nach ihrem Grade, ein hinderndes Moment zu erblicken sein. In unserem Falle ist die Pulsation der Retinalarterien nur schwach, aber die Gefässschlängelung ist ebenfalls gering.

Ein gleichzeitig oder allein für sich bestehender Mitralklappenfehler, wird, wie die von mir angeführten Fälle ergeben, auf den Puls nicht hindernd einwirken, denn auch bei Mitralinsuffizienz oder Mitralstenose ist die Differenz zwischen Anfangsspannung und Anspannung im Momente der Pulsation mitunter grösser als normal, i. e. die relativen Schwankungen zum, vom Mitteldruck abhängigen intraocularen Druck sind vergrössert. Der im Venensystem erhöhte Druck hat eine Vermehrung der Widerstände zur Folge und begünstigt ebenfalls die Pulserscheinung. Hinzuweisen wäre darauf, dass Kaliberschwankungen der Arterien in keinem der von mir untersuchten Fälle beobachtet worden sind, was vielleicht auf die Mitralfehlern eigenthümliche niedrige Pulswelle zurückzuführen ist. Becker hat bei Aorten- und Mitralinsuffizienz (Fall XIII) starke Kaliberschwankungen neben leichter Locomotion beobachtet, ein Befund, der wohl eher auf den Aortenfehler zurückbezogen werden muss.

Entgegengesetzt den Untersuchungen von Becker, Helfreich, Raehlmann, die bei reiner Aortenstenose den Puls der Retinalarterien niemals beobachteten, kann ich zwei Fälle anführen, wo jene Erscheinung deutlich

sichtbar war. Es lag kein Klappenfehler hohen Grades vor, gute Compensation durch Hypertrophie des linken Ventrikels und in beiden Fällen eine auffallende Veränderung der Wandung der Netzhautarterien, dazu bestand bei Frau Ulrike T. ein gewisser Grad von Anämie. Das Vorhandensein der Pulsation wird hier wohl auf die bestehenden Complicationen durch, die Gefässveränderung peripherisch eingeschalteten Widerstände, die die Spannung im zuführenden Gefäss erhöhen, zurückzuführen sein. Aehnliche Veränderungen der Gefässwand finden sich verzeichnet bei Becker Fall IV. Helfreich Fall IV. Raehlmann Fall 37, 38, 39.

Auch in zwei Fällen von anscheinend reiner Hypertrophie des linken Ventrikels konnte Arterienpuls der Netzhaut constatirt werden. In dem einen Falle bestehen aber hochgradige nervöse Symptome, die sich in der letzten Zeit stark verschlimmert haben, im andern Anämie, so dass auf diesen Befund kein besonderes Gewicht gelegt werden kann.

Der „progressive Venenpuls“ der Netzhaut (Helfreich) den auch Quincke¹⁾ bei einem Patienten mit Aorteninsufficienz beobachtet hat, ist wohl als Symptom der starken Druckschwankungen im venösen Gefässsystem aufzufassen. Ausser bei Herzfehlern scheint er sehr selten vorzukommen, so dass man ihm vielleicht wohl eine pathognomische Bedeutung für Klappenerkrankungen im Allgemeinen zusprechen könnte.

Bei Anämie nach Blutungen und bei Chlorose wird der arterielle mittlere Blutdruck als erniedrigt angenommen. Wir finden aber, dass es sich mit

1) Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 34.

den Druckschwankungen hier fast ebenso verhält, wie bei Aorteninsufficienz.

Chauveau¹⁾ hat direkt nachgewiesen, dass bei anämischen Pferden das Spannungsminimum in der Carotis niedriger, das Spannungsmaximum etwa ebenso hoch liegt, als bei gesunden Thieren.

Dieselben Verhältnisse gelten auch für Anämie und Chlorose bei Menschen. Die Arterie ist während ihrer Systole sehr weich, abnorm gering gespannt; während der Diastole zeigt sie eine relativ grosse Excursion, das Rohr wird rasch erweitert (Pulsus altus et celer), der Puls ist häufig dicrot. [Weil²⁾]. — Weil führt l. c. p. 85 einen Fall von hochgradigster Anämie an, die bald zum Tode führte und wo die peripheren Arterien einen Habitus annahmen, der die täuschendste Aehnlichkeit mit dem bei Aorteninsufficienz für charakteristisch gehaltenen Pulse darbot.

Bei anämischen und chlorotischen Zuständen sind, wie bei Aorteninsufficienz, auch abnorme Pulsationen beobachtet worden.

Macario³⁾ fand Puls des Truncus coeliacus und der Mesenterialarterien bei Chlorose, Senator⁴⁾ Capillarpuls bei Anämie.

Die Druckschwankungen verstärken den Herzstoss (Senator) und bedingen eine Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit, die noch mehr durch eine bestehende Alteration der Blutmischung beeinflusst wird, durch Verminderung des Reibungswiderstandes der Flüssigkeitstheilchen in den Capillaren.

Periphere Widerstände, wie eine Schlängelung der Gefässe und etwa bestehende Hydrämie resp. Plethora

1) Gaz med. 1858. (Ref.)

2) l. c. pag. 65.

3) Gaz med. de Paris Nr. 41. 42. 1874.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 21.

serosa, werden also den Puls deutlicher hervortreten lassen. Selbst verminderte Herzaction, wie bei Fettherz (cf. unseren Fall VII. Anämie nach Blutungen), wird den Puls nicht aufheben, sondern begünstigt die Spannungsunterschiede. (Weil).

Die Pulseurve bei Chlorose giebt das Bild eines Pulsus celer, die mittlere Spannung erscheint vermindert.

Bei Anämie nach Blutungen ist die Ascensionslinie ziemlich steil, der Gipfel mehr horizontal, die Descensionslinie schnell abfallend.

Bei Morbus Basedowii entsteht nach Filehne¹⁾ durch Lähmung der Orbitalgefäße der Exophthalmos, die Verbreiterung der Retinalarterien und der Puls. Raehlmann weist ausserdem auf die alterirte Blutbeschaffenheit als fördernde Ursache hin.

Die in meiner Arbeit angeführten Fälle können ihrer geringen Zahl wegen keine besonderen Schlüsse erlauben. Die relative Anzahl der Blutkörperchen ist bei beiden Patientinnen nicht reducirt, der Hämoglobingehalt in einem Falle etwas herabgesetzt. Begünstigend wirkt im Falle II, Frä. H., die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Auch bei dieser Erkrankung sind abnorme Pulsationen gesehen worden. Chvostek beobachtete Pulsationen peripherer Arterien am Unterleib und Brust, Friedreich Leberpuls. Es wäre daher möglich, dass auch hier Druckschwankungen im arteriellen Gefäßgebiet vorliegen, die die Pulserscheinung ophthalmoskopisch sichtbar werden lassen.

1) Filehne: Sitzungsbericht der physic. med. Soc. zu Erlangen 1879. (Ref. Virchow-Hirsch.)

Bei Neurasthenie nimmt Rachi mann an, dass der Puls auf eine von der vasomotorischen Gefässverengerung abhängige Function des Blutdrucks, sowie auf die langsame und kräftige Herzaction zurückzuführen sein könnte.

Die Mehrzahl der von mir untersuchten Kranken litt an halbseitigen Kopfschmerzen, die entweder mit Röthung oder Blässe des Gesichtes verbunden waren. Anämischer Habitus war nur bei einzelnen Patienten zu constatiren. Auffallend sind die fast constant ophthalmoskopisch sichtbaren Kaliberschwan- kungen. Die Pulscurve zeigt eine steile Ascensions- linie und ein sehr langsames Absinken der Descensions- linie, sowie undeutliche Dicrotie, demnach erhöhte mitt- lere Spannung [Burdon, Sanderson¹⁾]. Die Herzaction war kräftig.

Das langsame Abfallen der Descensionslinie lässt den Retinalpuls in Form der Kaliberschwankung wohl leichter zur Perception des Beobachters kommen. Der erhöhte mittlere Blutdruck und die vasomotorischen Störungen, die vielleicht eher im ganzen zuführenden arteriellen Gebiet zu suchen sind, worauf die Anfälle von Hemicranie, — spastischer oder neuroparalytischer, — hindeuten, sind wohl als Hauptursachen der arteriel- len Netzhautpulsation bei jenen Patienten anzusehen.

Die venöse Stauung in der Retina, für deren Entstehung kein Anlass im Herzen gegeben ist, die daher, besonders weil cerebrale Erscheinungen deut- lich ausgeprägt sind, ihre Ursache in einer relativen Ueberfüllung der Hirnsinus haben muss, wird eine er-

1) Med. Times and Gaz. 1867. (Ref. Virchow-Hirsch.)

höhte Drucksteigerung, allerdings nur local, bewirken. Diese Druckerhöhung im venösen Gefäßgebiet wird, wie bei Mitralinsufficienz, ein Entstehen des Pulses begünstigen resp. allein hervorrufen. Rachlmann gelang es in dem von ihm angeführten Fall 35 den Netzhautarterienpuls durch Compression der Jugularis sichtbar zu machen.

In den vier von mir angeführten Fällen, in welchen es sich um eine Affection der Retina oder deren Gefäße handelt, werden die Ursachen der Pulserscheinung einerseits in den localen Widerständen zu suchen sein, andererseits wird bei atheromatöser Veränderung der Gefäße, die sich dann mehr starren Röhren nähern, die durch die Herzsystole erzeugte Puls-welle weiter peripher zur Geltung kommen. Fall I, Peter J., wies keine Veränderungen der Körpergefäße auf, die Curve zeigt aber einen pulsus tardus, so dass vielleicht die Gefäße in einem gewissen Grade alterirt waren. Fall II zeigte ausser der Arteriosclerose eine Hypertrophie des linken Ventrikels; im Falle IV war bei gleichzeitig bestehenden cerebralen Erscheinungen ophthalmoskopisch eine ausgeprägte venöse Hyperämie sichtbar.

Resumé.

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit können kurz in folgenden Sätzen zusammengefasst werden.

1. Bei Anämie nach Blutungen und bei Chlorose er giebt der ophthalmoskopische Befund häufig eine absolute oder eine zum anämischen Habitus relative Hyperämie der Netzhautgefässe.
2. Die ophthalmoskopisch nachweisbare Durchsichtigkeit der Netzhautgefässe hängt vorzugsweise vom Hämoglobingehalt des Blutes ab, ist aber am deutlichsten, wenn auch eine Reduction der relativen Zahl der rothen Blutkörperchen vorliegt.
3. Bei Anämie nach Blutungen und bei Chlorose äussert sich die Pulsationserscheinung an den Retinalarterien hauptsächlich als Locomotion, bei neurasthenischen Patienten ist sie auffallend häufig als Kaliberschwankung zu beobachten.
4. Bei Anämie nach Blutungen nimmt die Pulsation an den Netzhautarterien mit der Dauer der chronischen Anämie bis zu einem gewissen Grade an Deutlichkeit zu, eine Alteration der Blutmischung vorausgesetzt.
5. Der „progressive Venenpuls“ Helfreichs ist ein auffallend häufiger Befund bei Klappenfehlern des Herzens.
6. Eine Alteration der Gefässwand wäre als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Schlingelung der Netzhautarterien aufzufassen.

7. Die Resultate der Zählung der rothen Blutkörperchen machen die Annahme einer Hydrämie resp. Plethora serosa in einer gewissen Anzahl von Fällen von Anämie nach Blutungen und von Chlorose wahrscheinlich.
 8. Bei Chlorose findet sich fast constant eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, mit welcher auch meist eine Reduction der relativen Anzahl der corpusculären Elemente verbunden ist.
 9. Bei Anämie nach Blutungen und bei Chlorose steht der Hämoglobingehalt in keiner Relation zur relativen Zahl der rothen Blutkörperchen.
 10. Der Durchmesser der rothen Blutkörperchen im Blute Chlorotischer zeigt starke Schwankungen von 0,004—0,01, die kleineren Elemente prävaliren. Bei Anämie nach Blutungen kann diese Verschiedenheit des Durchmessers ebenfalls angetroffen werden.
 11. Die rothen Blutkörperchen Chlorotischer und Anämischer schrumpfen stärker als normale Blutkörperchen in einer 3% igen Kochsalzlösung zusammen und nehmen die verschiedenartigsten Formen an.
 12. Es giebt Formen von Anämie, wo die relative Anzahl der Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt normal, also widersprechend dem exquisit anämischen Aspect der Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute, zu finden ist.
-

Thesen.

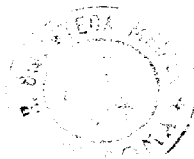
1. Der Fleischl'sche Hämometer müsste eine weite Verbreitung in der ärztlichen Praxis finden.
 2. Die rationellste Behandlung der Dysenterie ist eine locale mit desinficirenden Mitteln.
 3. Auf locale Blutentziehungen als Antiphlogisticum müsste in der modernen Heilkunde ein größeres Gewicht, als es augenblicklich geschieht, gelegt werden.
 4. Antifebrin (Phenylacetamid) kann zu den wirksamsten Mitteln gegen Migräne gezählt werden.
 5. Die subcutanen resp. parenchymatösen Injektionen von Quecksilbersalzen bei Behandlung der Lues sind nur dann anzuwenden, wenn keine andere Therapie eingeschlagen werden kann.
 6. Die Taenia Echinokoccus ist nicht eine den Hunden allein eigenthümliche Bandwurmart.
 7. Die beste Behandlungsmethode des Ekzema faciei ist die mit einer 2—3% Lösung von Argent. nitr.
-

Berichtigungen:

Pag. 22	Zeile 2	von unten	Exophthalmos statt Exophthalmus.
Pag. 75	" 11	" "	während eine stärkere Schlängelung statt während eine Schlängelung.
Pag. 76	" 3	" oben	XII statt XI; rarus statt tardus.
Pag. 103	" 5 u. 11	" "	Serumalbuminate statt Serum albuminate.
Pag. 116	" 3	unten	du sang. statt de sang.
Pag. 119	" 14	" "	Capillarpuls statt Cappillarpuls.

I n h a l t.

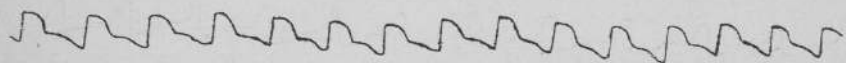
	Seite.
Einleitung	7
I. Form des Pulses	11
II. Vorkommen des Pulses	15
III. Ursachen des Pulses	20
Die Untersuchungsmethoden und deren Resultate bei normalen Individuen	26
Anämie nach Blutungen	31
Morbus Basedowii	59
Neurasthenie	65
Venöse Stauung	76
Alteration der Gefässwand und Affection der Retina	80
Herzfehler	86
Die Hyperämie der Retina	98
Der Arterienpuls der Netzhaut.	114
Resumé.	123
Thesen	125



Curve 1.



2.



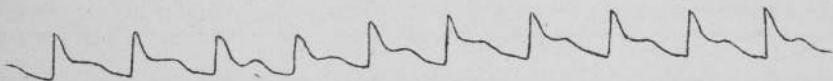
3.



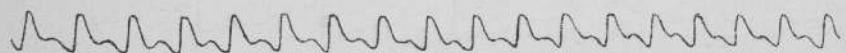
4.



5.



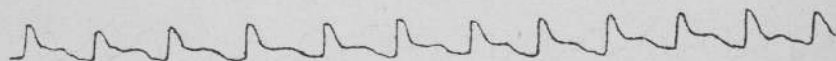
6.



7.



8.



9.



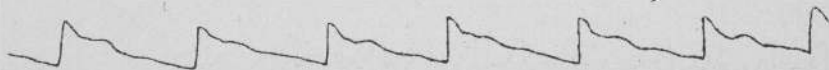
10.



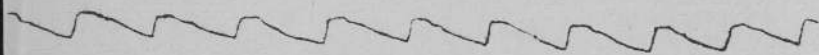
11.



12.



13.



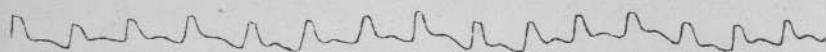
14.



15.



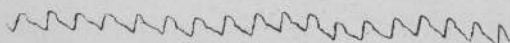
16.



17.



18.







14854

14854