

98229<sup>a</sup>.

Klinisch-experimentelle Studien  
über das  
**Verhalten des Augenspiegelbefundes  
bei chron. Anaemie und Chlorose  
und dessen Abhängigkeit von der  
Blutbeschaffenheit.**

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

**Johann Zumft**  
Assistenzarzt an der Augenklinik.

Ordentliche Opponenten:  
Prof. Dr. H. Unverricht. — Prof. Dr. R. Kobert. — Prof. Dr. E. Raehlmann.

Dorpat.  
Druck von C. Mattiesen.  
1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Prof. Dr. E. Raehmann.

Dorpat, den 18. Mai 1891.

Nr. 258.

Decan: Dragendorff.

Meinen Eltern.

D105809

Beim Scheiden aus Dorpat sei es mir gestattet, allen meinen Lehrern an der hiesigen Hochschule, denen ich meine wissenschaftliche Ausbildung verdanke, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Insbesondere gilt derselbe Herrn Prof. Dr. E. Raehlmann, unter dessen Leitung ich, als Assistent, zwei Jahre zu arbeiten die Ehre hatte, sowohl für die reichliche wissenschaftliche Anregung, die er mir während der ganzen Zeit zu Theil werden liess, als auch für die Unterstützung bei der Abfassung vorliegender Arbeit.

Herrn Prof. Dr. R. Kobert, in dessen Laboratorium die chemische Analyse des Blutes und der experimentelle Theil dieser Arbeit ausgeführt worden sind, danke ich für das Interesse, welches er meiner Arbeit geschenkt.

Den Herren Professoren Dr. R. Thoma für das freundliche Ueberlassen des Apparates zur Elasticitätsmessung der Arterien und Dr. H. Unverricht für die Krankengeschichten, die er mir gütigst zu Gebote gestellt, bin ich zum Danke verpflichtet.

## Einleitung.

Wenn wir die übliche medicinische Terminologie näher beobachten, zeigt es sich, dass wir für die Classification und damit auch für die Benennung der Krankheitsgruppen in der Mehrzahl der Fälle den anatomischen Sitz der Störungen benutzen; wir sehen ferner, dass innerhalb einer gegebenen, durch den anatomischen Sitz charakterisirten Krankheitsgruppe die Form der histologischen Veränderungen resp. functionellen Störungen häufig die Merkmale einer weiteren Eintheilung, d. h. der besonderen Krankheitsart bildet. So reden wir im Allgemeinen von Krankheiten der Lunge, des Herzens etc. und, wenn wir die Art der Erkrankung näher präcisiren wollen, von Entzündungen, Blutungen, etc. der betreffenden Organe.

Dieser Eintheilungsmodus der Krankheiten nach Sitz und Art der Störungen, so einfach und bequem er für die Mehrzahl der Fälle auch sein mag, lässt sich jedoch nicht für alle Krankheiten durchführen. Es giebt nämlich Ausnahmen, wo das Wesen des krankhaften Prozesses sich nicht durch die Angabe des Sitzes und der Art ausdrücken lässt, so z. B. der complicirte, in seiner Dehnbarkeit etwas unbestimmte klinische Begriff der Anämie. Letztere wird bekanntlich unter die Rubrik der „allgemeinen Ernährungsstörungen“ schlechtweg

untergebracht. Wenn wir unter „Ernährung“ eines höheren thierischen Organismus — wie uns die Physiologie lehrt — im Allgemeinen den Austausch von Stoffen und Kräften zwischen Blut und Körpergewebe verstehen, so würden als „allgemeine Ernährungsstörungen“ solche abnorme Zustände des Organismus zu bezeichnen sein, bei denen das Wechselverhältniss zwischen Blut und Gewebe in krankhafter Weise verändert ist.

Diese allgemeinste Definition der Ernährungsanomalien trifft auch für die Anämie zu. Sie bezeichnet weder die Aetiologie, noch die Lokalisation und histologische Form des Leidens, betont dagegen nur die constitutionelle Natur des fraglichen Affectes. Eine einfache Ueberlegung lehrt sofort, dass eine im obigen Sinne definirte Alteration sowohl in einem abnormen Verhalten des Blutes, wie in einem solchen der Gewebe, wie endlich in einer Abweichung nach beiden Richtungen hin ihren Grund haben kann. Allerdings ist das Blut der eine Factor bei der Ernährung, vielleicht sogar der wichtigere — aber keineswegs darf behauptet werden, dass etwa die Körpergewebe — die Zellen, die Elementarorganismen der Gewebe — bei der Ernährung sich mit einer rein passiven Rolle dem Blute gegenüber begnügen. In der That lehrt uns die klinische Erfahrung, dass allerdings in einer Anzahl constitutioneller Erkrankungen — auch in einer Anzahl von Anämie-Formen — sich eine Heterometrie (Veränderung der Menge) oder Dyscrasie (Veränderung der Mischung) des Blutes nachweisen und als Ursache der vorhandenen Störung des Allgemeinbefindens auffassen lässt. Bei anderen Formen dagegen — deren Zahl vielleicht noch grösser ist — gelingt der Nachweis einer Heterometrie oder Dyscrasie des Blutes

nicht, — wenigstens mit den uns zur Zeit zu Gebote stehenden Hilfsmitteln der Forschung. Man ist also bis auf Weiteres zur Erklärung der genannten Ernährungsstörungen auf die Annahme eines abnormen Verhaltens der Gewebselemente oder Zellen, als der Consumenten der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, hingewiesen.

Aber selbst in solchen Fällen, in denen die Blutuntersuchung Veränderungen der Menge oder Mischung der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit ergibt, bedarf es noch des näheren Beweises, dass letztere wirklich den Ausgangspunkt der Constitutionsanomalie bilden. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, dass durch eine krankhafte Beschaffenheit aller — oder eines Theiles der Körpergewebe — secundär eine Heterometrie oder Dyscrasie des Blutes zu Stande kommen kann. Für gewisse Formen der allgemeinen Ernährungsstörungen lässt sich diese Anschauung mit guten Gründen vertheidigen, z. B. beim Diabetes, bei den secundären Kachexien, bei Carcinom, Tuberculose etc.

Wie dem auch sei, eine nachweisbare Blutalteration ist immerhin ein sicheres Anzeichen einer vorhandenen allgemeinen Störung der Ernährung.

Dieses grosse, zum Theil noch nach vielen Richtungen hin ziemlich dunkle Gebiet der Anämie versuchte man zu zergliedern und zwar in erster Reihe nach den klinischen Merkmalen, und nach aetiologischen Momenten. Man suchte die Ergebnisse der Blutuntersuchung mit diesen in Einklang zu bringen, man führte endlich auch anatomische Untersuchungen an, die Resultate der einzelnen Forschungsarten entsprachen jedoch nicht den gehegten Erwartungen, waren zum Theil widersprechend.

Abgesehen von der Aetiologie und der klinischen Unterabtheilung, in welche man die betreffende Erkrankung classificirte, ist man von jeher gewohnt gewesen die Schwere derselben nach der Blässe der allgemeinen Haut und vor allem der sichtbaren Schleimhäute zu beurtheilen. Unter den letzteren, hat sich als ein geeigneter Prüfstein die Conjunctiva, ferner die Sclera des Auges erwiesen. Nach Erfindung des Ophthalmoscops sind auch der Augenhintergrund, die Netzhautgefäße der Untersuchung zugänglich geworden — die einzige Stelle unseres Körpers, wo die Gefäße, im durchsichtigen Gewebe eingebettet, direct unserer Beobachtung zugänglich sind, wo wir also die Circulation des Blutes und etwaige Störungen derselben direct beobachten können. Unter so günstigen Untersuchungsbedingungen ist die Hoffnung gewiss berechtigt, dass das Ophthalmoscop vielleicht berufen sei, einige Aufklärungen in diesem uns jetzt beschäftigenden dunklen Gebiete zu geben. Freilich darf man nicht erwarten, dass uns die Ophthalmoscopie eine Art Cerebroscopie (Boschus) gestatte. Mit dem Fortschreiten unseres Wissens ist vielmehr die Ueberzeugung durchgedrungen, dass die Circulation des Augenhintergrundes nicht ohne Weiteres die Circulation im Gehirn getreu abspiegelt, sondern vielmehr einen abweichenden, selbstständigen Charakter besitzt. Als Ursache für dieses Verhalten lernte man den intraocularen Druck kennen. Der letztere ist eine Function des Blutdruckes und, als solcher, spielt er die Rolle eines Regulators der Blutströmung im Auge und schützt dasselbe vor allen vorübergehenden Fluxionen, wie sie im Gehirn und seinen Häuten bei psychischen Affecten auf Grund vasomotorischer Störungen zu Stande kommen mögen. Denn die im

Auge proportional zu einer plötzlichen Vermehrung der Blutfülle eintretende Drucksteigerung müsste, noch bevor sie nachweisbar würde, jede weitere Dilatation der Gefäße verhindern.

Ganz anders verhält sich die anatomische Einrichtung des Auges gegenüber der Entstehung plötzlicher Anämie.

Der auf den Netzhautgefäßen lastende intraoculare Druck muss beim plötzlichen Sinken des Blutdrucks, z. B. nach starken Blutverlusten, die Entleerung derselben in hohem Grade begünstigen. Die klinische Erfahrung bestätigt unser theoretisches Raisonement, insofern als die Ischämie der Netzhaut ein constanter Befund bei Verblutung ist, — man findet den Augenhintergrund blass, die Netzhautgefäße abnorm dünn. Indess schwindet diese abnorme Verdünnung der Gefäße nach wenigen Tagen.

Wie verhalten sich nun die Gefäße des Auges, speziell der Netzhaut — die, weil sie ophthalmoscopisch sichtbar sind, uns hier speciell interessiren — bei längere Zeit bestehenden Veränderungen der Circulation, bei chron. Hyperämie resp. Anämie?

Was den ersteren Zustand der allgemeinen Blutüberfüllung anbetrifft, welche mit einer Gefässerweiterung Hand in Hand geht, so dehnt sich, indem sich zwischen den intraocularen und dem veränderten intravasculären Drucke ein Ausgleich bildet, die Hyperämie der Arter. Ophthalm. und Carotis interna auch auf das Auge aus und bewirkt eine deutlich sichtbare Hyperämie der Netzhaut. So sehen wir Netzhauthyperämien in Form der aktiven Congestionen als Theilerscheinung einer allgemeinen Plethora und als passive oder Stauungshyperämien bei Circulationsstörungen in venösen Kreislaufgebieten z. B. bei Herzfehlern, Unterleibs-

tumoren, in der Schwangerschaft und oft genug bei chron. Obstipation. Aber darauf wollen wir nicht näher eingehen.

Frappanter und schon den älteren Forschern aufgefallen ist der Befund bei chron. Anämie, welcher durchaus nicht den aprioristischen Erwartungen entspricht. Ed. v. Jäger („Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel“, Wien 1876) sagt in seiner eben citirten Abhandlung: „Die Anämie im Centralgefässsystem als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie ist viel seltener zu beobachten, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Ich konnte wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen, in welchen allgemeine Anämie diagnosticirt wurde, keine Abnahme im Durchmesser der Netzhautgefässe nachweisen.“ Diese Beobachtung von Jäger's haben andere Forscher bestätigt und erweitert, so dass wir jetzt bei allgemeiner Anämie — primären oder secundären — 3 ophthalmosc. Befunde zu verzeichnen haben:

- 1) allgemeine Anämie des Augenhintergrundes — Papille blass, Netzhautgefässe abnorm dünn. (Dieser Befund ist verhältnissmässig selten und für acute Anämie charakteristisch).
- 2) Normale Füllung der Netzhautgefässe, d. h. ein Füllungszustand der Gefässe, der dem Normalen entspricht resp. wo man vielleicht von einer geringen, innerhalb der physiologischen Breite schwankenden Hyperämie resp. Anämie sprechen könnte.
- 3) Eine exquisite Hyperämie der Retinalgefässe, welche zur Blässe der Papille, sowie vor Allem zur Blässe der Haut und Schleimhäute im auffallenden Contraste steht.

Wie vertheilen sich nun diese Zustände auf das klinische Bild der Anämie? Der Gedanke lag nahe das verschiedene Verhalten der Netzhautgefässe als Hilfsmerkmal zu benutzen bei der Classificirung der verschiedenen Formen der Anämie. An Versuchen hat es auch nicht gefehlt. Schon Ed. v. Jäger versucht in seiner oben citirten Arbeit aus der abweichenden Farbe der venösen Gefässe auf eine Veränderung des venösen Blutes zu schliessen, indem er in der veränderten hellrothen Farbe der Venen das Zeichen einer „Hyperoxyämie“ des venösen Blutes, eines „geringeren Sauerstoffhungers“ der Gewebe erblickte.

Er zieht ferner in seiner Abhandlung den Schluss, dass die Farbe der Haut und Schleimhäute nicht allein von der Menge des in derselben kreisenden Blutes, sondern vielmehr auch von der Farbe desselben abhängt. Er macht ferner auf das verschiedene Verhalten des Reflexes der Gefässe aufmerksam und will in der Intensität des Gefässreflexes einen Index für die Brechkraft des Blutes erblicken und daraus den Albumingehalt des letzteren bestimmen.

Bevor wir auf die klinische Bedeutung der verschiedenen Formen des ophthalmoscop. Befundes bei Anämie und die eventuellen Rückschlüsse, die man auf die allgem. Circulation resp. die Blutbeschaffenheit machen kann, näher eingehen, müssen wir bemerken, dass vor allen Dingen eine locale Ursache, eine in einer Erkrankung des Auges liegende Erklärung für das abweichende Verhalten der Circulation natürlich ausgeschlossen sein muss. Die Befunde der früheren Autoren, sowie die im Nachstehenden der Oeffentlichkeit zu übergebenden sind

an Patienten gewonnen, deren Augen sonst vollkommen normal und gesund waren, normale Function besaßen.

Ich führe solches ausdrücklich an, da von einer Seite der Einwurf gemacht worden ist, dass bei Befunden von Netzhauthyperämie Conjunctivalkatarrh etc. zu Grunde gelegen haben könne. Es ist uns zwar wohl bekannt, dass wir Conjunctivalhyperämien mit einer Reihe von Beschwerden gleichzeitig neben Netzhauthyperämie aus gemeinsamer Ursache antreffen können. Dass aber umgekehrt ein Conjunctivalleiden aus äusserer Ursache eine Netzhauthyperämie bedingen könne, ist unseren physiologischen und pathologischen Kenntnissen bisher unbekannt geblieben und würde auch nicht der Erwähnung verdienen, wenn nicht jüngst Herr Schmall<sup>1)</sup> auf diese Möglichkeit besonders hingewiesen hätte. Nichtsdestoweniger haben wir, wie gesagt, diesem Einwande Rechnung getragen und Fälle mit Conjunctivalkatarrh etc. nicht berücksichtigt.

Die Merkmale, mit Hilfe deren wir die Netzhauthyperämie als paradoxen Befund bei allgem. Anämie mit Sicherheit diagnosticiren können, sind nun näher ins Auge zu fassen.

Die Gefässe der Netzhaut stellen ein abgeschlossenes Circulationsgebiet dar, welches keine collaterale Bahnen, keine Anastomosen mit anderen benachbarten Gefässgebieten besitzt. Wenn nun der Druck in d. Art. ophthalm. dauernd ein höherer ist und ein Ausgleich, wie erwähnt, zwischen dem intraocularen und dem veränderten intravasculären Druck stattgefunden hat, so muss eine Aus-

1) Archiv f. Ophthalm., Bd. 34. 1, pag. 99.

dehnung des Volumens des abgeschlossenen Netzhautgefässsystems Platz greifen.

Diese Ausdehnung manifestirt sich an den Arterien und Venen nicht in gleicher Weise. Die Arterienstämme dehnen sich aus sowohl im Querdurchmesser wie in der Längsausdehnung. Die Verbreiterung eines Arterienstammes im Querdurchmesser ist für den Ungeübten schwer zu sehen und nur in hochgradigen Fällen deutlich ausgesprochen. Als Maassstab dient dabei der Querschnitt der Papille, man beurtheilt, wie sich der Gesamtquerschnitt der Gefässe zum Papillenquerschnitt verhält. Besseren Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Hyperämie bietet die Längsausdehnung dar, — eine ausgesprochene Schlängelung der Arterien, welche das vornehmste ophthalmoscopisch wahrnehmbare Symptom der arteriellen Netzhauthyperämie darstellt.

Bei den Venen dagegen, deren Wandungen dünner und nachgiebiger sind, bekundet sich die Hyperämie vornehmlich an einer deutlichen Zunahme des Querschnittes bei verhältnissmässig geringer Schlängelung.

Bei Beurtheilung des Füllungszustandes des ganzen Netzhautgefässsystems werden wir daher auf das Verhalten der Arterien und Venen gesondert achten. Wenn wir beispielsweise geschlängelte Gefässe finden bei relativ kleinem Querdurchmesser oder verbreitertem Querdurchmesser ohne Schlängelung, so werden wir keine sichere Hyperämie diagnosticiren können. Eine gewisse Schwankung nach dieser oder jener Richtung ist physiologisch. Wenn wir aber bei ausgesprochener Schlängelung der Gefässe eine gleichzeitige Vermehrung des Querschnittes deutlich nachweisen können, so ist die Gesamtfläche der Gefässe grösser, als normal, und wir dürfen auf einen

stärkeren Blutgehalt derselben zurückschliessen. Ausser der Füllung der Gefässe haben wir noch auf die Farbe derselben, den Reflexstreifen, die Wandungen sowie auf sichtbare Pulsation derselben, speciell der Arterien zu achten. Was die Farbe anbetrifft, so liegt es nahe, bei auffallend hellrother Farbe beispielsweise auf eine veränderte Blutmischung zu schliessen, wie es schon E. v. Jäger gethan; dazu kommt noch eine, in manchen Fällen zu verzeichnende auffallende Erscheinung, die Durchsichtigkeit<sup>1)</sup> der Gefässe, so dass man an einer Stelle, wo sich zwei Gefässe kreuzen, durch das eine die Contouren des andern deutlich unterscheiden kann, was normaliter bekanntlich nicht vorkommt. Die Wandungen der Gefässe, als solche, sind unter normalen Verhältnissen nicht sichtbar; in allen Fällen also, wo wir etwaige weisse Berandungen oder andere Veränderungen wahrnehmen, werden wir eine Erkrankung der Gefässwand diagnosticiren.

Der Venenpuls auf der Papille ist, wie Donders nachgewiesen hat, physiologisch und soll daher uns hier nicht beschäftigen. Der sog. „progressive periphere Venenpuls“ aber lässt, wie aus der Arbeit von Osten-Sacken<sup>2)</sup> hervorgeht, auf Erkrankungen des Herzens schliessen.

Unter Arterienpuls verstehen wir hier selbstverständlich nur solche Grade der sichtbaren Blutbewegung, welche an und für sich stark ausgesprochen vorliegen, zu verschiedenen Zeiten mit gleicher Stärke constatirbar sind und auch dem minder geübten Beobachter auffallen

1) Raehlmann, Virchow's Archiv 102.

2) v. d. Osten-Sacken, Baron. Der progressive periphere Puls der Netzhautvenen. Inaug.-Diss. Dorpat, 1890.

würden. Prof. Raehlmann unterscheidet wie Becker<sup>1)</sup> und gegen Jacobi<sup>2)</sup> zwischen 1) dem sog. „Druckpuls“, der sich nur als intermittirendes Einströmen von Blut geltend macht und bei erhöhtem intraocularen Druck entsteht — dadurch, dass nur bei der Herzsysteme der intravasculäre Druck den erhöhten intraocularen überwiegt. Diese Formen des Pulses werden beobachtet bei Glaucom, bei orbitalen Tumoren, auch bei plötzlichem Sinken des Blutdruckes, so dass der normale intraoculare Druck den intravasculären bedeutend überwiegt, so bei Ohnmachtsanfällen<sup>3)</sup>, im Stadium algidum der Cholera<sup>4)</sup> etc. und 2) Kaliberschwankungen und Locomotionen.

„Die Querschnittsveränderungen (Kaliberschwankungen — ein rhythmisches breiter- und engerwerden des Lumens d. Gef.) ist der Ausdruck der in Folge der Wellenbewegung, durch die oscillirende Bewegung der Flüssigkeitstheile gesetzten Spannungsunterschiede an einem gegebenen Querschnitte des Blutgefässes. Die Locomotion ist der Ausdruck der durch den Puls bewirkten Spannungsunterschiede in der Richtung der Gefässe“<sup>5)</sup>. Im Folgenden sind nur die beiden letzten Pulsarten gemeint. Pathognomonisch für eine bestimmte Erkrankung sind sie nicht, vielmehr sind sie von einer Reihe namhafter Autoren bei verschiedenen Allgemeinleiden beobachtet worden.

Quinke<sup>6)</sup> hat zuerst auf das Vorkommen von

1) Becker. Zehender's Monatsbl. 1880.

2) Jacobi. Archiv für Ophthalm. Bd. XXII, I. „Studien über die Circulation im Auge. 1. Die Netzhautpulse“.

3) Wordworth. Ophth. Hosp. reports. Bd. IV, 1863.

4) Gr. v. Graefe. Archiv XV, 2.

5) Raehlmann. Virchow's Archiv Bd. 102, H. 1—1.

6) Quinke, Berl. kl. Wochenschr.

Arterienpuls bei Aorteninsufficienz aufmerksam gemacht. Dieser Befund wurde von Becker, Mackenzie (Med. Times. and. Gazette Vol. I, 1875), Fitzgerald (Brit. med. Journal 1871, II, p. 723), Helfreich und Raehlmann bestätigt, und durch den Klappenfehler bedingte starke Druckschwankung im Arteriensystem erklärt.

Bei compl. Herzfehlern — Insuff. u. Stenose d. Aorta, Insuff. d. Mitralis und Aorta — haben Becker, Helfreich <sup>1)</sup> und Raehlmann den Puls beobachtet.

Auch bei Aortenaneurysma ist in vereinzeltten Fällen der Puls wahrgenommen.

Bei Morbus Basedowii hat Becker Kaliberschwank. u. Locomot. beobachtet. Raehlmann führt sie in seinen Fällen auf die gleichzeitig bestehende Anämie zurück. Raehlmann hat ausserdem bei Neura-stenie enge, aber stark geschlängelte Gefässe beobachtet, an denen er deutliche Locomotionen, seltener Kaliberschwank. wahrnehmen konnte. Ferner bei starker venöser Stauung, Alteration der Gefässwand und bei Netzhauttrübung. Schliesslich constatirte Raehlmann bei verschiedenen Formen der Anämie oft neben der erwähnten Hyperämie die Retinalgefässe, besonders des arteriellen Systems, eine deutliche Pulsation, die bisweilen so deutlich ausgesprochen war, wie in exquisiten Fällen von Aorteninsufficienz.

Die Ursache für das Zustandekommen des Pulses und der Hyperämie bei den verschiedensten Formen chron. Anämie sucht Raehlmann in einer Alteration der Blutmischung, in einer relativen Verminderung der

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

corpusculären Elemente zum Blutplasma bei gleichbleibender oder bei vermehrter Blutquantität, wodurch Verminderung der Reibung und leichtere Beweglichkeit der Blutsäule entstehen soll. Diese Anschauung suchte Raehlmann experimentell zu begründen, indem er bei Hunden, denen durch Injection einer 0,6% NaCl-lösung in d. V. jug. externa eine künstliche Plethora serosa beigebracht wurde, eine deutliche Schlängelung und Pulsation der Netzhautgefässe in Form von Locomotionen nachweisen konnte, wo vor der Injection kein Puls nachzuweisen war. Zum weiteren Beleg für seine Anschauung wurden auf seine Veranlassung von A. Friedrichson <sup>1)</sup> Blutuntersuchungen bei anämischen und chlorotischen ausgeführt und zwar Zählungen der Blutkörperchen, Messungen ihres Diameters und Hämoglobingehaltbestimmungen. Die Resultate dieser Arbeit liessen in vielen Fällen ein von der Norm abweichendes Verhalten der Blutkörperchen constatiren, in manchen wiederum normale Verhältnisse. Wie sich Friedrichson im Resumé seiner Arbeit, Punkt 7, ausdrückt, machen seine Resultate, „die Annahme einer Hydrämie resp. Plethora serosa in einer gewissen Anzahl von Fällen von Anämie nach Blutungen und von Chlorose wahrscheinlich.“

Eine weitere Prüfung dieser Frage, sowie der Frage nach der Uebertragbarkeit des ophthalmoscopischen Befundes bei chron. Anämie auf die allgemeine Blutcirculation resp. auf die Blutbeschaffenheit sollte der Zweck

1) A. Friedrichson, „Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigung der Blutbeschaffenheit bei Anämie und Chlorose“. Inaug.-Diss., Dorpat 1888.

vorliegender Arbeit sein, die auf Anregung Prof. Raehlmann's vorgenommen wurde. Neben den Untersuchungsmethoden, denen sich Friedrichson bediente, nämlich der Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen, Hämoglobingehaltbestimmungen, habe ich chemische Untersuchungen des Blutes ausgeführt, die, gewonnen an Lebenden, bis jetzt bei den verschiedenen Formen der Anämie, meines Wissens, gänzlich fehlten. Das Blut wurde per Heurteuloup gewonnen. Wo es nur mir gelang eine hinreichend grosse Blutquantität, 20–30 Ccm., zu gewinnen, fing ich dieselbe in 2 Portionen auf, habe das Blut in toto und das Serum gesondert untersucht. Ich bestimmte in beiden Flüssigkeiten den Trockenrückstand, den Gesamteiweissgehalt und die Asche. In ungefähr der Hälfte der Fälle wurde ausserdem quantitativ der Eisengehalt bestimmt<sup>1)</sup>. Anfangs war meine Absicht auch die Alcalescenz des Blutes zu bestimmen, doch scheiterte dieser Versuch an den ungenauen Resultaten des titrimetrischen Verfahrens. Denn um das genauere, erst während meines Arbeitens publicirte Verfahren von F. Kraus<sup>2)</sup> einzuschlagen, welcher die Alcalescenz zunächst indirect durch Bestimmung der Gesamt-

1) Diese Bestimmungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Col. Damaskin, dem ich für die Ausführung dieser zeitraubenden Analysen herzlich danke. In einem Theil der Bestimmungen wurde die titrimetrische, in einem anderen wieder die colorimetrische Methode der Eisenbestimmung benutzt. Die genaue Beschreibung u. Kritik der einzelnen Methoden ist von Herrn Damaskin in seiner demnächst zu erscheinenden Arbeit „Ueber den Eisengehalt des normalen und pathologischen Menschenharns“ in Bd. VII der „Arbeiten aus dem pharmacol. Institut zu Dorpat“ niedergelegt.

2) F. Kraus, Ueber die Alcalescenz d. Blutes bei Krankh. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. X.

kohlensäure (mittelst Wägung), sowie direct durch ein titrimetrisches Verfahren in dem blutkörperchenfreien Serum zu bestimmen versucht, dazu konnte ich weder so grosse Blutquantitäten, — wie sie Kraus per venaesect. erhalten hat — bei meinen, zum Theil ambulator. Pat. erhalten, noch fehlten im hiesigen pharmacolog. Institute die dazu nöthigen complicirten Einrichtungen.

Die Methode der quantitativen Blutuntersuchung, der ich mich nach Prof. Roberts Vorschlag bediente und im hiesigen pharmacol. Institute ausführte, war folgende:

Die für die Untersuchung des Blutes in toto bestimmte Portion wurde in einem fest schliessenden Gefässe gewogen, darauf in einer Platinschale im Trockenschrank bis zur Gewichtconstanz eingedampft.

Der Trockenrückstand wurde wiederum in einem Platintiegel gewogen, % berechnet, darauf verascht, die Asche gewogen, % berechnet und in HCl aufgelöst, um — wie in der Hälfte der Fälle ausgeführt worden — den Eisengehalt quantitativ zu bestimmen.

Die für die Untersuchung des Serum bestimmte Portion wurde in einem dicht schliessenden Gefässe ein Paar Stunden stehen gelassen, bis sich das Serum, aus dem Blutkuchen ausgepresst, oben absetzte. Dann wurde das letztere aufgefangen — es gelang mir 2–3–5 Ccm. Serum zu bekommen — und in analoger Weise, auf Trockenrückstand, Asche und Gesamteiweissgehalt (Trockenrückstand — Asche) untersucht. Das spec. Gew. des Blutes und des Serums wurde durch ein 1 Ccm. Vol. enthaltendes Pyknometer bestimmt.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung, verglichen mit den klinischen Symptomen der Anämie, müssen die Zergliederung des complicirten Begriffes der Anämie ermög-

lichen. Zur Vergleichung haben wir noch den Augenbefund herangezogen, indem wir einen doppelten Zweck verfolgten, erstens einen rein ophthalmologischen, um eine Erklärung für die erwähnte paradoxe Erscheinung zu finden, zweitens einen allgemein klinischen, um der Frage nach der Uebertragbarkeit des beschriebenen ophthalm. Befundes auf die allgem. Blutcirculation resp. die Blutbeschaffenheit näher zu treten.

Um das vorgesteckte Ziel vollständig zu erreichen, ist allerdings ein grosses und manigfaches Krankenmaterial erforderlich, wo eine genaue Erwägung der einzelnen klinischen Merkmale verglichen mit dem Augen- und Blutbefunde möglich ist. Da aber bisher derartiges nicht existirt, namentlich die eigentliche chemische Untersuchung des Blutes fehlt — diese letztere aber der einzige Weg ist dem Begriffe der Anämie beizukommen, so erachte ich für angemessen, die Ergebnisse, die an 27 Kranken gewonnen sind, hier in extenso mitzutheilen, und so meinerseits, wenigstens einen kleinen Beitrag zu dieser wichtigen, aber complicirten und noch dunklen Frage zu liefern.

Um die Daten, die an Kranken gewonnen sind, zu controliren und in ihrem causalem Zusammenhange näher zu prüfen, versuchte ich ferner an Hunden eine chron. Anämie zu erzeugen, wobei ich Veränderungen im Augenbefunde und in der Blutbeschaffenheit verfolgte. Ich experimentirte an 4 Hunden, welchen ich in Zwischenräumen von 3--4 Wochen fast 10 Monate lang eine Venae- resp. Arteriesection machte und jedes Mal grössere Mengen von Blut, etwa 3% des Körpergewichts, entnahm.

Nachdem nun der Augenbefund sowohl wie die

Blutuntersuchung, für eine beigebrachte chron. Anämie sprachen, secirte ich die Hunde und untersuchte die Elasticität der grösseren Körperarterien — Art. Carotis und iliaca — nach der Methode von Thoma und Käfer<sup>1)</sup>. Die Ergebnisse dieser Experimente erlaube ich mir ebenfalls in extenso vorzulegen und über die Rückschlüsse, die aus dem Vergleich mit den an Menschen gewonnenen Daten zu ziehen sind, inwiefern die Resultate des Thierexperimentes die Resultate am Kranken ergänzen resp. zur Erklärung der letzteren benutzt werden können, werde ich mir am Schlusse dieser Arbeit einige Bemerkungen erlauben.

1) Thoma und Käfer, Virch. Archiv, Bd. 116.

## Klinische Beobachtungen.

Um die von mir an Kranken gewonnenen Zahlen mit denjenigen der Autoren zu vergleichen, habe ich Untersuchungen des Blutes an gesunden Menschen vorgenommen, die gelegentlich einer Verletzung des Auges oder anderer intraocularer Erkrankungen mit Blutentziehung per Heurteuloup behandelt wurden. Da meine Zahlen vollkommen mit denen früherer Autoren übereinstimmen, führe ich zum Vergleich nur einige hinzu.

1) Stud. B. K. 25 a. n., Venaesect. d. V. med.

Chem. Untersuchung.	Zählung der Blutkörper.
Trockenrückst. 21,26 %	A*) = 5.132.000
Gesamtorgan. 20,63 %	L**) = 9.732
Gesamtasche 0,63 %	L:A = 1:525
	Hb***) = 72 %

2) Fr. O. 65 a. n., Arteriosclerose, Endarteriitis der Netzhautgefäße, Netzhautblutungen. Heurteuloup.

Spec. Gew. d. Blutes in toto 1057,8	d. Serums 1024,3
Trockenrückstand 21,2 %	8,41 %
Asche 0,8 %	0,87 %
Organisches 20,4 %	7,44 %

\*) A = rothe Blutkörperchen.

\*\*) L = weisse Blutkörperchen.

\*\*\*) Hb = Hämoglobingehalt.

Zählung.

A = 4.565.000

L = 9.658

L:A = 1:472

Hb = 85 %

3) Marie R. 60 a. n., Arteriosclerose. Neuritis optica, sclerotische Gefässwände in der Netzhaut (Heurteuloup).

Serum.

Spec. Gewicht 1025,2

Trockenrückst. 9,305 %

Asche 0,87 %

Organisches 8,435 %

4) Handwerker Alexander S. a. n., Verletzung des Auges mit einem Eisenstück. Heurteuloup.

Spec. Gew. d. Blutes in toto 1049,5	d. Serums 1024,3
Trockenrückstand 22,9 %	9,25 %
Asche 0,606 %	0,75 %
Organisches 22,194 %	8,50 %

Zählung.

A = 5.425.000

L = 10.278

L:A = 1:528

Hb = 90 %

5) Stud. A. D., 22 a. n., Verletzung des rechten Auges, Blutung in der vorderen Kammer. Heurteuloup.

Spec. Gew. d. Blutes in toto 1055,4	d. Serums 1025,2
Trockenrückstand 20,65 %	9,5 %
Asche 0,713 %	0,82 %
Organisches 19,937 %	8,68 %

## Zählung.

A = 5.2000.000

L = 7.700

L: A = 1:675

Hb = 85 %

C. Schmidt<sup>1)</sup> giebt folgende Zahlen an:

Dichtigkeit des Blutes in toto = 1,0599, das Serum 1,0292  
auf 1000 Gram Blutzellen 681,63 Wasser

„ „ „ Blutplasma 901,51 „

„ „ „ Blutserum 908,84 „

oder Blutzellen enthalten 31,837 % Trockenrückstand

Blutplasma „ 9,848 % „

Blutserum „ 9,116 % „

Ferner im Blutplasma Albumin 8,192 %

Fibrin 0,806 %

Anorganische Bestandtheile 0,851 %

Im Blutserum Albumin 8,259 %

Anorg. Bestandtheile 0,857 %

C. Schmidt's Zahlen für das Blutserum stimmen mit den meinigen vollständig überein. Blutzellen und Blutplasma gesondert habe ich nicht untersucht, doch wenn wir das arithmetische Mittel von den Zahlen für den Trockenrückstand der Blutzellen und denen des Blutplasma nehmen, so bekommen wir die Zahl 20,843 % — eine Zahl, die mit der meinigen für den Trockenrückstand des Gesamtblutes vollkommen übereinstimmt. Ich weiss wohl, dass wir dabei einen Fehler begehen, denn Blutzellen und Blutplasma verhalten sich dem Gewichte nach nicht genau wie 1:1. Bunge<sup>2)</sup> berechnet

1) C. Schmidt. Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig und Mitau, 1850.

2) G. Bunge. Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1887, pag. 217.

nach dem Na-Gehalt, der bei gewissen Thierarten — Pferden, Schweinen — nur in der Zwischenflüssigkeit des Blutes vorkommt, das Verhältniss der Blutkörperchen zum Blutplasma, folgendermaassen:

Blutkörperchen 53,1 %

Blutplasma 46,9 %

Doch ist der Fehler, den wir begehen, indem wir einfach das arithmetische Mittel nehmen, so minimal, dass wir ihn, meiner Ansicht nach, ohne Weiteres vernachlässigen können.

Ich füge noch einige Zahlen der Autoren hinzu:

Blut undefibr. enthält nach Bunge<sup>1)</sup>

Trockenrückst. beim Menschen (Mann) 21,13 %

„ „ „ (Weibe) 17,54 %

„ beim Mann nach Arronet<sup>2)</sup> 21,798 %

Gerinnbares (nach Bunge)

Blut undefibr. beim Menschen (Mann) 20,34 %

„ „ „ (Weibe) 16,88 %

(incl. die anderen organ. Substanzen).

Ich habe gefunden beim Manne

17,881 % } im Mittel 18,906 %

19,937 % }

Asche: { Blut undefibr. 0,942 % beim Manne (nach Bunge)  
„ „ 1,009 % „ Weibe „ „

Wir würden demnach die physiologische Breite für den Trockenrückstand des Gesamtblutes, um mit runden Zahlen zu operiren, zwischen 21—17 % annehmen

1) G. Bunge. Zur quantitativen Analyse des Blutes. Zeitschrift für Biolog., Bd. 12, 1876.

2) Heinrich Arronet. Quantitative Analyse des Menschenblutes etc. Inaug.-Diss. Dorpat, 1887.

(die untere Grenze mit Bunge namentlich für das weibliche Geschlecht gelten lassen); für die Asche zwischen 0,7—1,0%, der niedrigste noch normale Werth für den Eiweissgehalt des Gesamtblutes wäre demnach 16%. Für das Serum gälte als physiologische Breite der Trockenrückstand 8—9%, der Asche 0,8—0,9%, der niedrigste, noch physiologische Eiweissgehalt des Serums würde 7,1% betragen.

Wir haben nun nach Maassgabe der Blutuntersuchung unsere Krankengeschichten in 2 Gruppen getheilt, wobei uns als Maassstab das Verhalten des Trockenrückstandes des Gesamtblutes sowohl, als auch des Serums diene. Die Gruppe I fasst die Fälle zusammen, wo der Trockenrückstand des Blutes in toto und des Serums oder eines von den beiden unter die Norm gesunken ist, die Gruppe II umfasst die Fälle mit normalem Trockenrückstand.

## Gruppe I.

### 1. Frl. Helene K. 23 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Anämische junge Dame. Hautfarbe und die sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Fettpolster und Muskulatur ziemlich gut entwickelt. Pat. leidet an Schwindelerscheinungen, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen, Kopfschmerzen, die in der Stirngegend localisirt sind.

Pulsfrequenz c. 90.

Herzdämpfung reicht nach rechts einen Fingerbreit über d. Sternallinie hinaus, Herztöne rein, nur beim I. Ton ein leises systolisches Hauchen hörbar, Herzaction kräftig. Nonnengeräusche. Menses

spärlich, Molimina menstrualia. Dyspeptische Beschwerden, mitunter leichte Obstipation.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Blasse Farbe der Arterien, Gesamtquerschnitt der Arterien übernormal: sie sind lockig geschlängelt, mit schmalem, schwach begrenztem, aber ungewöhnlich glänzendem Reflexstreifen. Pulsiren sehr typisch an gekrümmten Bogentheilen. Venen ebenfalls etwas breiter als normal, schwach geschlängelt, von hellrother Farbe mit stellenweise hervortretendem, schmalem, glänzendem Reflex; pulsiren innerhalb der Papille und bis circa 3 P. D. excentrisch. Die obere Vene zeigt hart an der Papillengrenze, etwas ausserhalb derselben, deutliche Caliberschwankungen. Beide Gefässsysteme durchsichtig.

#### Blutuntersuchung.

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 3.050.000	Spec. Gew. = 1048,0
L = 5 333	Trockenr. = 12,76 %
L : A = 1 : 572	Asche = 1,29°
Hb = 57 %	Fe = 0,27 mgr.
	(in 1 cem. Blut.)

### 2. Frl. Alma St. 23 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Pat. ist anämisch, von kleiner Statur, zartem Körperbau. Es bestehen Klagen über leichte Schwindelanfälle. Kurzathmigkeit, schnelle und leichte Ermüdung, fast tägliche Kopfschmerzen, häufige Herzpalpitationen, Herzaction ziemlich kräftig, Herztöne laut, scharf accentuirt, Spitzenstoss stark. Pulsfrequenz 80—90, Nonnengeräusche.

**Ophthalmoskopischer Befund.** Arterielle Hyperämie mässigen Grades.

Locomotionen sind an den gekrümmten Bogentheilen der Arterien wahrnehmbar, aber nicht besonders stark. Die Venen sind nicht geschlängelt, von gestrecktem Verlauf, zeigen auch hart ausserhalb der Papille deutliche Kaliberschwankungen. Reflexstreifen auf den Arterien breit und hell, auf den Venen breit, aber schwach, kaum sichtbar. Farbe der Gefässe — normalroth.

#### Blutuntersuchung.

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.264.000	Trockenr. = 15,59 %
L = 6.000	Asche = 0,72 %
L : A = 1 : 710	Gesamttorgan. = 14,87 %
	Relativ viel Poikilocyten, Gerinnbares 14,207 %
Hb = 80 %	

## 3. Frl. Elisabeth S. (Hebammenschülerin) 19 a. n.

**Klinische Diagnose:** Secundäre Anämie nach einer durchgemachten schweren Erkrankung (?).

Leichte Ermüdbarkeit, Neigung zu kalten Füßen und Händen, Herzklopfen. Früher Kopfschmerzen. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Erhebliche Unregelmässigkeit in der Menstruation. Vor 2 Jahren will Pat. eine schwere fieberhafte Krankheit durchgemacht haben, nach welcher sie sich bis jetzt nicht recht erholen konnte. Von der Zeit an die Anämie, Tremor der Hände und Füsse. Gegenwärtig keine Kopfschmerzen.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien von anscheinend normaler, vielleicht etwas stärkerer Füllung, zeigen in ihrem Verlauf erhebliche Schlingelung und an den letzteren lebhaftere Locomotionen. Reflexstreifen breit, aber wenig hell. Venen etwas breit, mit schmalen, kaum wahrnehmbarem Reflex. Farbe der Gefässe — normal.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.050.000	Trockenrückstand = 14,50 %
L = 8.438	Asche = 0,75 %
L : A = 1 : 480	Gesamtorganisches = 13,75 %
Hb = 70 %	Gerinnbares = 13,36 %

## 4. Sophie L. 17 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Blasser Hautfarbe, sichtbaren Schleimhäute anämisch. Keine Organerkrankung nachweisbar.

Pat. leidet an starken Kopfschmerzen, die sie in der Stirn localisirt und die seit einem halben Jahre sich eingestellt haben.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Stark ausgesprochene Hyperämie der Netzhaut, vornehmlich des arteriellen Systems. Venen verbreitert und leicht geschlängelt, dunkelroth, zeigen auf der Papille und auch ausserhalb derselben Kaliberschwankungen. Arterien mässig verbreitert, beträchtlich geschlängelt, hellroth, durchsichtig, zeigen an den gekrümmten Stellen Locomotionen. Arterienreflex schwach und schmal, Venenreflex ebenso.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.936.000	Trockenrückstand = 16,58 %
L = 8.102	Asche = 0,87 %
L : A = 1 : 609	Gesamtorganisches = 15,71 %
Hb = 65 %	Gerinnbares = 15,12 %

## 5. Frl. H. 18 a. n.\*)

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Seit längerer Zeit allgemeine Mattigkeit, Schwindel, kalte Extremitäten. Kein Kopfweh. Bei Anstrengungen Dyspnoe und Herzklopfen. Amenorrhoe. Starke Hautblässe. Keine Oedeme. Systolisches weiches Blasen über der Herzspitze und Herzbasis, leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

Keine dyspeptischen Beschwerden. Chron. Obstipation. Leber, Milz normal. Leicht tönende Arterien. Pulsus celer. Die Pat. besserte sich unter Liq. ferri albuminati, Arsen und einer roborirenden Therapie nicht wesentlich. Eine Kur in Schwelbach im Sommer hatte guten Erfolg.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien stark geschlängelt und leicht durchsichtig; an den Bogentheilen deutliche Pulsation in Form von Locomotionen. Reflex wenig von der Norm abweichend. Venen verhältnissmässig zu den Arterien nicht überfüllt, verlaufen mehr gestreckt. Innerhalb der physiologischen Excavation sehr starke Venenpulsation.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 3.838.000	Trockenrückstand = 13,56 %
L = 5.585	Asche = 0,88 %
L : A = 1 : 608	Gesamtorganisches = 12,68 %
Hb = 20 %	Gerinnbares = 12,01 %

## 6. Frl. C. 20 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Klagen über fast tägliche Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Uebelkeiten. Der Schmerz meist im Hinterkopf, aber auch in der Gegend der Stirn und Schläfe. Immer kalte Hände, keine Parästhesien.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Venen im Vergleich zum Normalen auffallend hell, mit breitem Reflexstreifen. Durch eine Vene mittleren Calibers scheint die quer unterhalb verlaufende Arterie durch. Die Arterien ungewöhnlich hell, von geschlängeltem Verlauf, zeigen an den geschlängelten Biegungen und an der Papille Pulsationserscheinungen. Papille leicht röthlich. Hyperämie beider Gefässsysteme.

\*) Die Notizen über diesen Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Westphalen in Petersburg, der seiner Zeit die Kranke in Behandlung hatte.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 3.296.000	Trockenrückstand = 13,19 %
L = 8.000	Asche = 0,75 %
L : A = 1 : 412	Gesamtorganisches = 12,44 %
Hb = 70 %	

**7. Frä. Helene L. 15 a. n.****Klinische Diagnose:** Chlorose.

Patientin ist schlank gewachsen, aber von sonst gracilem Bau. Hautfarbe und die sichtbaren Schleimhäute sehr blass.

An der Herzspitze ein systolisches Blasen. Herzdämpfung normal. Pulsus celer. Menses schon im 12. Lebensjahre eingetreten, seit 1 Jahre unregelmässig.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien breiter als normal, stark geschlängelt, von heller Farbe, mit schmalem, ziemlich glänzendem Reflex. Die Venen, namentlich in der Peripherie, lockig geschlängelt. Venen ungemein durchsichtig, so dass man durch die Hauptstämme eine unten liegende Arterie durchsehen kann. Starke Pulsation der Arterien (Locomotionen), starke Pulsation der Venen (Caliberschwan- kungen). Arterielle Gefässe ebenfalls, aber schwächer durchsichtig, als die venösen.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chemische Untersuchung.		
		Blut.	Serum.
A = 3.656.000	Trocknr.	10,25 %	8,64 %
L = 3.668	Asche	0,32 %	0,89 %
L : A = 1 : 993	Gesamtorg.	9,93 %	7,75 %
Hb = 30 %	Spez. Gew.	—	1026,5

**8. Frä. Cecillie H. 18 a. n.****Klinische Diagnose:** Chlorose.

Sehr anämische Patientin, 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 sausende Geräusche an den Jugularvenen. Die Menstruation ist regelmässig, aber spärlich. Es besteht ein auffal- lender Schwächezustand. Patientin ist nach den kleinsten Anstren- gungen sehr ermüdet. Bei der geringsten Bewegung treten heftige Herzklopfen ein. Häufig leidet Patientin an Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Deutliche Hyperämie des Augen- hintergrundes. Arterien etwas breiter als normal, von geschlängeltem Verlauf, mit hellem glänzenden Reflexstreifen, zeigen an gekrümmten Bogentheilen Locomotionen. Venen dunkelroth, verhältnissmässig wenig geschlängelt und verbreitert, von dunkler Farbe, fast ohne Reflexstreifen.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 3.576.000	Spec. Gew. = 1044,5
L = 10.140	Trockenr. = 15,74 %
L : A = 1 : 363	Asche = 0,28 %
Hb = 75 %	Organisches = 15,46 %
	Fe = 0,3 mgr. in 1 Ccm. Blut

**9. Sophie L. 20 a. n.****Klinische Diagnose:** Chlorose.

Habituelle Kopfschmerzen, die besonders am Vormittage auf- treten. Mitunter Herzklopfen, Schwindelerscheinungen, zuweilen Pul- sation der Carotiden. Herzgrenzen normal. Die Auscultation ergiebt ein deutliches accidentelles Geräusch neben normalen Herztönen.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Hyperämie der Netzhaut, geschlän- gelte Arterien, ausgedehnte, aber nicht geschlängelte Venen. Arte- rien blass, mit breitem, schwachem Reflex. Venen hellroth, durch- sichtig, Arterien pulsiren deutlich an den gekrümmten Bogentheilen.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 3.348.000	Spec. Gewicht = 1029,0
L = 9.565	Trockenrückstand = 11,43 %
L : A = 1 : 350	Asche = 0,61 %
Hb = 65 %	Organisches = 10,82 %
	Fe = 0,12 mgr. in 1 Ccm. Blut

**10. Fr. Anna A. 18 a. n.****Klinische Diagnose:** Chlorose.

Patientin 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 bestehen. 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 Pat., namentlich am Abend. In den Händen hat Pat. fast beständig ein leichtes Kältegefühl. Mit-

unter stellen sich ganz plötzlich dyspnoische Beschwerden, verbunden mit einer nervösen Erregbarkeit, ohne dass Pat. sich vorher psychisch aufgeregt oder körperlich angestrengt hätte.

**Ophthalmoscopischer Befund:** Arteria centralis verzweigt sich in der Papille innerhalb der physiologischen Excavation in 5 Aeste: die einzelnen Aeste verlaufen in lockigen Schlingelungen, sind etwas breiter als normal. An einzelnen arteriellen Hauptästen deutliche Locomotionen und auch etwas Kaliberschwanungen nachweisbar. Venen von hyperämischer Füllung. Sämliche Stämme verbreitert, aber nicht wesentlich geschlängelt. Arterien gegenüber den Venen etwas stark blass, aber nicht durchsichtig.

Hyperämie mässigen Grades.

Zählung.	Blutuntersuchung.		
	Chem. Untersuchung.	Blut.	Serum.
A = 3.828.000	Trockenr.	18,73 %	7,31 %
L = 8.509	Asche	0,57 %	0,83 %
L : A = 1 : 450	Organisches	18,16 %	6,48 %
Hb = 65 %			

11. Heinrich S. 42 a. n. (Medicin. Klinik, Krankenbogen Nr. 60).

**Klinische Diagnose:** Ulcus vniculi, secundäre Anämie.

Patient ist von mittlerer Grösse und normalem Knochenbau. Panniculus adiposus reducirt, Musculatur schlaff. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch, die Haut ist etwas welk und blass, im Gesichte von gelblichem Colorit. Auf den Knien und an den Spitzen der Extremitäten ist eine cyanotische Verfärbung wahrnehmbar.

Thorax etwas flach, sonst normal gebaut, Lungengrenzen normal. Auch keine Schalldifferenzen zu constatiren, Athmungsgeräusch normal.

Herzdämpfung normal. Herztöne rein, jedoch sind die Aortentöne gegenüber denen der Pulmonalis sehr schwach. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls beträgt 84 pro 1 M., regelmässig, aber sehr schwach und weich.

Leber und Milz nicht vergrössert.

**Abdomen:** Bei der Inspection findet man ein starkes Einziehen des Epigastriums während der Athmung. Starke Pulsation in der Höhe des Nabels — etwa 2 Finger breit von der Medianlinie — und Empfindlichkeit auf Druck. Die grosse Curvatur des Magens reicht bis zum Nabel, direct unter demselben eine 2 Finger breite gedämpfte Zone. Im Mageninhalt ist ziemlich reichlich HCl vorhanden, Milchsäure nicht; Eiweiss wird binnen 2—3 Stunden gut ver-

daut. Aufstossen ist nicht vorhanden, jedoch wird ein heftiges Brennen im Magen vom Pat. angegeben.

Verlauf und Behandlung.

Es wird mit künstlichem Carlsbad auf den Darm abgeführt und der Magen ausgespült. Der Stuhl wurde 2 mal auf Parasiten und Parasiteneier untersucht, doch ohne Erfolg, Ebenso erfolglos blieb eine eingeleitete Bandwurmcure.

Kein Indican im Harn, kein Eiweiss, keine Formbestandtheile, Specificsches Gewicht 1025.

Der am 10./X Morgens ausgepumpte Mageninhalt ist grauschwarz, zeigt keine HCl, aber Haeminkristalle.

Der Zustand verschlechtert sich mit jedem Tage. Das Gesicht, die Hand und die Füsse sind leicht oedematös. Pat. wird auf sein Verlangen nach Hause entlassen.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Die Papille, namentlich die äussere Grenze stark blass. Ziemlich beträchtliche Füllung der Retinalgefässe; auffallend starker, in die Peripherie der Netzhaut reichender Venenpuls in Form von Caliberschwanungen, auch leichte Locomotionen der Arterienpforte bemerkbar. Arterien von blasshellrother Färbung, aber nicht durchsichtig. Auch die stärkeren venösen Gefässe nicht durchscheinend. Centraler Reflex der Arterien ungewöhnlich breit und hell.

Links: Wandungen der Centralarterie der Netzhaut, namentlich auf der Papille, aber auch ausserhalb derselben, besonders an einem temporalwärts verlaufenden Aste, deutlich nachweisbar in Form einer grünlich-weissen Randtrübung. (Sonst derselbe Befund wie rechts) Bds. Keine Blutungen und Trübungen im Augenhintergrunde.

Zählung.	Blutuntersuchung.	
	Chem. Untersuchung	
A = 5.376.000	Spec. Gewicht =	1033,5 ‰
L = 13.452	Trockenr. =	14,66 ‰
L : A = 1 : 399	Asche =	1,26 ‰
Hb = 45 ‰	Organisches =	13,4 ‰

12. Jaak N. 35 a. n. (aus der Medicin. Klinik, Krankenbogen Nr. 222.)

**Klinische Diagnose:** Anämie (progressive, perniciose).

**Anatom. Diagnose:** Allgemeine Anämie (sämmliche Organe zeichnen sich durch grosse Blutarmuth aus) Trübung des Herzfleisches, der Leber, der Nieren. Hyperplasie des lymphatischen Systems, des Knochenmarks, der Rippen, des Femur und der Milzpulpa. Lungenoedem. Lobuläre Pneumonie und Miliarabscesse der Lungen. Catarrh. des Duodenum und Jejunum. Trichoecephalus dispar im Coecum.

**Anamnese:**

Die Eltern des Pat. sind gestorben, die Mutter im Alter von 60 Jahren, der Vater ist verunglückt. Die Mutter hat viel an Kopfschmerzen gelitten. Ein Bruder ist im Alter von 41 Jahren nach längerem Siechthum gestorben, die übrigen Geschwister sind am Leben und gesund. Pat. hat in seiner Kindheit an Spulwürmern gelitten und dieselben mit wurmwidrigen Mitteln vertrieben. Vor 10 Jahren soll er Lungenentzündung, vor 5 Monaten die Influenza durchgemacht haben. Vor 6—7 Wochen stellte sich Vertaubungs- und Kältegefühl in den Extremitäten ein. Dazu gesellten sich Kopfschmerzen und Ohrensausen, sowie ab und zu Schwindelanfälle, wenn Pat. sich hastig aufrichtete. Appetitlosigkeit, Husten und leichte Athemnoth.

Lues, überhaupt Geschlechtskrankheiten, stellt er in Abrede.

6/V Status praesens. Pat. ist von mittlerer Grösse, gracilem Knochenbau, schwacher Musculatur und spärlichem Panniculus adiposus. Die Haut ist blass, mit einem Stich ins Gelbe.

Die sichtbaren Schleimhäute blass. Respirations- und Circulationsapparat normal, der Puls ist mässig gefüllt, leicht unterdrückbar, sehr frequent, 126.

Ueber der rechten Vena jugul. lautes Venensausen, welches auch noch infraclavicularwärts neben dem Sternum zu hören ist.

Die Lymphdrüsen der Inguinal- und Cubitalgegend geschwellt. Die Milz ist nicht palpabel, auch perkussorisch keine Vergrösserung nachweisbar. Pulsatio epigastrica. Die Faeces enthalten keine Bandwurmeier. Im Harn kein Eiweiss. Reaction sauer.

15/V Pat. fiebert gegen Abend. T. 39,7° C.

18/V Pat. speit Blut.

Hinten auf der Lunge feuchte Rasselgeräusche.

20/V Haemoptoe hat nachgelassen. Abgeschwächtes Athmen hinten an beiden Lungen. Zunehmende Schwäche. Stärkere Ronchi über den Lungen.

21/V Exitus letalis.

**Ophthalmoscopischer Befund.** 10./V. Papille auffallend blass. Arterien verbreitert und stark geschlängelt, von auffallend blasser Farbe, aber nicht durchsichtig, mit etwas breitem und starkem Reflexstreifen, pulsiren ungemein deutlich in Form von Locomotionen. Venen verbreitert: kleinere Gefässe lockig geschlängelt, die grösseren wellig, dunkelroth, fast ohne Reflexstreifen. Arteria nasalis sup. zeigt 2 P. D. \*) exc., dicht vor einer dichotomischen Theilung, eine Verbreiterung des Querschnittes in Form einer spindelförmigen Erweiterung. Um dieselbe herum, theilweise dieselbe verdeckend,

\*) P. D. = Papillen-Durchmesser.

eine Blutlache innerhalb der Faserschicht der Netzhaut. Die nach unten und aussen gehende Hauptarterie theilt sich etwa 1 P. D. exc. in 2 Aeste, von denen das horizontal nach aussen verlaufende in der Länge von 2 P. D. von beiden Seiten von Blutlachen umfasst ist und dann plötzlich in eine etwa  $\frac{1}{2}$  P. D. Querschnitt haltende Blutlache verschwindet. Peripher von der erwähnten Blutlache sind die zuführenden Stämme des immerhin ansehnlichen arteriellen Gefässes gar nicht mehr aufzufinden. Dicht oberhalb der Macula ein Blutextravasat, von circa  $\frac{1}{8}$  P. D. Querschnitt, vollkommen rund begrenzt. Venenpuls ungemein stark in Form von Caliberschwankungen. Einzelne Hauptstämme zeigen rosenkranzförmige Verdickungen des Calibers.

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chem. Untersuchung.	
	Blut.	Serum.
A = 1.516.000	Spec. Gew. 10,30	1026,5
L = 2.828	Trockenr. 10,98 %	7,608 %
L : A = 1 : 536	Asche 0,48 %	2,74 %
Hb = 25 %	Organisches 10,50 %	4,86 %

**13. Alwine S., 18 a. n., Dienstmädchen.****Klinische Diagnose: Chlorose.**

Pat. ist von mittlerer Körpergrösse und gracilem Knochenbau, von sehr blassem Aussehen. Muskulatur und Panniculus adiposus schwach entwickelt. Hochgradige Anämie der Schleimhäute, die Conjunctiva erscheint ungewöhnlich bleich.

Herzgrenze 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 Schwindelercheinungen 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 Extremitäten. Bei körperlicher Bewegung machen sich sehr leicht ein bedeutendes Schwächegefühl und dyspnoische Beschwerden bemerkbar. Die Menses sind im 15. Lebensjahre eingetreten, in letzten Monaten Amenorrhoe.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Papille blass. Arterien ungewöhnlich hellroth, nicht verbreitert, eher etwas verdünnt, von gestrecktem Verlauf, durchsichtig, ohne Puls. Venen breiter als Arterien. Ge-

genüber normalem Verhalten nicht zu stark gefüllt, verhältnissmässig dunkelroth, mit schwachem Reflex. Arterien mit breitem, mattem Reflexstreifen. Venen leicht geschlängelt. Sämmtliche Venenstämme auf der Papille und etwas ausserhalb derselben weiss eingescheidet. Bei der nach einwärts verlaufenden Vene setzt sich der weisse Randstreifen, namentlich am unteren Rande derselben, bis weit peripher fort. Die nach unten und aussen verlaufende Arterie zeigt auf der Papille und nahe der Grenze derselben ein etwas engeres Caliber, als peripher, und dort, wo sie über die eine weiss eingescheidete Vene hinüberläuft, sind an ihrer Oberfläche feine weisse Stippen bemerkbar. Zwischen dieser Arterie und der nach unten aussen verlaufenden Vene ein etwa  $\frac{1}{4}$  P. D. grosses Blutextravasat von nicht gestricheltem Aussehen. Nach oben und aussen, etwa 3 P. D. excentrisch, ein etwas grösseres Blutextravasat. Am linken Auge weisse Einscheidung der Arterien über die Papille hinaus bemerkbar.

14. Nikifor P., 35 a. n., Maurer aus Tschorna. (Krankeng. aus der Medicin. Klin.).

**Klinische Diagnose:** Perniciöse Anämie.

Pat. ist von kleinem Wuchs, Fettpolster ist reducirt, Muscular mässig entwickelt. Pat. sieht anämisch aus, die sichtbaren Schleimhäute sind äusserst blass. Eine geringe Pulsatio epigastrica und leichtes Pulsiren der Carotis und Subclavia ist zu bemerken. Die Inguinal- und Submentaldrüsen sind intumescirt.

Respirationsapparat — abgesehen von einigen spärlichen feuchten, klingenden Rasselgeräuschen hinten in der Scapulargegend — normal.

Herzspitzenstoss — etwa 2 Finger hoch ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen; gleichzeitig entdeckt man ein systolisches Schwirren über der valv. mitralis.

Die Percussion ergibt eine leichte Vergrösserung des Herzens nach rechts und links. Die Auscultation ergibt über allen Ostien ein systolisches Geräusch, das am lautesten über der valv. tricuspidalis zu sein scheint.

Der 2. Ton ist rein. Der 2. Pulmonalton vielleicht etwas verstärkt. Ueber der rechten Vena jugularis lautes Nonnensausen.

Es besteht Durchfall. Im Uebrigen am Digestionsapparat — nichts abnormes. Die Milz ragt einige Finger breit über dem Rippenbogen hinaus.

Urin von gelblicher Farbe, etwas trübe, saure Reaction, sp. Gew. 1013. Die Kochprobe zum Eiweissnachweis ergibt eine leichte Opalescenz. Kein Zucker. Indican in Spuren, Quantitativ lässt sich kein Eiweiss nachweisen.

Die Untersuchung der Faeces ergibt keine Bandwurmier.

Pat. giebt an, dass er nie geschwollen gewesen sei. Er ist allmählich abgemagert und schwächer geworden, wofür er keine Ursache anführen kann. Keine Lues. Seit dem Herbst 1890 leidet er an Kopfschmerzen, Athemnoth beim Treppensteigen, Herzklopfen. Zuweilen stellt sich ein Schwindelgefühl ein.

#### Blutuntersuchung.

Auffallend langsame Gerinnung des Blutes.

Zählung.	Chemische Untersuchung.	
	Blut.	Serum.
A = 1.160.000	Trockenr. 11,19 %	7,14 %
L = 1.554	Asche 0,77 %	0,94 %
L : A = 1 : 746	Organisches 10,42 %	6,20 %
Hb = 20 %		

**Ophthalmoscopischer Befund.** Papille blass. Arterien von schwach geschlängelt Verlauf, von nicht viel stärkerer Füllung als normal. Venen gestreckt, nicht erweitert. Arterien blass, durchsichtig, mit deutlichem Reflexstreifen. Venen etwas dunkler, aber bedeutend heller als normal. Hart an der Papille nach oben aussen eine strichförmige Blutung, nach aussen mehr peripherwärts eine  $\frac{1}{2}$  P. D. grosse Blutung, welche aus zahlreichen punktförmigen Blutungen confluirte ist. In der Peripherie des Augenhintergrundes mehrere punkt- und lachenförmige Blutungen.

Zu den angeführten 14 Fällen erlaube ich mir noch einen hinzuzufügen, der eigentlich in diese Gruppe nicht eingereicht werden kann, weil die chem. Analyse des Blutes nicht ausgeführt wurde, der aber wegen des Augenbefundes und namentlich wegen der angewandten erfolgreichen Therapie ein grosses Interesse darbietet. Es handelt sich nämlich um eine hochgradige essentielle Anämie, die durch die von Ziemsen empfohlene subcutane Blutinjection äusserst günstig beeinflusst wurde. Der Fall wurde auf der hiesigen Poliklinik beobachtet und von Dr. Westphalen im Januar-Hefte (Nr. 2) der St. Petersb. Medicin. Wochenschrift 1889 ausführlich beschrieben. Ich hatte Gelegenheit den Fall mitzubeobachten und die Untersuchung des Blutes — die Zählung der Blutkörperchen — auszuführen. Die chemische Untersuchung des Blutes wurde leider nicht ausgeführt, weil ich zu der Zeit noch meine diesbezüglichen Untersuchungen nicht begonnen habe. Trotzdem der Fall also — streng genommen — nicht hierher gehört, erlaube ich mir aus der genannten Publication folgende Daten zu entnehmen.

Jwan B. 36 a. n., stets gesund gewesen. Vor 2 $\frac{1}{2}$  Wochen an Durchfällen und leichtem Fieber erkrankt. Beides wäre bald gewichen, jedoch habe sich Patient von dieser Krankheit nicht genügend erholen können, er sei im Gegentheil immer matter und

schwächer, zuletzt ganz bettlägerig geworden. Momentan beziehen sich die Hauptklagen des Kranken auf heftigen Kopfschmerz und Benommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl, Ohrensausen, spontane Schweissausbrüche und Herzklopfen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, vermehrten Durst. Bei andauernder Ruhelage des Patienten werden diese Erscheinungen erträglicher. Anzeichen, welche für Lues oder Intermittens sprechen würden, sind nicht vorhanden.

Respirationsapparat normal. Herzdämpfung normal. Die Herztöne überall hörbar. Daneben erkennt man jedoch über dem Herzen, namentlich bei verstärkter Herzaction, ein recht lautes, weiches, systolisches, blasendes Geräusch. Die peripheren Arterien von mässiger Füllung, die Pulsfrequenz schwankt im Allgemeinen zwischen 80—100. Die Pulswelle leicht comprimierbar, die Pulseurve stets ansteigend und dementsprechend rasch abfallend — ausgesprochener Pulsus celer. An der Arteria Carotis und Subclavia zwei Töne, an d. Brachialis und Cruralis, bei leise aufgesetztem Stethoscop und bei unmittelbarer Auscultation, ein deutlicher, mit dem Pulse isochroner Ton. Leber, Milz normal. Von Seiten des Magens ebenfalls nichts pathologisches zu entdecken; Stuhlentleerung normal. In den stark gallig gefärbten Faeces auffallend reiche Mengen Eier von Botrioccephalus latus.

Eine nach Weber ausgeführte Reaction zeigt undeutliche Spuren von Indican an. Körpertemperatur 37,5, Drüsenschwellungen nirgends zu constatiren.

**Mikroskopischer Befund des Blutes:** Zahlreiche Mikrocyten, Makrocyten, Poikylocyten und Körner. Die weissen Blutkörper erscheinen nur in sehr geringem Grade vermehrt. Eine Zählung der rothen Blutkörper, die von mir vorgenommen wurde, ergab im Cubikmillimeter 840,000 rothe Blutkörperchen.

**Ophthalmoscopischer Befund:** Beide Papillen äusserst blass, scharf begrenzt. Arterien nicht geschlängelt, von fast normaler, jedenfalls nicht übernormaler Füllung, sehr blass, durchsichtig, mit breitem, deutlich hervortretendem Reflexstreifen. Venen relativ zu den Arterien stark gefüllt, geschlängelt und dunkel. Ob Arterien- und Venenpulsation vorhanden, lässt sich wegen Unruhe d. Pat. nicht constatiren. Sowohl in der Nähe der Papillen, als auch weiter in der Peripherie mehrere lachen- und strichförmige Blutextravasate, von denen einzelne etwa  $\frac{1}{2}$  P. D. gross sind. Da trotz der Vertreibung des Bandwurms und der Behandlung mit Lig. ferri dialysati keine Spur von Besserung eingetreten, im Gegentheil ein Verschlimmerung des Allgemeinbefindens sich constatiren liess, so wurde von Prof. Dehio eine subcutane Bluttransfusion nach von Ziemssen, einfacher genannt, die subcutane Blutinjektion ausgeführt. Vermittelt einer 5 Ccm. fassenden Injectionspritze wurde unter die Haut beider

Oberschenkel in toto, ungefähr 150 Ccm. defibrinirten gesunden Menschenblutes injicirt, derart, dass je an einer Stelle 20—30 Ccm. injicirt wurden. Hierauf wurde energisch in der Richtung des Lymphstromes, bis zum völligen Verschwinden der Blutbeulen, massirt. Die Resorption des injicirten Blutes war eine vorzügliche, was durch das Ausbleiben des bekannten Farbenspieles an den Injectionsstellen bewiesen wurde. Weder trat in der Folge Albuminurie, noch Hämoglobinurie auf, eine Temperatursteigerung wurde gleichfalls vermisst.

10 Tage nach der Injection wurde von mir eine Blutkörperchenzählung vorgenommen, welche ergab, dass sich in 1 Cubikm. Blut 1.240.000 rothe und 4.623 weisse Blutkörperchen fanden.

L : A = 1 : 242 ; relative Leukocytose.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab, dass neben alten, noch nicht resorbirten Hämorrhagien, sich noch einzelne frische Retinalblutungen finden.

Das Allgemeinbefinden entschieden gebessert, Pat. hält sich dauernd ausserhalb des Bettes auf. Das Blut noch sehr blass, zeigt noch immer Gestalt- und Grössenveränderungen der rothen Blutkörper, es finden sich neben normal aussehenden rothen Blutzellen mehrfach Poikilo-, Micro- und Macrocyten. 1 Monat nach der Injection folgender Status: Pat. ergeht sich täglich in der frischen Luft, kann allerdings noch nicht schwere Maurerarbeit verrichten, ist jedoch im Stande sich den Tag über mit Schuhmacherei zu beschäftigen. Kopfschmerzen treten noch hin und wieder auf, ebenso auch Ohrensausen, hingegen sind Uebelkeit, Herzklopfen, das vermehrte Druckgefühl, die Schweisse, der Schwindel völlig gewichen. Der Appetit ist gut und die Stuhlentleerungen in bester Ordnung. Die Haut von ziemlich normalem Colorit, die Schleimhäute mässig blutreich, leichtes Knöchelödem. Die pathologischen Herz- und Arteriengeräusche völlig geschwunden. Der Puls regelmässig, kräftig, nicht mehr schnellend, im Liegen 80, beim Aufstehen aus der Horizontallage 95.

Das Blut dunkel gefärbt, lässt unter dem Mikroskop allerdings noch zahlreiche Mikrocyten und Körner, aber keine Makrocyten und Poikilozyten mehr erkennen. Zählungsversuche von mir ergaben 3.636.000 rothe und 4942 weisse Blutk. pro Cubikmillimeter.

L : A = 1 : 764.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Beide Papillen etwas blass. Rechts: Arterien etwas weniger als normal gefüllt, noch etwas blass, aber nicht durchsichtig, mit schwachem, nicht sehr breitem Reflexstreifen. Venen nicht durchsichtig, von wenig geschlängeltem, fast gestrecktem Verlauf, fast ohne Reflexstreifen, zeigen innerhalb der Papille schwache Caliberschwankungen. An mehreren Stellen Reste von Blutungen.

L. Venen noch etwas geschlängelt, an einer nach oben aussen

verlaufenden Vene ein durchscheinendes hochrothes Blutextravasat. In der Macula lutea eine c.  $\frac{1}{3}$  P. D. grosse Blutung. Auch an anderen Stellen der Netzhaut Reste von Blutungen.

Die zur Injection gelangte Blutmasse war relativ gering: sie konnte bei Weitem nicht den vorhandenen Defect an Blutbestandtheilen — Blutkörperchen und sehr wahrscheinlich auch Plasmaeiweissdecken. Der erstaunliche Erfolg der angewandten Therapie wäre nur so zu erklären, dass durch die Injection gesunden Blutes gewissermaassen ein Anstoss zur Besserung des Pat. gegeben sein dürfte. Näher anzugeben, auf welchem Wege und wie es geschah, können wir natürlich nicht. Der Erfolg ist jedenfalls ein derartiger, dass er zum mindesten zur wiederholten Anwendung des Verfahrens in allen Fällen von schwerer Anämie, die sich der üblichen Medication nicht zugänglich erweisen, energisch auffordert.

## Gruppe II.

1. Fr. Elis. N. 18 a. n.

Klinische Diagnose: Chlorose.

Seit 4 Jahren täglich sich wiederholende Kopfschmerzen; bisweilen den Schlaf verhindernd. Klagen über Gefühl von Benommensein und Schwere, durch welches Gefühl namentlich stärkere Kopfschmerzen auftreten. Wenn die Kopfschmerzen nachlassen, folgt ein Gefühl von Benommensein. Kein Herzklopfen. Klagen über Kurzatmigkeit, leichte Ermüdbarkeit.

Patientin ist von mittlerem Wuchs, kräftig gebaut. Keine Organerkrankung nachweisbar.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien dem Querschnitte nach etwas breiter als normal, mit schmalem, sehr lebhaftem Reflexstreifen, ziemlich erheblich geschlängelt, zeigen deutliche rhythmische Pulsationen (Locomotionen). Arterien nicht durchsichtig. Venen relativ zu den Arterien dunkel, breiter als normal, wenig geschlängelt, mit schwachem, schmalem Reflexstreifen.

(Arterielle Hyperämie und Puls. Venöse Hyperämie nicht ausgesprochen.)

Blutuntersuchung.	
Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 5.220.000	Trockenrückstand = 19,202 %
L = 9.320	Gesammtorganisches = 18,559 %
L : A = 1 : 560	Gerinnbares = 16,70 %
Hb = 75 %	Asche = 0,643 %

2. Fr. B. 23 a. n.

Klinische Diagnose: Chlorose.

Der vorliegende Fall bietet ein grosses Interesse dar aus dem Grunde, weil ich in der Lage bin von demselben 2 Befunde mittheilen zu können, die in einer Zwischenzeit von 6 Jahren, in verschiedenen Stadien der Erkrankung, aufgenommen worden und die Veränderungen des ophthalmoscopischen Befundes und der Blutmischung mit dem Verlauf der Anämie sehr deutlich zu demonstrieren geeignet sind.

Der 1. Befund stammt aus dem Jahre 1882, als die Chlorose offenbar im höchsten Stadium der Entwicklung war:

Status (1882): Ungewöhnliche Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Klagen über Herzklopfen, Kurzatmigkeit, kalte Füsse etc.

Herzstoss in V Intercostalraum, nicht bis an die linke Mammillarlinie reichend. Herzdämpfung reicht nach rechts einen Finger breit über die Sternallinie hinaus. Spitzenstoss ziemlich stark, etwa 3 Cm. breit. An der Arter. pulmonalis ein leises systolisches Geräusch, das bei stärkerer Herzaction schwindet. Sonst deutliche Herztöne. An der Jugularvene beiderseits lautes continuirliches Venensausen.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Papillen blass. Arterien der Netzhaut leicht verbreitert, aber sehr stark geschlängelt, zeigen ungemein starke Pulsation (Locomotion). Arterien hellroth. Venen von normaler Füllung, nicht auffallend geschlängelt. Beide Gefässsysteme durchsichtig.

Zählung der rothen Blutkörperchen ergab:

A = 1.700.000, Hb = 45 %

Im Jahre 1888 stellt sich Pat. zum zweitem Mal vor. Nach langjährigem Gebrauch von Arsen (Solut. Fowleri) und Eisenpräparaten unter günstigen hygieinischen Verhältnissen hat sich ihr Zustand bedeutend gebessert. Abgesehen von einem Schwächegefühl (besonders Abends) sind die übrigen Erscheinungen fast völlig verschwunden. Auch die vor 6 Jahren constatirte Verbreiterung der Herzdämpfung und die pathologischen Geräusche lassen sich nicht nachweisen.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien verdünnt, mit leichten Excursionen gekrümmt, mit deutlichem Reflexstreifen auf der Wandung, hellroth gefärbt. Venen entschieden weit 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). Schwache Arterienpulsation an dem nach oben laufenden Stamme.

(Füllung der Retinalgefäße in den Grenzen der physiol. Breite).

Blutuntersuchung.	
Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.876.000	Trockenrückstand = 18,15 %
L = 7.610	Gesamtorganisches = 17,55 %
L : A = 1 : 640	Asche = 0,60 %
Hb = 80 %	

### 3. Frä. Therese R. 16 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Patient ist von kleinem Wuchs, gracilem Körperbau. Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass. Pat. klagt über allgemeines Schwächegefühl, Appetitmangel, leichte Ermüdbarkeit. Keine Organerkrankung nachweisbar.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien breiter als normal, die einzelnen Stämme verlaufen aber fast gestreckt. Venen auch breiter als normal, wenig geschlängelt, zeigen Pulserscheinungen innerhalb der Papille und auch ausserhalb der Grenzen der Papille. Arterien schwach durchsichtig, mit schmalem, wenig glänzendem Reflex. Kein Puls an den Arterien.

(In der physiol. Breite sich bewegende Füllung der Retinalgefäße).

Blutuntersuchung.	
Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.575.000	Trockenr. = 20,72 %
L = 14.350	Organisches = 19,97 %
L : A = 1 : 319	Asche = 0,75 %
Hb = 60 %	Fe = 0,75 mgr. in 1 Ccm Blut.

### 4. Frä. H. 28 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose in der Reconvalescenz.

Kräftig gebaute Pat. Hautfarbe etwas blass, Ernährungszustand ziemlich gut; litt vor einem Jahre an Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen und Allgemeinbeschwerden, die in der letzten Zeit aufgehört haben. Herzklopfen pflegt noch aufzutreten. Die Menstruation ist regelmässig.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien der Netzhaut nicht verbreitert, etwas geschlängelt, hellroth, aber nicht durchsichtig, zeigen schwache Pulsationen. Venen relativ dunkler, breiter als normal, nicht geschlängelt, ohne Puls. Arterien mit schmalem, kaum wahrnehmbarem Reflex. Venen mit schmalem, etwas schärferem Reflex. (Normale Füllung der Netzhautgefäße).

### Blutuntersuchung.

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.516.000	Trockenr. = 23,4 %
L = 10.526	Organisches = 22,98 %
L : A = 1 : 425	Asche = 0,42 %
Hb = 70 %	Fe = 0,3 mgr. in 1 Ccm. Blut.

### 5. Frä. Lydia S. 15 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Patientin ist von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande, zeigt aber eine sehr blass Hautfarbe und hochgradige Anämie der Schleimhäute, namentlich der Conjunctiva. Mit dem Beginn der Erkrankung 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, Vertaubung der Extremitäten, über ein ausgeprägtes Schwächegefühl und dyspnoische Beschwerden beim Treppensteigen. Ueber Herzklopfen ist nie geklagt worden.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien der Netzhaut hellroth, aber nicht (vielleicht nur eine Spur) durchsichtig, dem Querschnitte nach verbreitert, mit sehr hellem, schmalem Reflexstreifen, stark geschlängelt, zeigen typischen Arterienpuls (Locomotionen), Venen nicht verbreitert, auch nicht geschlängelt, von dunkler Farbe, mit schmalem, hellem Reflexstreifen. Schwache Pulsation auch ausserhalb der Papille an den venösen Hauptstämmen.

(Arterielle Hyperämie und Puls, keine venöse Hyperämie).

### Blutuntersuchung.

Zählung.	Chem. Untersuchung.
A = 4.489.000	Spec. Gew. = 1054,3
L = 8.980	Trockenr. = 19,35 %
L : A = 1 : 500	Organisches = 18,942 %
Hb = 45 %	Asche = 0,408 %
	Fe = 0,25 mgr. in 1 Ccm. Blut.

### 6. Frä. Johanna T. 21 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Pat. leidet an fast täglich Vormittags auftretenden rechtsseitigen Kopfschmerzen. Häufiges Kältegefühl der unteren Extremitäten. Flimmern vor den Augen, subjective Farbenerscheinungen. Nach

jeder körperlicher 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 Muskulatur sind schwach entwickelt, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Die Herzdämpfung ist normal. Beim 1. Ton ein leises Hauchen hörbar.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien hellroth, durchsichtig, von beinahe gestrecktem Verlauf, ohne Schlingelung, nicht hyperämisch. Venen relativ stärker als die Arterien gefüllt, relativ dunkler roth, auch ohne Schlingelung. Reflex auf den Arterien breit.

(Normale Füllung der Netzhautgefässe).

Zählung.	Blutuntersuchung.	
	Chemische Untersuchung.	
	Blut.	Serum.
A = 3.874.000	Spec. Gew. 1038,8	1022,0
L = 8.610	Trockenr. 18,62%	8,51%
L : A = 1 : 450	Organisches 18,24%	7,75%
Hb = 55 %	Asche 0,38%	0,76%
	Fe = 0,2 mgr. in 1 Ccm. Blut.	

#### 7. Frä. Ellz R. 17 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Junges Mädchen von blasser Gesichtsfarbe, aber ziemlich gutem Ernährungszustande, leidet an sehr häufigen Kopfschmerzen. Klagen über nervöse Beschwerden. Pulsfrequenz 77.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien des Augenhintergrundes ausgedehnt, aber nur leicht geschlängelt. Die Schlingelung nicht von der normalen abweichend. Hellrothe Farbe, ungewöhnlich heller, sehr schmaler Reflexstreifen auf der Mitte. Venen ausgedehnt, ebenfalls nicht abnorm geschlängelt, aber etwas hellerroth als normal. Reflexstreifen schmal und verwaschen.

An der Biegung, welche die untere Arterie macht, sind leichte Pulserscheinungen zu sehen etwa 3 P. D. weit in der Netzhaut.

(Normale Füllung der Netzhautgefässe jedenfalls keine nennenswerthe Hyperämie).

Zählung.	Blutuntersuchung.	
	Chem. Untersuchung.	
	Blut.	Serum.
A = 4.312.000	Spec. Gew. 1051,5	Spec. Gew. 1025,8
L = 6.344	Trockenr. 19,52 %	Trockenr. 8,96 %
L : A = 1 : 679	Fe in 1 Ccm. Blut 0,5 mgr.	Asche 0,41 %
Hb = 75 %		Organisches 8,55 %

#### 8. Kadri S. 24 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Haut und die sichtbaren Schleimhäute blass. Pat. klagt über beständige Kopfschmerzen, die sie namentlich beim Arbeiten stören. Ausserdem besteht Herzklopfen und Schwindelgefühl, welche namentlich bei etwas angestrenzter mechanischer Arbeit auftreten. Objectiver Befund negativ.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Papillen etwas blass, Grenzen derselben scharf. Arterien mässig, indess nicht abnorm geschlängelt, hellroth, mit deutlichem, etwas breitem, wenig glänzendem Reflex und normaler, vielleicht etwas hyperämischer Füllung. Die Arterien zeigen auf der Papille an den Hauptstämmen, obwohl sie nicht deutlich geschlängelt sind, Locomotionen und auch etwas Caliberschwankungen an der Gefässpforte. Venöse Gefässe schwach durchsichtig; von normaler Füllung, heller als normal roth, mässig geschlängelt, pulsiren innerhalb der Papille und auch ausserhalb derselben (in der Nähe der Papille). (Annähernd normale Füllungsverhältnisse der Gefässe).

Zählung.	Blutuntersuchung.	
	Chem. Untersuchung.	
	Blut.	Serum.
A = 4.092.000	Spec. Gew. 1051,2	1023,5
L = 9.530	Trockenr. 18,30 %	8,79 %
L : A = 1 : 429	Asche 1,04 %	0,869 %
Hb = 60 %	Organisches 17,26 %	7,911 %
	Fe = 0,24 mgr. in 1 Ccm. Blut	

#### 9. Helene K. 18 a. n.

**Klinische Diagnose:** Secundäre Anämie nach Typhus.

Patient hat vor 6 Monaten den Typhus durchgemacht; seit der Zeit konnte sie sich nicht recht erholen. Sie ist blass, fühlt sich recht schwach, hat keine rechte Lust zum Arbeiten. — Herz, Lunge — normal.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien der Netzhaut normal geschlängelt, etwas heller als normal roth, zeigen ganz schwache, kaum wahrnehmbare Pulsationen. Venen relativ dunkler, als die Arterien, nicht verbreitert, auch nicht erheblich geschlängelt, ohne eine Spur von Puls weder auf der Papille noch peripher.

Normale Füllung der Retinalgefässe.

Blut.	Blutuntersuchung.	
	Chemische Untersuchung.	
	Blut.	Serum.
Spez. Gew. = 1049,6	Spez. Gew. = 1026,5	
Trockenr. = 19,99 %	Trockenr. = 9,63 %	
Organisches = 19,67 %	Organisches = 9,39 %	
Asche = 0,32 %	Asche = 0,27 %	
Fe = 0,665 mgr. in 1 Ccm. Blut.		

10. Louise O. 22 a. n. (Krankenwärterin in der Augenklinik).

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Patient. hat seit 3 Jahren die bekannten Beschwerden der Chlorose, die indessen nicht sehr bedeutend sind, so dass Pat. ihren Pflichten als Krankenwärterin vollständig nachkommen kann. Objective Untersuchung ergibt normale Verhältnisse.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Papille nicht blass. Gefässe — Arterien sowohl wie Venen — verbreitert, aber nicht stärker als normal geschlängelt. Arterien von anscheinend normaler Färbung. Schwache Pulsationen an den gekrümmten Bogentheilen der arteriellen Hauptstämme.

(Keine ausgesprochene Hyperämie).

**Blutuntersuchung.**

Chemische Untersuchung.

Trockenr. = 19,52%

Organisches = 18,90%

Asche = 0,62%

Fe = 0,557 mgr. in 1 Cem. Blut.

11. Charlotte M. 30 a. n.

**Klinische Diagnose:** secund. Anämie.

Blasse Hautfarbe und leichte Anämie der Schleimhäute. Statur klein, Muskulatur und Panniculus adiposus reducirt, Herzdämpfung normal, Herztöne voll, rein, keine Geräusche. Puls regelmässig, nicht leicht unterdrückbar. Pulsfrequenz 88. Keine Jugulargeräusche. Am Respirationsapparat keine pathologische Erscheinungen nachweisbar. Häufige Uebelkeit, jedoch kein Erbrechen. Appetit gut, Stuhl retardirt. Pat. hat 5 Kinder geboren und 2 Aborte gehabt. Der 2. Abort — vor 3 Jahren — war mit einem hochgradigen Blutverlust verknüpft.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Die Gefässe des Augenhintergrundes sind verhältnissmässig dünn bei ziemlich stark ausgesprochener Schlängelung derselben. Namentlich zeigt eine Netzhautarterie in der Nähe der Papille abnorm dünnes Caliber. Es ist schwache Pulsation der Centralarterie vorhanden. Venöse Gefässe sind verbreitert, aber nicht geschlängelt. Farbe der Gefässe — normal.

(Keine wesentliche Hyperämie der Retinalgefässe).

**Blutuntersuchung.**

Chemische Untersuchung.

Trockenr. = 18,26%

Asche = 0,68%

Organisches = 17,58%

A = 3.762.500

12. Th. Kl. 18 a. n.

**Klinische Diagnose:** Chlorose.

Schwächliche junge Dame von blassem Aussehen. Sichtbare Schleimhäute hochgradig anämisch. Herztöne normal, laut. Puls regelmässig, leicht unterdrückbar. Frequenz 88 in der Minute. Meneses 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 Farbenercheinungen, Erschlaffen der Hände und Füsse, Formicationsgefühle sind bemerkt worden. Pat. leidet an Schlaflosigkeit und fühlt sich sehr schwach. Häufige Migräneanfälle, die ca. 5 Stunden dauern und mit Erbrechen verbunden sind. Der Appetit ist gering, die Verdauung normal.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien der Netzhaut stärker als normal gefüllt, verbreitert, etwas geschlängelt, mit breitem und hellem Reflex. Die Arterien zeigen an allen gekrümmten Bogentheilen deutliche Locomotionen. Venöse periphere Gefässe auch leicht geschlängelt. Caliberschwankungen der grösseren Stämme ausserhalb der Papille bis etwa 1½ P. D. excentrisch. Arterien nicht durchsichtig. Papille auch geröthet.

(Hyperämie mässigen Grades und Puls.)

**Blutuntersuchung.**

Zählung.	Chemische Untersuchung.		
		Blut.	Serum.
A = 3.908.000	Trockenr.	20,00%	9,20%
L = 5.962	Organisches	19,15%	8,46%
L : A = 1 : 655	Asche	0,85%	0,74%

13. Sch., 37½ a. n. (aus der Med. Kl., Krankenb. Nr. 113).

**Klinische Diagnose:** Carcinoma ventriculi.

**Anatom. Diagnose:** Carcinoma ventriculi mit Ulcerationen und Fortsetzung auf das retroperitoneale Zellgewebe. Metastatisches Carcinom des Peritoneum, der retroperitonealen Lymphdrüsen und der Leber. Carcinom der supraclavicularen Lymphdrüsen. Links Lungenodem.

**Anamnese.** Seit 8 Jahren leidet Pat. an Magenschmerzen. Im Frühling 1889 verlor Pat. den Appetit vollständig, erbrach fast regelmässig nach Mahlzeiten. Seit einigen Monaten muss er das Bett hüten. Im Winter 1889 wog er 160 Pfd., im Sommer 145 Pfd., jetzt 117 Pfd. (1 Kilo = 2,45 Pfd.)

**Status praesens:** Pat. ist von mittlerer Grösse, von etwas schwächtigem Knochenbau, sehr schlecht entwickelter und schlaffer Musculatur. Panniculus adiposus fast fehlend.

Die allgem. Haut und die sichtbaren Schleimhäute anämisch.

Links findet man die Supraclaviculardrüsen geschwellt und etwas auf Druck empfindlich. Auch die Leistendrüsen sind etwas geschwellt. Lungengrenzen normal, nur links an der Wirbelsäule reicht die untere Lungengrenze einen Querfinger breit tiefer.

Der Lungenschall ist an symmetrischen Stellen gleich und normal. Das Athmungsgeräusch ist etwas schwach, rechts hinten rauh. Respirationstypus costoabdominal, 20 in der Minute.

Circulationsapparat normal. Milz nicht vergrössert. Die Leber fühlt sich hart an, hat eine granulirte Oberfläche und ist auf Druck empfindlich.

Der Appetit liegt fast gänzlich darnieder, der Stuhl ist träge. Beim Einführen der Sonde fühlt man an der Cardia ein Hinderniss. Harn sauer, kein Eiweiss. Spec. Gew. 1020.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien des Augenhintergrundes sehr blass, nicht stark geschlängelt, ohne sichtbare Pulserscheinungen, Arterien mit relativ breitem, aber schwachem Reflexstreifen. Venen von normaler Dimension, nicht geschlängelt, heller roth als normal, ohne Puls, mit schmalem, wenig prononcirtem Reflex.

(Normale Füllung der Netzhautgefässe.)

Der leichteren Uebersicht wegen habe ich die beiden Gruppen — am Schluss dieser Arbeit — in 2 Tabellen zusammengestellt: Tab. I umfasst die Fälle der Gruppe I mit herabgesetztem Trockenrückstand des Blutes, Tab. II diejenigen der Gruppe II mit normalem Trockenrückstand.

## Experimenteller Theil.

**Hund I.** 5 a. n. übermittelgross, weiss, recht kräftig, Körpergewicht = 17 Kgr.

Den 17/I 90 per venaesect. d. V. jugul. sin. 110 Ccm. Blut entzogen.

**Ophthalmoscopischer Befund** vor der Venaesect. Rechts: Papille grau-blass-röthlich. Venöser Annulus nicht vollständig geschlossen. Auf dem Tapetum sind an den Netzhautgefässen sehr flache, kleine Schlängelungen wahrnehmbar, ausserhalb desselben verlaufen sie fast ganz gestreckt. Eine Pulsation ist an ihnen nicht wahrnehmbar. Links Status idem.

### Blutuntersuchung.

Blut.		Serum.
Specifisches Gewicht	1056,5	1026,0
Trockenrückstand	19,39 %	8,77 %
Asche	0,88 %	0,43 %
Organisches	18,50 %	8,34 %
Fe = 0,35 mgr. in 1 Ccm. Blut.		

Nach der 1. Venaesect. — Eiterung der Operationswunde. Der Hund ist magerer geworden, frisst aber gut und ist munter.

Den 2/II Venaesect. d. V. Saphena sin. — 40 Ccm. Blut.

### Blutuntersuchung.

Blut.		Serum.
Specifisches Gewicht	1055,5	1025,3
Trockenrückstand	20,36 %	8,53 %
Asche	0,67 %	0,48 %
Organisches	19,69 %	8,05 %

Den 21/II Venaesect. d. Ven. jug. dextra — 60 Ccm. Blut.

### Blutuntersuchung.

Blut.		Serum.
Specifisches Gewicht	1062,9	1025,3
Trockenrückstand	21,91 %	8,04 %
Asche	0,89 %	0,63 %
Organisches	21,02 %	7,41 %
Fe = 0,580 mgr. in 1 Ccm. Blut.		

**Ophthalmoscopischer Befund.** Venen stark gefüllt, nicht stark geschlängelt, haben durchweg eine stark hellrothe Färbung. Arterien, namentlich die nach oben auf das hell-bunte Tapetum des Augenhintergrundes verlaufende Arterie ist lockig geschlängelt.

Den 27/III. Der Hund wiegt 15 klgr. 500 grm. Venaesection d. Ven. jug. dextra oberhalb der ersten Venaesectionsstelle. Zahlreiche Thromben, nach Entfernung derselben 170 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1051,0	1022,6	
Trockenrückstand	18,92 %	7,808 %	
Asche	0,9 %	0,8 %	
Organisches	18,02 %	7,008 %	
Fe = 0,475 mgr. in 1 Ccm. Blut.			

**Ophthalmoscopischer Befund.** (Aufgenommen 3 Wochen nach der letzten Venaesection.) Gefässe scheinen etwas breiter wie vorher, die Schlängelung scheinbar zugenommen.

Körpergewicht = 14 klgr., entzogen 165 Ccm. Blut.

27/IV.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1048,5	1022,0	
Trockenrückstand	16,17 %	7,73 %	
Asche	0,62 %	0,95 %	
Organisches	15,55 %	6,78 %	
Fe = 0,39 mgr. in 1 Ccm. Blut			

**Ophthalmoscopischer Befund.** Sehr deutliche Pulsation der geschlängelten Arterienstücke.

Zwischenpause von 2 1/2 Monaten. Der Hund wiegt 14 klgr. 900 gr. Entzogen 250 Ccm. Blut.

**Ophthalmoscopischer Befund.** (Vor der Venaes). Unverändert.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1048,2	1022,5	
Trockenrückstand	18,33 %	7,85 %	
Asche	0,85 %	0,93 %	
Organisches	17,48 %	6,92 %	

15 VII. 250 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1048,0	1021,4	
Trockenrückstand	16,25 %	7,38 %	
Asche	0,65 %	0,98 %	
Organisches	15,60 %	6,40 %	

**Ophthalmoscopischer Befund.** Sehr erhebliche Schlängelung, hellrothe Farbe der Arterien, die Schlängelung ist auch an den ausserhalb des Tapetums verlaufenden Gefässen deutlich ausgesprochen. Sehr deutliche Pulsation der geschlängelten Arterienstücke.

18/IX. Aus der Arter. fem. dextra über 250 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1047,3	1020,5	
Trockenrückstand	15,82 %	7,25 %	
Asche	0,54 %	0,96 %	
Organisches	15,28 %	6,29 %	

**Ophthalmoscopischer Befund.** Starke Schlängelung der Gefässe und Puls.

**Section:** Myocard von gutem Aussehen. Die eine Semilunarklappe etwas verdickt, die übrigen normal. An den übrigen Organen keine Veränderungen; An der Aorta abdominalis einzelne bindegewebige Verdickungen der Intima.

**Hund II.** 2 a. n. untermittelgross, schwarz. Körpergewicht = 8 klgr. 850 gramm.

**Ophthalmoscopischer Befund** (vor der Venaesection). Obere Hauptarterie auf dem Tapetum nach der Papille zu in einem grossen Bogen geschlängelt, an dem gebogenen Stück sind schwache rhythmische Pulsationen wahrnehmbar. Ausserhalb des Tapetums verlaufen die Netzhautgefässe ohne jede Spur von Schlängelung und ohne Puls.

28/I 90. Venaesection der Ven. jug. sin. — entzogen 65 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1055,4	1018,5	
Trockenrückstand	22,8 %	8,24 %	
Asche	0,75 %	0,73 %	
Organisches	22,05 %	7,51 %	

22/II. Der Hund ist recht mager geworden. Venaesection der Ven. jug. dextra — entzogen 50 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1062,1	1022,1	
Trockenrückstand	22,6 %	7,8 %	
Asche	0,69 %	0,27 %	
Organisches	21,91 %	3,53 %	

**Ophthalmoscopischer Befund.** (3 Wochen nach der Venaesection vom 22 II.) R. Das gebogene Stück der oberen Hauptarterien auf dem Tapetum pulsirt sehr deutlich. Keine erhebliche Schlingelung der arteriellen Gefässe. Venöse Gefässe auf der Papille sehr stark hellroth, aber wenig geschlängelt. Auch die Hauptnetzhaufgefässe zeigen nur in der Peripherie Schlingelung. Die Gefässe verbreitert, Arterien zeigen Pulsationen.

L. Die Arterien verbreitert, wenig geschlängelt, zeigen aber starke Pulsationen. Venen verbreitert, in der Peripherie geschlängelt, hellroth.

1/IV. Der Hund wiegt 6 klgr. 600 gramm, ist mager, zittert immerfort, frisst aber gut.

Per Venaesection d. V. jug. dext. 85 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1056,2	1022,0
Trockenrückstand	20,5 %	7,43 %
Asche	0,79 %	0,91 %
Organisches	19,71 %	6,52 %

5 V. Entzogen 100 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1047,3	1017,8
Trockenrückstand	18,75 %	7,53 %
Asche	0,45 %	0,95 %
Organisches	18,30 %	6,40 %

**Ophthalmoscopischer Befund.** (3 Wochen nach der letzten Venaesection.) Deutliche Pulsation aller Arterienstämme. Arterien aber mässig geschlängelt und wie es scheint, auch etwas stärker gefüllt. Venen zeigen fast gar keine Schlingelung, sind auf der Papille entschieden mehr hellroth gefärbt, als vorher.

26/VII. Der Hund hat sich während der in den Sommerferien eingetretenen Zwischenpause scheinbar erholt, ist aber immer recht mager. Körpergewicht = 7 klgr. 50 gramm.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Derselbe Status wie vorher.

Entzogen 110 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1050,2	1019,5
Trockenrückstand	19,5 %	8,45 %
Asche	0,47 %	0,92 %
Organisches	19,03 %	7,43 %

**Ophthalmoscopischer Befund.** 28/VIII. Auch ausserhalb des Tapetums sind die Arterien sehr deutlich wellig geschlängelt. Sehr deutliche Pulsation der gekrümmten Bogentheile. Farbe der Arterien hellroth.

13/IX. Entzogen 120 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1048,3	1018,6
Trockenrückstand	18,34 %	7,45 %
Asche	0,35 %	1,05 %
Organisches	17,99 %	6,40 %

1/X. Entzogen 105 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1043,7	1018,3
Trockenrückstand	17,15 %	7,20 %
Asche	0,25 %	1,13 %
Organisches	16,90 %	6,07 %

**Ophthalmoscopischer Befund.** 1/X. Derselbe Status. Geschlängelte Gefässe und Puls.

**Hund III.** Mittelgrosser, kräftig gebauter, brauner Hund. Körpergewicht = 12 klgr., 700 gramm.

**Ophthalmoscopischer Befund.** (Vor der Venaesection).

Die auf dem Tapetum verlaufenden Arterien sind schwach geschlängelt, dagegen die ausserhalb des Tapetums nicht geschlängelt. Die Venen nicht geschlängelt. Annulus auf der Papille schwach geschlossen, vorhanden.

Per Venaesection d. Ven. jug. sin. entzogen 190 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1054,0	1024,5
Trockenrückstand	18,213 %	7,46 %
Asche	0,805 %	0,87 %
Organisches	17,408 %	6,59 %

7/IV Körpergewicht = 12 klgr. 300 gramm. Venaesection der Ven. jug. dextra = 190 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.
Specificsches Gewicht	1059,1	1025,0
Trockenrückstand	21,92 %	8,27 %
Asche	0,77 %	0,78 %
Organisches	21,15 %	7,49 %

12|V Körpergewicht = 12 klgr. Entzogen = 155 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1051,1	1025,5	
Trockenrückstand	19,35 ‰	7,02 ‰	
Asche	0,37 ‰	0,88 ‰	
Organisches	18,98 ‰	6,14 ‰	

**Ophthalmoscopischer Befund.** Arterien ziemlich stark gefüllt. Die auf dem Tapetum verlauf. Arter. stark geschlängelt, zeigen auch Pulsationen an den gekrümmten Theilen. Die ausserhalb des Tapetums verlaufenden Arterien nicht vollkommen gestreckt, sondern wellig geschlängelt. Venen nicht geschlängelt.

Körpergewicht 11 klgr. 850 gramm.

**Ophthalmoscopischer Befund.** (Vor der Venaesection). Unverändert.

Nach einer Pause von 2 Monaten entzogen 225 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1051,8	1025,2	
Trockenrückstand	20,33 ‰	7,53 ‰	
Asche	0,48 ‰	0,85 ‰	
Organisches	19,85 ‰	6,68 ‰	

15|VIII. Der Hund wiegt 11 klgr. 170 gramm. Entzogen 250 Ccm. Blut.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1049,5	1022,5	
Trockenrückstand	18,45 ‰	7,34 ‰	
Asche	0,38 ‰	0,90 ‰	
Organisches	18,07 ‰	6,44 ‰	

24|IX. Der Hund wiegt 10 klgr. 210 gramm. Entzogen 200 Ccm. Blut.

**Ophthalmoscopischer Befund.** Die Schlängelung auf dem Tapetum ist sehr stark ausgesprochen; ausserhalb des Tapetums sind die Gefässe wellig geschlängelt. Deutliche Pulsation an den gekrümmten Bogentheilen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1048,4	1021,6	
Trockenrückstand	16,82 ‰	7,25 ‰	
Asche	0,35 ‰	0,95 ‰	
Organisches	16,47 ‰	6,30 ‰	

**Ophthalmoscopischer Befund.** Status idem.

15 X. Aus der Art. carot. über 300 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1048,2	1020,5	
Trockenrückstand	16,53 ‰	7,13 ‰	
Asche	0,28 ‰	1,05 ‰	
Organisches	16,25 ‰	6,08 ‰	

**Ophthalmoscopischer Befund.** Sehr stark geschlängelte Gefässe in der Peripherie in grossen Bogen. Sehr gut ausgesprochener Puls.

**Hund IV.** 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> a. n. Kleiner, schwarzer Seidenpudel. Körpergewicht = 8 kgr. 200 gr.

**Ophthalmoscopischer Befund.** (Vor der Venaesection).

R. venöser Annulus vollkommen geschlossen. Eine Hauptvene, die von der Papille auf's Tapetum zieht, verläuft fast gerade. zwei nebenbei, parallel der Vene, verlaufende arterielle Gefässe verhältnissmässig sehr dünn, verlaufen zunächst bis 2 P. D. exc. ohne jede Spur von Schlängelung und ziehen dann ganz flach geschlängelt weiter. L. Status idem.

21|III 90. Venaesection der Ven. jug. sin., 130 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1056,4	1024,1	
Trockenrückstand	21,003 ‰	7,37 ‰	
Asche	0,87 ‰	0,94 ‰	
Organisches	20,133 ‰	6,43 ‰	

19|IV. Der Hund wiegt = 7 kgr. 200 gr., ist bedeutend magerer. 120 Ccm. Blut entzogen.

**Blutuntersuchung.**

Blut.		Serum.	
Specificsches Gewicht	1048,2	1019,2	
Trockenrückstand	19,75 ‰	6,14 ‰	
Asche	0,55 ‰	0,91 ‰	

**Ophthalmoscopischer Befund.** 29|IV. Die beiden nach oben verlaufenden Arterien zeigen eben wahrnehmbare wellige Schlängelung, während sie vor der ersten Blutentziehung vollständig grade verliefen. In der Peripherie sind die Schlängelungen auch entschieden stärker als vorher. Venen auf der Papille helroth. An den leicht geschlängelten Arterien lassen sich, da der Hund sehr ruhig hält, schwache Pulsationen nachweisen.

20/V. Entzogen 130 Cem. Blut.

Blutuntersuchung.		Serum.
Blut.		
Specificsches Gewicht	1048,3	1018,5
Trockenrückstand	19,6 $\frac{0}{10}$	6,5 $\frac{0}{10}$
Asche	0,35 $\frac{0}{10}$	0,95 $\frac{0}{10}$
Organisches	19,15 $\frac{0}{10}$	5,55 $\frac{0}{10}$

28.VII. Zwischenpause von 2 Monaten. Körpergewicht 6 klgr. 350 gramm.

Ophthalmoscopischer Befund: unverändert.

Entzogen 110 Cem. Blut.

Blutuntersuchung.		Serum.
Blut.		
Specificsches Gewicht	1052,1	1019,2
Trockenrückstand	19,75 $\frac{0}{10}$	7,25 $\frac{0}{10}$
Asche	0,24 $\frac{0}{10}$	0,89 $\frac{0}{10}$
Organisches	19,51 $\frac{0}{10}$	6,36 $\frac{0}{10}$

13|VIII. Körpergewicht 6 klgr. 350 gm.

Blutuntersuchung.		Serum.
Blut.		
Specificsches Gewicht	1048,5	1018,3
Trockenrückstand	18,53 $\frac{0}{10}$	6,58 $\frac{0}{10}$
Asche	0,26 $\frac{0}{10}$	0,96 $\frac{0}{10}$
Organisches	18,27 $\frac{0}{10}$	5,62 $\frac{0}{10}$

Ophthalmoscopischer Befund. 28|VIII. Die Venen, die zum Anulus gehen, pulsiren sämmtlich. In der Peripherie, auf dem Tape-tum ist die Schlängelung und Pulsation der Arterien deutlich ausgesprochen. Schlängelung der beiden nach oben verlaufenden Arterien auf den ersten Blick erkennbar.

10|IX. Entzogen 95 Cem. Blut.

Blutuntersuchung.		Serum.
Blut.		
Specificsches Gewicht	1045,3	1017,5
Trockenrückstand	16,82 $\frac{0}{10}$	6,45 $\frac{0}{10}$
Asche	0,28 $\frac{0}{10}$	0,93 $\frac{0}{10}$
Organisches	16,54 $\frac{0}{10}$	5,42 $\frac{0}{10}$

15|X. Entzogen 100 Cem. Blut.

Blutuntersuchung.		Serum.
Blut.		
Specificsches Gewicht	1042,2	1017,3
Trockenrückstand	15,75 $\frac{0}{10}$	6,5 $\frac{0}{10}$
Asche	0,23 $\frac{0}{10}$	0,85 $\frac{0}{10}$
Organisches	15,52 $\frac{0}{10}$	5,65 $\frac{0}{10}$

Ophthalmoscopischer Befund. 28/X. Schlängelung an den nach oben verlaufenden Arterien ausgesprochen. Arterien blass. Leicht wellige Schlängelung fast aller Netzhautarterien; an den geschlängelten Bogentheilen auch Puls.

Die nach oben gehenden, in kurzen, aber sanften Bogen geschlängelten venösen Gefässe auf der Papille ziemlich stark hochroth.

Section: (Tod durch Herzstich). Herzklappen normal, Myocard von gutem Aussehen, Lungen normal, durchweg lufthaltig. An der Milz nichts Abnormes. Lebergewebe blass, Unterschied zwischen Centrum und Peripherie des Acinus nicht wahrnehmbar.

Ich wende mich nun zu den Elasticitätsmessungen an den Arterien <sup>1)</sup>, deren unmittelbare Ergebnisse — in Proportionalzahlen umgerechnet — in folgender tabellarischer Zusammenstellung deutlich zu übersehen sind. Es wurde der Durchmesser jedes Gefässes bei einem Binnendrucke von 2 Cem. Hg gleich der Einheit gesetzt, und die übrigen Ablesungen auf diese Einheit zurückgeführt.

1) Die von Thoma und Käfer (Virchow's Archiv, Bd. 116) zur Messung der Elasticität der Gefässwand angegebene Methode ist in Kürze folgende: Das aus der Leiche entnommene Gefäss wird in einer feuchten Kammer zwischen 2 verstellbaren Kanülen eingebunden. Ich bemerke, dass ich vor dem Herausschneiden der Arterienstücke die Länge derselben bei normaler Körperhaltung gemessen habe, und diese Länge wiederum an der im Apparat eingespannten Arterie herstellte. (Käfer hat nachträglich dieses Verfahren modificirt.) Die eine Kanüle ist verschlossen. Durch die andere kann man bei verschieden hohem, durch ein Quecksilbermanometer ablesbarem Drucke, Luft in das Gefässlumen eintreiben. Man misst sodann mit Hilfe einer Mikrometerschraube und eines Ablesefernrohres den äusseren Durchmesser der Arterie bei verschiedenem Drucke des Inhaltes.

## Tabelle A.

### Zunahme des Durchmessers der Arterie bei steigendem Seitendrucke ihres Inhaltes.

		Äusserer Durchmesser der Arterie bei einem Drucke von 2—24 cm. Hg.							
		2	4	8	12	16	20	24	2
Gesunder Hund	Arteria carotis communis sin. = 6 cm. lang	1,000	1,062	1,156	1,241	1,355	1,478	1,565	1,235
	Arteria iliaca ext.	1,000	1,051	1,155	1,358	1,412	1,678	1,825	1,500
	Arteria carotis dextra = 7 cm. lang	1,000	1,250	1,666	2,166 (deutliche Krümmung.)	2,750	2,833	3,083 (starke spirale Krümmung.)	2,050
I. anämischer Hund	Art. iliaca ext. sin.	1,000	1,157	1,421	1,684	2,157 (deutliche S-förmige Krümmung.)	2,210	2,317	1,842

60

II. anämischer Hund	Art. carotis dextra.	1,000	1,090	1,238	1,428	1,500 (deutliche Längskrümmung.)	1,714	1,809 (starke Krümmung.)	1,523
	Art. iliaca ext. sin.	1,000	1,035	1,179	1,428	1,464 (deutliche Krümmung.)	1,571	1,750	1,428
	Art. iliaca ext. dextr. = 5,5 cm. lang	1,009	1,150	1,600	1,650	2,000 (geringe Krümmung.)	2,050	2,200 (deutliche Krümmung.)	1,650
III. anämischer Hund	Art. carotis dextra = 7 cm. lang	1,000	1,125	1,375 (unbedeut. Krümmung.)	1,750	2,375 (Schläng. ausgespr.)	2,437	2,687	1,812
	Art. iliaca extern. sin. = 5 cm. lang	1,000	1,125	1,625	1,812 (Krümmung. unbedeut.)	2,062	2,250 (Krümmung. deutlich)	2,625	2,000
IV. anämischer Hund	Art. carotis dextr. = 6,5 cm. lang	1,000	1,071	1,671 (geringe Schläng.)	1,857	2,071	2,215 (bedeut. Schläng.)	2,428	2,392
	Art. carotis sin. = 4 cm. lang	1,000	1,218	1,437	1,656	1,812	1,906	2,062	1,469
	Art. iliaca extern. sin. = 5,5 cm. lang	1,000	1,033	1,133	1,145	1,166	1,178	1,200	1,200

61

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei Hunden mit experimentell erzeugter chronischer Anämie lassen also dieselbe Alteration der Blutmischung erkennen, die wir bei einer Reihe unserer Kranken gefunden haben. Die Elasticitätsmessung der Arterienwand ergiebt ferner in der Mehrzahl der Fälle — nur mit Ausnahme der Arteria carotis dextra und Arteria iliaca extern. sin. des Hundes II und Arteria iliaca extern. sin. des Hundes IV — eine hochgradige Herabsetzung der Elasticität der Gefässwand.

Die Schlüsse, welche sich hieraus ergeben, werde ich mir erlauben weiter unten besonders zu berücksichtigen.

## Schlussfolgerungen.

Wenn wir die beiden Gruppen unserer anämischen Kranken, wie wir sie nach dem Blutbefunde eingetheilt haben, näher in's Auge fassen, so lehrt uns ein Blick auf die einzelnen Fälle, dass das Verhalten der einzelnen Componenten, welche in Summa den Trockenrückstand des Blutes ausmachen, kein constantes ist, sondern vielmehr einem mannigfachen Wechsel unterworfen ist. Es ist auch a priori anzunehmen, dass die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen nicht immer auf Kosten aller Bestandtheile, sondern eines beliebigen, welcher in jedem einzelnen Falle variiren kann, zu Stande gebracht wird. Solches bestätigen auch die Resultate unserer Untersuchungen. So könnte vielleicht in den Fällen NNr. 1, 5, 6, 7, 8, 9, 10 und 12 aus der Gruppe I die gleichzeitige Verminderung der Zahl der Blutkörperchen — die Oligocythaemie — für das Sinken des Trockenrückstandes verantwortlich gemacht werden. Doch genügt diese Erklärung, meines Erachtens, nicht vollkommen. Denn das Verhalten ist keineswegs etwa ein derartiges, dass mit dem Sinken der Zahl der Blutkörperchen auch der Trockenrückstand sinkt. Gegen solche Auffassung sprechen sowohl die Fälle mit herab-

gesetztem Trockenrückstand und normaler Anzahl von Blutkörperchen — die Fälle NNr. 2, 3, 4, 11 aus der Gruppe I, als auch wiederum die Fälle mit normalen Trockenrückstand und herabgesetzter Anzahl von Blutkörperchen — die Fälle NNr. 6, 12, 13 und 14 aus der Gruppe II. Das Verhältniss der durch Wägung (Trockenrückstand) und durch Zählung gewonnenen Werthe ist offenbar kein so einfaches und constantes. Die durch die beiden Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate lassen sich eben nicht ohne Weiteres mit einander vergleichen, da hier offenbar Momente in Betracht kommen, die nicht so leicht zu übersehen sind, z. B. die absolute Blutmenge, der Werth jedes einzelnen Blutkörperchens — Momente, die in jedem einzelnen Falle variiren können, der directen Untersuchung aber nicht zugänglich sind. Ausser den Blutzellen würden noch das Plasma-, resp. Serumeiweiss, wenn wir vom Fibringehalt des ersteren absehen (worüber später noch ein Paar Worte) und die anorganischen Bestandtheile — die Asche — in Betracht kommen. Um eben das Verhalten des Plasmaeiweisses zu studiren, haben wir die Untersuchung des Serums gesondert vorgenommen; leider ist das nicht in allen Fällen möglich gewesen, weil wir nicht immer die entsprechende Quantität Blut, um es in 2 Portionen aufzufangen, bekommen konnten. Gerade bei den Patienten aus der Gruppe I — den klinisch relativ schwereren Formen — stiessen wir auf grösseren Widerstand, so dass wir nur in Fällen 7, 10, 12 und 14 eine hinreichende Quantität Blut erhalten haben, um das Serum gesondert untersuchen zu können. Das Verhalten ist in den genannten Fällen kein einheitliches. Im Falle 7 — wo der Trockenrückstand des Gesamtblutes stark herab-

gesetzt ist — zeigt das Serum ein normales Verhalten: Trockenrückstand 8,64%, Asche 0,89%, Eiweiss 7,75%. Die starke Herabsetzung des Trockenrückstandes und der Eiweissstoffe des Gesamtblutes muss also auf Rechnung der Blutkörperchen gesetzt werden und zwar nicht nur auf Rechnung der Verminderung ihrer Zahl, sondern vermuthlich auch auf den verminderten Eiweissgehalt jedes einzelnen Körperchens, da ihre Anzahl nicht so hochgradig vermindert ist, um allein den abnorm niedrigen Eiweissgehalt des Gesamtblutes zu erklären. Der abnorm niedrige Hb-gehalt bestätigt diese Vermuthung.

Im Falle 12 — klinisch schwerere Anämie von längerer Dauer — sind die beiden ersten Formen gewissermassen vereinigt: Trockenrückstand des Gesamtblutes stark gesunken, im Serum gleichfalls bei Weitem keine normale Zahlen zu finden: Trockenrückstand 7,608%, Asche 2,74%, Organisches also 4,868%: Eiweiss stark vermindert, Asche dagegen stark vermehrt. Für die Verarmung des Eiweisses des Gesamtblutes sind hier sowohl die Verarmung an Serumeiweiss, die Hypalbuminose, wie die Oligocythämie (rothe Blutkörperchen 1,516,000, weisse 2,828), wie vermuthlich, auch der verminderte Werth jedes einzelnen Blutkörperchens verantwortlich zu machen. Die Fälle 4, 6, 7, 8, 9 und 13 aus der Gruppe II, wo das Serum ebenfalls zur Untersuchung gekommen ist, erweisen in Bezug auf Trockenrückstand und Eiweissgehalt — normale Verhältnisse.

Noch eines Blutbestandtheiles sei kurz Erwähnung gethan, der Blutsalze. Nach den bekannten, schon vor längerer Zeit publicirten Untersuchungen von C. Schmidt<sup>1)</sup>

1) C. Schmidt, l. c.

besteht nämlich zwischen der Menge des Plasmaeiweisses und der Blutsalze ein reciprokes Verhältniss der Art, dass das Blut, sobald es an Eiweiss ärmer wird, Salze aus den Gewebsflüssigkeiten durch Diffusion aufnimmt, wobei etwa für je 9 Theile Eiweiss, welche verloren gehen, 1 Theil Salze in das Blut übertritt. Als eine weitere Consequenz der Hypalbuminose wäre also der etwas grössere procentische Salzgehalt des Blutes zu bezeichnen. Unsere Untersuchungen widersprechen diesem von C. Schmidt aufgestellten Gesetze durchaus nicht, vielmehr liefern sie eine ausdrückliche Bestätigung, wie man sich aus folgenden Betrachtungen der einzelnen Fälle leicht überzeugen kann. Im Falle 1 und 11 (Gruppe I) haben wir bei herabgesetztem Trockenrückstande den Aschengehalt des Gesamtblutes vermehrt gefunden. Dass diese Vermehrung entsprechend dem von C. Schmidt aufgestellten Satze auf Kosten der Plasmasalze und nicht etwa der Blutzellen zu setzen ist, lehrt der Vergleich mit den Fällen NNr. 7, 8, 9, 10 und 12 der Gruppen I, wo gleichzeitig mit dem Trockenrückstande auch die Asche des Gesamtblutes unter die Norm gesunken ist. In allen diesen Fällen ist, analog wie im Fall 1 und 11, gleichzeitig eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Oligocythämie und Oligochromämie vorhanden. — Momente, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss erlauben, dass einerseits für das Sinken der Gesamtasche des Blutes die nachgewiesene pathologische Beschaffenheit der Blutzellen, andererseits für das Steigen des Aschengehaltes des Gesamtblutes nicht die Blutzellen, sondern das Blutplasma zu Rechenschaft zu ziehen sind. Solches ist ferner durch die direkte Serumuntersuchung für die Fälle 7, 10 und 12 nach-

gewiesen, in welchen der Aschengehalt des Gesamtblutes an der Herabsetzung des Trockenrückstandes participirt, der des Serums dagegen nicht.

Somit haben wir, um das nochmals zu betonen, unter 14 Fällen mit herabgesetztem Trockenrückstande in keinem Falle eine Verminderung der Salze des Serums gefunden: entweder waren sie absolut vermehrt, wie das direct für den Fall 12 gilt, und für die Fälle 1 und 11 indirect der Schluss gestattet ist, oder bewegten sich im Bereich der normalen Zahlen, waren aber relativ höher als der Aschengehalt des Gesamtblutes. Ich betone dieses Verhalten auch desswegen, weil unsere Experimentir-Hunde eine analoge Erscheinung darboten: regelmässig, nachdem es uns gelungen war, ihnen eine mehr oder weniger starke Anämie beizubringen, war der Aschengehalt des Serums relativ höher als der des Gesamtblutes: der letztere sank unter die Norm, der erstere blieb normal oder war nur ein minimales höher als ursprünglich. Analoge Erscheinung bieten gleichfalls die Fälle 4 und 6 aus der Gruppe II mit normalem Trockenrückstande. In der Gruppe II haben wir ferner ein Sinken der Asche des Gesamtblutes in den Fällen 1, 2, 5, 9, 11 und 13; schliesslich in den Fällen 7 und 9 ein Sinken des Aschengehalts im Serum zu verzeichnen. Für die Fälle 4, 5, 6 und 13 liefert die Zählung der Blutkörperchen und die Eisenbestimmung Beweise, welche eine analoge Deutung, wie oben, gestatten. Die Fälle 7 und 9, in denen wir ein Sinken des Salzgehaltes im Serum bei normalem (wohl bemerkt, für das weibliche Geschlecht etwas hohem) Trockenrückstande constatirt haben, würden nach dem Gesetz von C. Schmidt für einen verminderten Wassergehalt, also für

eine Eindickung des Blutes sprechen. Für die übrigen 3 Fälle fehlt uns vorläufig eine Erklärung. Freilich muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei der Aschenbestimmung die Mengen, die zur Wägung kamen, relativ gering waren und daher die Fehlerquellen um so grösser sein könnten. Man muss daher mit den Schlussfolgerungen aus einer geringen Abweichung von der Norm sehr vorsichtig sein.

Schliesslich, um noch des Fibringehaltes des Blutes und der diesbezüglichen Abweichungen bei Anämie zu gedenken, konnte ich bei der Blutentziehung mit dem Heurteuloup in den Fällen mit herabgesetztem Trockenrückstande sehr oft constatiren, dass das Blut auffallend langsam gerann. Diese Thatsache ist schon öfters bei Anämie constatirt worden (Immermann<sup>1)</sup>, Hoffmann<sup>2)</sup>). Ob es sich hier um die sogenannte Hypinose, um ein fibrinarmes Blut handelt, oder ob diese Erscheinung analog der Beobachtung bei gewissen fieberhaften Erkrankungen — Pneumonie z. B. — zu deuten ist, wo das Blut ebenfalls langsam gerinnt, aber viel Fibrin absetzt — es sich also um ein fibrinreiches Blut handelt — will ich dahingestellt sein lassen: quantitative Fibrinbestimmungen habe ich nicht ausgeführt und will mich daher mit der Andeutung dieser Eigenthümlichkeit begnügen.

Um nun die Resultate der hier vorgelegten Untersuchungen kurz zu recapituliren, so haben wir im Ganzen 27 Fälle von Anämie untersucht, die nach Maassgabe der Blutuntersuchung in 2 Gruppen zerfallen, von denen die eine mit 14, die andere mit 13 Fällen betheilt ist. Beide Gruppen enthalten das klinische Bild der Chlorose, leichtere

1) Ziemssen, Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Therapie.

2) Hoffmann, Vorles. über allgem. Therapie. Leipzig 1885.

tere und schwerere Formen der secundären Anämie. Die Form der perniciosen Anämie — 2 Fälle — ist allerdings nur in der I. Gruppe enthalten.

Wenn wir aber die klinischen Symptome der Krankheitsformen beider Gruppen näher in's Auge fassen, so ergibt sich von vornherein, dass die in der Gruppe I zusammengestellten Fälle schwerere und hartnäckigere Formen, die in der Gruppe II dagegen leichtere Formen von Anämie darstellen. Ferner ergibt sich, dass in der Gruppe I — mit herabgesetztem Trockenrückstande — die Störungen von Seiten des Herzens und der Gefässe — wie Palpitationen, Kurzathmigkeit auffallend veränderte und leicht veränderliche Pulsfrequenz —, stets vorhanden sind und unter den Symptomen hervorstechen, während die genannten Beschwerden in der Gruppe II nicht constant und nicht in dem Grade zu finden waren. Hier beherrschen das Krankheitsbild als Hauptsymptome mehr neurasthenische resp. neuralgische Beschwerden.

Die Untersuchung des Blutes lässt in der Gruppe I im Grossen und Ganzen zweierlei Befunde unterscheiden:

A. Die Hypalbuminose des Blutes. Für die Fälle 12 und 14 haben wir direct eine Verarmung des Blutes an Serum- resp. Plasmaeiweiss nachgewiesen. Am Sinken des Trockenrückstandes des Gesamtblutes sind sowohl die Blutzellen, wie das Blutplasma betheilt. Hierher gehört auch der Fall 10, bei welchem zwar der Eiweissgehalt des Gesamtblutes normale Verhältnisse, derjenige des Serums dagegen eine nicht zu verkennende Verminderung zeigt. Endlich gehören hierher die Fälle 1 und 11, wo wir aus dem vermehrten Salzgehalte des Gesamtblutes indirect auf eine Verminderung des Plasmaeiweisses zu schliessen berechtigt sind. Im Ganzen

hatten wir also unter 14 Fällen der Gruppe I in 5 Fällen die Hypalbuminose nachgewiesen.

B. Für alle übrigen Fälle aus der Gruppe I müssen wir für das Sinken des Trockenrückstandes des Gesamtblutes nur die Blutzellen verantwortlich machen. Wir haben oben dafür mehrere Belege angeführt.

Aber auch in diesen Fällen können wir von einer relativen Zunahme des Wassergehaltes des Gesamtblutes reden und zwar auf Kosten der festen Bestandtheile der Blutzellen: entweder auf Kosten ihrer Zahl oder des verminderten Eiweiss- und Aschengehaltes jedes einzelnen Körperchens oder schliesslich — was am wahrscheinlichsten ist — auf Kosten beider Momente zusammen. Wir können daraus schliessen, dass die corpusculären Elemente specifisch leichter und wasserreicher geworden sind.

In der Gruppe II haben wir entweder einen vollständig normalen Befund, oder nur ein von der Norm nicht wesentlich abweichendes Verhalten. Die oben angedeutete Veränderung der Asche — verbunden mit der verminderten Zahl der Blutkörperchen und des Hb-gehaltes — spricht in einer grossen Anzahl von Fällen für eine Alteration der Blutzellen; doch hat die erwähnte Alteration der Blutzellen offenbar noch keinen wesentlichen Einfluss auf ihre Ernährung gehabt, so dass sie sich in einem abweichenden Verhalten des Trockenrückstandes des Gesamtblutes noch nicht kund giebt (analog wie im Falle 10 aus der Gruppe I).

Wie sind nun diese Anomalien der Blutbeschaffenheit zu deuten und mit dem, was wir bis jetzt über Anämie und deren Formen wissen, in Einklang zu bringen?

Das Blut ist physiologisch als eine allgemeine Ernährungsflüssigkeit zu betrachten und der Begriff der

Anämie, der Blutarmuth, wird am besten von dieser Eigenschaft abgeleitet. In ihrer Totalität repräsentirt die Blutmasse ein bestimmtes, den übrigen Geweben zu ihrer Erhaltung, ihrem Wachstume und zum Theile auch zu ihren specifischen Functionsäusserungen verfügbares Quantum von spannkraftführendem Material und es beruht das normale Gedeihen des gesammten Organismus in erster Reihe auf einer hinlänglichen Versorgung seiner Gewebe mit Blut.

Unter sämmtlichen Bestandtheilen der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit beanspruchen nun aber namentlich zwei derselben, nämlich die Eiweissstoffe des Plasma und die rothen Blutkörperchen eine ungemein hohe physiologische Dignität, insofern sie vornehmlich Träger der Kräfte des Blutes sind, welche die Lebensäusserungen der Gewebe auslösen. Bilden die Eiweissstoffe des Plasma, das eigentlich nährende und plastische Material, mit welchem die Körpergewebe sich erhalten, so sind die rothen Blutkörperchen, als Träger des Sauerstoffs, die wichtigen Vermittler der Gewebsathmung.

Enthält die circulirende Blutmasse nicht eine der Gewebsmasse des Körpers genügende Quantität belebenden Nährmaterials, so entstehen früher oder später krankhafte Störungen der Function, wie der Ernährung in den Geweben, welche, zusammengenommen mit den primären Veränderungen im Blute selbst, das anatomisch-klinische Bild der Anämie oder des Blutmangels ausmachen.

Wir wissen nun aus der Physiologie, dass das physiologische Gleichgewicht der Blutmasse und ihrer einzelnen Componenten kein statisches, sondern, im Sinne der Mechanik, ein dynamisches Gleichgewicht ist. Durch die Gewebsernährung findet nämlich ein andauernder Raub

an der Blutmasse und deren Componenten statt. Der rasche Verbrauch der jeweiligen Componenten des Blutvorrathes setzt — unter physiologischen Verhältnissen — einen gleich grossen Ersatz voraus. Bedenkt man einerseits die Grösse der beständig stattfindenden Verluste an Blutbestandtheilen, andererseits den in seinen Einzelheiten äusserst complicirten Mechanismus des Ersatzes, so ist ohne Weiteres klar, dass Störungen im dynamischen Gleichgewichte des Blutvorraths ungemein leicht und aus den manigfachsten Ursachen stattfinden können.

Die grosse Labilität im dynamischen Gleichgewichte des Blutvorraths lässt von vornherein eine sehr grosse Häufigkeit der Anämie als Krankheit erwarten. Die alltägliche ärztliche Erfahrung bestätigt das im vollsten Maasse, insofern als die Blutarmuth, als idiopathisches, wie symptomatisches Leiden, vielleicht die häufigste sämmtlicher Krankheiten ist.

Es ist einleuchtend, dass ein Missverhältniss zwischen Verbrauch und Ersatz im Blutvorrath — im Allgemeinen — in 3-facher Weise möglich und herbeiführbar ist. Entweder kann primär der Verbrauch der Blutbestandtheile abnorm beschleunigt — die Anämie würde dann durch Consumption entstehen — oder primär der Ersatz derselben abnorm vermindert sein — durch Inanition — oder endlich kann die Anämie in complexer Weise zu Stande kommen.

Wenn wir nun die ätiologischen Momente, die die Consumption resp. Inanition der Blutbestandtheile zu Stande bringen, näher ins Auge fassen, so giebt es deren unzählige. Und wenn man wohl aus praktischen Gründen berechtigt ist mit *L a a c h e* <sup>1)</sup> zwischen primärer und secundärer Anämie zu unterscheiden, so liegt es wohl vor-

1) *L a a c h e*, Die Anämie. Christiania 1883.

nehmlich daran, dass wir die Ursachen der sog. primären Anämie zur Zeit noch nicht kennen. Wenn ferner *L a a c h e* die secundäre Anämie in 3 Gruppen zerlegt:

1) Anämie nach Blutungen, 2) Anämie bei akuten Krankheiten und 3) Anämie bei chron. Krankheiten; unter der primären dagegen die 1) Chlorose, 2) einfache (essentielle) Anämie und 3) perniciöse Anämie und im Anhang zur primären Anämie noch die 4) Leukämie und 5) Pseudoleukämie bespricht, so ist das klinisch wohl berechtigt, streng abzugrenzen sind diese Krankheitsformen von einander jedoch nicht. Weder anatomisch, noch nach den Ergebnissen der Blutuntersuchung, noch klinisch (symptomatologisch), noch ätiologisch lassen sich unanfechtbare Kriterien aufstellen. So haben wir einerseits vielfach Entozoen: Helminthiasis, *Anchylostomum duodenale*, auch *Botriocephalus latus*, schwer zu entdeckende innere Blutungen (Magen-, Darmulcera), latenten Krebs als Ursachen der früher unter die Rubrik der perniciösen Anämie schlechtweg untergebrachten Krankheiten erkannt und sie somit jetzt in die Rubrik der sog. secundären Anämie classificirt, andererseits sind vielfach Uebergänge der verschiedenen Formen der sog. primären Anämie in einander beobachtet und beschrieben worden. So hat *L i t t e n* <sup>1)</sup> einen Fall beschrieben, in welchem er einen Uebergang von der perniciösen Anämie zur Leukämie zu sehen meint, *M ü l l e r* <sup>2)</sup> — einen Fall, wo die Pseudoleukämie in die perniciöse Anämie überzugehen schien, schliesslich hat *L a a c h e* <sup>3)</sup> einen Uebergang von der perniciösen Anämie zur Pseudoleukämie beobachtet.

1) Berl. klin. Woch., 1877, Nr. 19 u. 20.

2) Citirt nach *L a a c h e*. Die Anämie. Christiania, 1883.

3) *L a a c h e*, l. c.

Auch die anatomischen Merkmale, die Milz- und Lymphdrüsenhyperplasie, lassen uns im Stich. Es sind Formen von pernicioser Anämie (klinisch), wo die Section eine Affection des Knochenmarkes ergeben hat — diese Formen sind als myelogene Pseudoleukämie bezeichnet worden. Andererseits haben Litten und Eisenlohr<sup>1)</sup> dieselbe Umbildung des Knochenmarkes bei einer Reihe anderer Krankheiten nachgewiesen — Phthisis, Carcinom, Knochenerkrankungen — bei Krankheiten, die mit langwierigen Säfteverlusten verbunden sind. Unser Fall 13 (Gruppe II) wo die Section Carcinoma ventriculi und Metastasen im Peritoneum, den retroperitonealen und supraclavicularen Lymphdrüsen ergeben hat, verlief klinisch unter dem Bilde einer deutlich ausgesprochenen Leukocytose. Das Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen werden erst secundär — nach diesen Autoren — in Mitleidenschaft gezogen: in ihrer Eigenschaft als blutbereitende Organe kommen sie in verstärkte Thätigkeit, um in dieser Weise die primär eingetretene Anämie zu compensiren. Als Stütze dafür haben sie angeführt, dass die Milzanschwellung nicht beim Beginn, sondern erst im späteren Verlauf der Krankheit sich entwickelt. In unseren beiden Fällen von pernicioser Anämie (Fall 12 und 14 aus der Gruppe I) war die Milz nicht vergrößert, aber die Lymphdrüsen deutlich geschwellt. Man hat ferner die Endproducte des Stoffwechsels untersucht, von dem Gedanken geleitet, ein verschiedenes Verhalten bei verschiedenen Formen der Anämie zu finden. So sieht Leube<sup>2)</sup> in der harnsauren Diathese, in der Vermehrung des Harnsäuregehal-

1) Nach Laache citirt.

2) Nach Laache citirt.

tes — neben dem Milztumor — einen Ausdruck für den, für die Leukämie pathognomonischen, abnormen Stoffwechsel. Doch haben Eichhorst und Quineke<sup>1)</sup> auch bei pernicioser Anämie fast immer dasselbe Verhalten nachweisen können.

Peppers<sup>2)</sup> endlich verwirft die übliche Systematik der Anämie-Formen und will sich mit einem gemeinschaftlichen Krankheitsbegriff, den der Anämatisis begnügen, unter welchem die nahe verwandten, in einander übergehenden Unterabtheilungen sich einzuordnen hätten.

Der Begriff der perniciosen Anämie wäre somit — nach dem oben angeführtem — kein Gattungsname, sondern würde bloß die Schwere der Erkrankung ausdrücken.

Ferner sind von jeher Versuche gemacht worden die Chlorose von der essentiellen Anämie zu trennen. Zur Stützung dieses Bestrebens sind anatomische Gründe namhaft gemacht worden, andererseits Blutuntersuchungen, schliesslich das in die Augen springende aetiologische Moment — die Abhängigkeit vom Geschlechtsleben, von der Pubertätsentwicklung. Virchow<sup>3)</sup> hat durch Sectionsbefunde auf eine congenitale Hypoplasie des Blutgefässsystems, des Herzens und der Gefässe, hingewiesen. Wenn man diese Ansicht auch acceptirt, muss man immer noch dahingestellt sein lassen, was dabei das primäre ist, die Hypoplasie des Blutes, die mangelhafte Blutbildung, oder die Hypoplasie der Gefässwände. Auch ist der Unterschied im Verlauf, in der Schwere der Er-

1) Nach Laache citirt.

2) American Journal of the med. sciences. Oct. 1875.

3) Virchow, Gesammelte Abhandl. und Cellularpathologie. IV. Aufl. 1871.

krankung für die Chlorose bis jetzt nicht genügend erklärt. Für die recidivirenden, intensiveren Formen der Chlorose nehmen die Autoren eine congenitale, mindestens sehr frühzeitig erworbene und im Grunde unheilbare Anlage an. Andererseits müssen sie zugeben, dass es ohne sich von den ersteren scharf abzugrenzen, täglich zu beobachtende leichtere Fälle giebt, wo die chlorotische Blutanomalie als das vorübergehende pathologische Product vorübergehender Störungen der Hämatopoese nothwendiger Weise zu deuten ist. Denn was die chlorotische Blutanomalie selbst anbetrifft, so lässt sich nach diesem Maassstabe kein System aufbauen. Die Resultate der Blutkörperchenzählung fallen so verschieden aus, dass vielleicht gerade das Fehlen eines einheitlichen Verhaltens das charakteristische ist. Das System, welches Graeber<sup>1)</sup> nach diesem Princip aufgestellt hat, lässt sich nicht mit dem thatsächlichen Befunde in Einklang bringen. Nur nach dem aetiologicalen Momente ist eine Abgrenzung von anderen Anämien möglich. Wir müssen da mit Hoffmann<sup>2)</sup> den Satz vertreten, dass es „ausserhalb der Pubertätsentwicklung des Weibes keine echte Chlorose giebt. Was sonst noch von dunklen Anämieen übrig bleibt, muss entweder zu den essentiellen oder zu den nervösen Anämien gezählt werden“.

Wie verhält es sich nun mit dem Trockenrückstand des Blutes? namentlich mit dem Sinken desselben? Vertheilt sich dieser Zustand nur auf gewisse klinische Formen der Anämie? Aus unserer Zusammenstellung ist darauf eine unzweideutige Antwort zu ersehen. Wir ha-

1) Graeber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.

2) Hoffmann, Allgemeine Therapie. Leipzig 1888.

ben das Sinken des Trockenrückstandes bei secundärer Anämie nach *Ulcus ventriculi*, nach überstandenen schweren Erkrankungen, z. B. Typhus, in 2 Fällen von sog. progressiver pernicioser Anämie und in 10 Fällen von typischer Chlorose constatiren können. Experimentell bei unseren Hunden ist es uns auch gelungen nach grösseren, in gewissen Zeiträumen sich wiederholenden Blutentziehungen — also bei traumatischer Anämie — kürzer oder länger andauerndes, nach längerer Zeit allerdings sich ausgleichendes Sinken des Eiweiss- und Aschengehaltes des Blutes zu erzielen. Andererseits haben wir wiederum in so und so vielen Fällen von Chlorose und secundärer Anämie — trotz gewisser Veränderungen in den Blutzellen — doch einen normalen Trockenrückstand constatirt.

Die erwähnte Blutanomalie richtet sich also, wie ersichtlich, absolut nicht nach der klinischen Form, sondern lediglich nach der Schwere der Erkrankung. Sie ist offenbar überhaupt eine secundäre Erscheinung, welche bei allen möglichen Formen von Anämie gelegentlich vorkommen kann. So unzählig die aetiologicalen, zur Anämie führenden Momente überhaupt sind, so verschiedene eine und dieselbe schädliche Ursache auf verschiedene Individuen bei vorhandener individueller Praedisposition wirkt, — so unübersehbar und mannigfaltig mögen auch die Veranlassungsmomente sein, die das Sinken des Trockenrückstandes des Blutes herbeiführen. In erster Linie muss man an häufig recidivirende Blutungen — Magen-, Menstrual-, Nasenblutungen etc., wie sie anämische resp. chlorotische oft darbieten — denken, denn diese bringen, wie unsere Experimente an Hunden unzweideutig gezeigt haben, die erwähnte Blutanomalie

sicher zu Stande. Ferner sei an die durch die Atomie der Verdauung resp. durch die dyspeptischen Beschwerden, unter welchen die anämischen resp. chlorotischen ebenfalls oft zu leiden haben, bewirkte mangelhafte Resorption der Nahrungsstoffe gedacht. Und so giebt es unzählige Ursachen, denen uns vielleicht in jedem einzelnen Falle nicht gelingt auf die Spur zu kommen, die aber trotzdem vorhanden sind.

Eine eingehende Durchmusterung unserer Fälle lehrt uns aber, dass es in erster Reihe die Blutzellen sind, die eine objectiv nachweisbare Erkrankung des Blutes signalisiren.

Die Gruppe II hat solche Fälle aufzuweisen, wo eine Alteration der Zahl der Blutkörperchen nachweisbar war, ohne irgend einen Einfluss auf den Trockenrückstand auszuüben. Andererseits überzeugt uns ein Blick auf die Gruppe I, dass es wiederum vornehmlich die Blutzellen sind, die an dem Sinken des Trockenrückstandes participiren resp. denselben bedingen. Das Plasmaeiweiss erweist sich als viel resistenter. Es participirt an dem Sinken des Trockenrückstandes unter 14 nur in 5 Fällen, davon in 4 Fällen gleichzeitig mit den Blutzellen, nur in 1 Falle, ohne dass die Blutzellen an ihrem Gesamteiweissvorrathe eingebüsst hatten. Die 4 Fälle, wo die Hypalbuminose gemeinschaftlich mit den Blutzellen an dem Sinken des Trockenrückstandes theil nimmt, sind klinisch durchweg äusserst schwere und hartnäckige Fälle. Fall 12 und 14 — progr. pernicios. Anämie, Fall 11 — secundäre Anämie nach Ulcus ventriculi, Fall 1 — äusserst hartnäckige und recidivirende Form von Chlorose. Fall 10 — wo die Hypalbuminose allein, ohne Antheil der Blutkörperchen vorhanden ist, steht ganz vereinzelt da,

so dass wir uns aus diesem einen Falle keine Schlüsse erlauben möchten. Es ist ein Fall von Chlorose.

Bevor wir die citirten Fälle von Hypalbuminose näher beleuchten, erlaube ich mir einiges, was wir bis jetzt überhaupt über Hypalbuminose des Blutes wissen, kurz vor auszuschicken.

Bostock's und Christison's<sup>1)</sup> analytische Bestimmungen des Blutes bei Nephritis lehrten schon, dass der Albumingehalt des Blutes und gleichzeitig sein specifisches Gewicht vermindert ist. Die nachfolgenden Analytiker, namentlich Becquerel und Rodier<sup>2)</sup> bestätigten diese Erfahrung nicht nur, sondern hielten sich für berechtigt, als Gesetz aufzustellen, dass eine Verminderung des (Plasma) Eiweiss im Blute auf 60<sup>0</sup>/<sub>100</sub> zum Hydrops führe. So entwickelte sich die Lehre von der Hypalbuminose, welche in dem allgemeinen Hydrops zum Ausdruck käme. C. Schmidt's<sup>3)</sup> Analysen des Blutes von Individuen, welche einen allgemeinen Hydrops aus verschiedenen Quellen, theils mit, theils ohne Albuminurie darboten, hatten ebenfalls eine deutliche Verminderung des Albumins ergeben; statt der bei normalen Individuen gewonnenen Ziffer von 74 und 82<sup>0</sup>/<sub>100</sub> (übereinstimmend mit meiner Zahl) nur 44,60 und 70<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Auch die noch älteren Angaben von Andral und Gavarret<sup>4)</sup> lauteten in gleicher Uebereinstimmung, dass bei keiner Krankheit eine so erhebliche Verminderung des Albumins im

1) Citirt nach v. Recklinghausen: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie der Circulation.

2) Becquerel et Rodier. Gazette médicale de Paris, 1844. Nr. 47—51.

3) C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Chlorose. Leipzig u. Mitau 1850.

4) Andral, Clinique médicale, Bd. III.

Serum gefunden wurde, wie bei der albuminurischen Nephritis.

Ausser bei Nephritis, hat man die Hypalbuminose bei Marasmus, secundären Kachexieen, wie z. B. nach Sumpffieber, gefunden. Man hat die Entstehung des Hydrops bei den bezeichneten Erkrankungen durch die Hypalbuminose des Blutes zu erklären versucht. Doch wollen wir auf diese Frage, weil sie eigentlich nicht hierher gehört, nicht näher eingehen.

Die Anschauung war allgemein verbreitet, dass bei der Chlorose z. B. die Hypalbuminose des Blutes in der Regel fehlt. Man suchte auch in diesem Umstande ein differenzial diagnostisches Kennzeichen gegenüber der essentiellen Anämie. Immermann<sup>1)</sup> giebt freilich zu, dass durch die Atonie der Verdauung bei chlorotischen eine secundäre Hypalbuminose erzeugt werden kann. Dem scheint es in der That so zu sein. Unsere beiden Fälle (Fall 1 und 10) liefern einen neuen Beleg dafür. Wir sehen also, dass auch diese Alteration der Blutmischung sich nicht an die klinischen Formen der Anämie hält, sondern gewissermassen bloss eine Stufe niedriger in der Schwere der Erkrankung bezeichnet. Wir können somit mit Immermann<sup>2)</sup> behaupten, dass unter dem bei der Anämie vorhandenen Primordialveränderungen des Blutes das Hauptgewicht unstreitig auf die Hypalbuminose zu legen ist, denn sie bedingt den Marasmus, die sec. Kachexie. Es ist beachtenswerth, dass sie in keinem von den beiden, zur Untersuchung gelangten Fällen von progressirer pernicioser Anämie gefehlt hat.

1) Immermann in v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Therapie 13, 1.

2) Immermann, l. c.

Ich glaube vielmehr mit einer — an die Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit — behaupten zu dürfen, dass sie auch in dem Falle 15 — wo die chem. Untersuchung nicht ausgeführt wurde, aber das klinische schwere Bild der perniciosen Anämie und Netzhautblutungen vorlagen — vorhanden war. Ich will damit nicht behauptet haben, dass die Hypalbuminose für die perniciöse Anämie pathognomonisch sei. Sie kommt ja, wie wir gesehen haben, auch bei anderen klinischen Formen von Anämie vor. Aber, wenn wir oben den Begriff der perniciosen Anämie dahin definirt haben, dass er kein Gattungsname sei, sondern bloss die Schwere der Erkrankung ausdrücken soll, so ist es verständlich, dass hier auch diejenigen Veränderungen des Blutes, die die Schwere der Erkrankung charakterisiren, nie fehlen werden; und das sind: Herabsetzung des Trockenrückstandes des Blutes in erster Reihe auf Kosten der Blutzellen und ferner auch auf Kosten des Plasmas, die Hypalbuminose.

Es erübrigt noch den ophthalmoscopischen Befund und dessen Abhängigkeit von der ausführlich oben besprochenen pathologischen Blutbeschaffenheit bei chronischer Anämie etwas näher in's Auge zu fassen. Am schlagendsten ist diese Abhängigkeit an den Hunden zu demonstrieren, wo wir mit der Erzeugung der Anämie das Entstehen und mit dem fortschreitenden Grade derselben die Zunahme der Schlängelung und Erweiterung der Netzhautgefässe und deren sichtbaren Pulsationen beobachten konnten. Mit dem Sinken des Trockenrückstandes wurde dieses Phänomen deutlicher und ausgesprochenener. Allerdings konnten wir die ersten Spuren der Schlängelung und des Pulses der Netzhautarterien schon zu der Zeit beobachten, wo die Blutuntersuchung

— bei Gelegenheit der nächstfolgenden Venaesection vorgenommen — noch keine Herabsetzung des Trockenrückstandes nachweisen konnte. Vorübergehende, sich mehr oder weniger rasch ausgleichende Alteration der Blutmischung im Sinne der Herabsetzung der Trockenbestandtheile muss ja nach jeder Blutentziehung stattgefunden haben. Das haben schon die früheren Autoren constatirt, indem sie bei einer Venaesection eine Portion Blutes am Anfange und eine am Ende, nachdem so und so viel Blut entzogen wurde, gesondert aufgefangen und in beiden Portionen verschiedenen Eiweissgehalt gefunden haben. Die Differenzen gleichen sich allerdings bald aus, wie auch aus unseren Zusammenstellungen der Befunde an Hunden ebenfalls zu ersehen ist. Nachdem schon eine deutliche Tendenz zur Herabsetzung der Trockenrückstände des Blutes nachzuweisen war, ging der letztere jedoch wieder in die Höhe, sobald eine längere Pause (Sommerferien) in der Reihenfolge der Blutentziehungen eingetreten war. Doch scheinen diese, wenn auch vorübergehende Alterationen der Blutmischung, wenn sie sich öfter wiederholen, nicht gleichgiltig zu sein für die Ernährung der Gefässwand: die letztere scheint in dieser Beziehung ein sehr feines Reagens zu sein, ein viel feineres, als die mit unseren Hilfsmitteln nachweisbare Alteration der Blutmischung. In diesem Sinne nur ist, meines Erachtens, das abnorme Verhalten der Netzhautgefässe zu deuten, in den Fällen, wo die Blutuntersuchung normale Verhältnisse ergab. Einen Beleg für diese Auffassung finden wir, wenn wir die Resultate unserer Experimente weiter verfolgen. Wir haben nämlich in allen 4 Fällen eine hochgradige Elasticitätsherabsetzung der Arterienwand nachweisen können, wie

das aus der Tab. A, aus dem Vergleich mit den von Käfer<sup>1)</sup>, Popper<sup>2)</sup> für die normale, gesunde Arterienwand gefundenen Zahlen deutlich zu ersehen ist. Dass diese Elasticitätsverminderung der Arterienwände ein Product der chronischen Anämie ist, beweist das negative Resultat, welches Käfer<sup>3)</sup> in dieser Beziehung bei akuter traumatischer Anämie bekommen hat. Dass ferner das Sinken des Trockenrückstandes des Blutes und die Elasticitätsherabsetzung der Arterienwände, welche beide Erscheinungen wir unseren Hunden durch die Einwirkung einer und derselben Schädlichkeit beigebracht haben, kein zufälliges gleichzeitiges Zusammentreffen von Symptomen ist, die von einander unabhängig sind, sondern dass sie in causalem Zusammenhange stehen, wird wohl Niemand bezweifeln wollen.

Schon vor mehreren Jahren hat Prof. Thoma<sup>4)</sup> darauf hingewiesen, dass für die Erklärung der Schlingelung und der sichtbaren Pulsationen der Netzhautarterien die Verminderung der Elasticität der Gefässwand herangezogen werden muss. Er betont solches namentlich für die Anfangsstadien der Arteriosclerose — was von ihm und seinen Schülern durch zahlreiche Untersuchungen an der Leiche festgestellt worden ist — indem er die Wichtigkeit des ophthalmosc. Befundes für die rechtzeitige Diagnose der Arteriosclerose hervorhebt. Thoma berücksichtigt auch die anderen, zur Erklärung

1) N. Käfer. Zur Methodik der Elasticitätsmessung der Arterienwand. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

2) R. Popper. Exper. Untersuch. über die Elasticität der Arterienwand bei Insuffic. d. Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.

3) Käfer, l. c.

4) Prof. Dr. R. Thoma: „Ueber die Elasticität der Netzhautarterien.“ Gräfe's Archiv für Ophthalm. Bd. 35, 2.

dieser Phänomene in's Feld gezogenen, Momente: so die vasomotorischen Einflüsse, die vermehrte Herzaction, die hohe Pulswelle, den gesteigerten Blutdruck etc., schliesslich auch die pathologische Blutbeschaffenheit bei Anämie. Alle diese Factoren werden jedoch, nach Thoma's Dafürhalten, durch die verminderte Elasticität der Gefässwand in ihrem Effecte entschieden begünstigt.

Einen experimentellen Beweis für diese Erklärung, was die chron. Anämie anbetrifft, ist uns nun gelungen beizubringen.

Welches von diesen beiden Momenten, die Herabsetzung des Trockenrückstandes des Blutes oder die der Elasticität der Gefässwände, das primäre ist, will ich nicht unbedingt entscheiden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit können wir allerdings annehmen, dass die Alteration der Blutmischung eine Ernährungsstörung der Gefässwände im Gefolge haben muss.

Diese beiden Momente — die Alteration der Blutmischung (im Sinne der Herabsetzung des Trockenrückstandes) und die Elasticitätsherabsetzung der Arterienwände — sind auch geeignet das Zustandekommen der oben erwähnten zu beobachtenden ophthalm. Phänomene bei chron. Anämie zu erklären. Die corpusculären Elemente des Blutes nehmen an Zahl ab, werden specifisch leichter, oder aber sie bewegen sich in einem wasserreicheren Medium (Hypalbuminose) — die Reibungswiderstände müssen unter allen Umständen beträchtlich abgenommen haben; die im obigen Sinne pathologisch veränderte Blutmasse circulirt schliesslich in Röhren, deren Spannung vermindert ist. Alle diese Symptome steigern sich gegenseitig zu demselben Effecte, so dass die Pulswelle abnorm weit peripher im Gefässsysteme zur Geltung kommt.

Daher die Häufigkeit und Extensität des Netzhautarterienpulses bei Anämie. Andererseits ist die Hyperämie der Netzhautgefässe, d. h. eine Ausdehnung derselben in die Breite und Länge durch den Blutbefund, als solchen, erklärt. Erstens durch die Blutbeschaffenheit selbst — verminderten Trockenrückstand, Hypalbuminose — und zweitens durch die Rückwirkung derselben auf die Gefässwandung, welche an Elasticität einbüsst und in Folge dessen dem Blutdrucke weniger Widerstand bietet. Dabei ist noch besonders auf das klinische Symptom der verstärkten Herzthätigkeit (Pulsus celer.) aufmerksam zu machen, welche im oben erwähnten Sinne das Zustandekommen des Pulses sowohl wie das der Hyperämie begünstigen muss. Selbstverständlich ist das nicht auf die Gefässe der Netzhaut allein zu beschränken, sondern auf die des Gesamtkörpers zu beziehen. Darin liegt eben der nicht hoch genug zu schätzende Vortheil, den wir dem Ophthalmoscop verdanken.

Das Ophthalmoscop giebt uns nämlich ein Mittel in die Hand, eine besondere Form, besser gesagt, ein gewisses Stadium der Anämie rechtzeitig zu erkennen, dieselbe richtig zu beurtheilen, um auch, eventuell, rechtzeitig dagegen eingreifen zu können. Ein Blick auf die am Schluss dieser Arbeit beigefügten Tabellen bestätigt die Berechtigung des Rückschlusses vom ophthalmoscopischen Befunde auf die allgemeine Blutcirculation resp. Blutmischung vollständig. Wenn wir von den Fällen mit Netzhautblutungen für's erste absehen — von denen später die Rede sein wird — so finden wir in der Tab. I, die die Fälle mit herabgesetztem Trockenrückstande zusammenfasst, fast ausnahmslos eine deutlich ausgesprochene Hyperämie der Netzhautgefässe und lebhaften

Arterienpuls. Nur in dem Fall 1 und 10 ist die Hyperämie und der Arterienpuls, obwohl vorhanden, so doch nur mässig stark entwickelt. In den beiden Fällen weicht aber die Blutbeschaffenheit nicht viel von der Norm ab, im Fall 2 ist der Trockenrückstand des Gesamtblutes bloss um 2% gesunken, im Fall 10 normal, nur der des Serums um ein geringes gesunken. In den 5 Fällen dagegen — 12, 11, 7, 5, 1 — wo eine Reduction sämtlicher Blutbestandtheile nachzuweisen war, ist die Hyperämie und der Puls am deutlichsten.

Unter 13 Fällen mit normalem Trockenrückstande ist allerdings auch in 3 Fällen eine deutliche arterielle Hyperämie und deutlicher Arterienpuls zu constatiren gewesen. Doch war die Blutmischung hier keineswegs vollständig normal. Im Fall 1 und 5 war der Haemoglobin- resp. Fe-gehalt herabgesetzt, (in Fall 5 auch der Aschengehalt), im Fall 13 die rothen und weissen Blutkörperchen vermindert.

Ausser der Hyperämie und dem Arterienpuls verdienen noch die Durchsichtigkeit der Gefässe und namentlich die Netzhautblutungen unsere Aufmerksamkeit. Oft sind beide Phänomene in ein und demselben Falle zu finden. So hat Ulrich<sup>1)</sup> 5 Fälle von Anämie mit Netzhautblutungen beschrieben, in denen er die Angabe von Raehlmann<sup>2)</sup> betreffend der Durchsichtigkeit der Gefässe bestätigt. Er spricht in seiner oben citirten Ar-

1) Ulrich. Ueber Netzhautblutungen bei Anämie etc. Graefe's Archiv. Bd. XXXIII, 2, p. 10.

2) Raehlmann. Virchow's Archiv, 102, 1 und 2 „Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgem. Stör. des Blutverlaufes“.

beit die Vermuthung aus, dass das erwähnte ophthalmoscopische Phänomen der Ausdruck der eingetretenen Hydrämie des Blutes sei, und will darin ein Hilfsmoment für die Entstehung der spontanen Netzhautblutungen bei Anämie gefunden haben. Friedrichson endlich („Ueber einige Veränderungen der Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden etc. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1888. Resumé, Satz 2) liefert auf Grund seiner Blut-Untersuchungen den Nachweis, dass für die ophthalmoscopisch zu constatirende Durchsichtigkeit der Gefässe der verminderte Hb-Gehalt des Blutes verantwortlich zu machen sei. Meine Untersuchungen bestätigen die Angabe von Friedrichson vollständig. Um diese Abhängigkeit des genannten ophthalmoscopischen Phänomens vom Hb- resp. Fe-Mangel deutlich zu demonstrieren, habe ich in den beiden Tabellen das Zusammentreffen dieser beiden Momente durch eine fettere Schrift hervorzuheben gesucht. Unvergleichbar öfter ist indess die Durchsichtigkeit der Gefässe zu finden in Fällen, in denen ausserdem der Trockenrückstand des Blutes herabgesetzt ist, unter 14 Fällen 9 mal; in 6 Fällen die Arterien, in 1 Fall die Venen, in 2 Fällen beide Gefässsysteme (Tab. I). In letzteren ist eine Reduction sämtlicher Blutbestandtheile vorhanden gewesen. In 13 Fällen dagegen mit normalem Trockenrückstande war nur in 3 Fällen die Durchsichtigkeit der Gefässe zu constatiren — in 2 Fällen die Venen (Hb-Gehalt herabgesetzt), in 1 die Arterien (Hb-Gehalt und rothe Blutkörperchen) herabgesetzt.

Was endlich die Netzhautblutungen bei Anämie anbelangt, so ist es auf den ersten Blick auffallend, dass beim Vorhandensein von Netzhautblutungen die Erweiterung und Schlingelung der Netzhautgefässe, sowie auch

deren sichtbare Pulsationen, nicht in dem Grade anzutreffen sind, wie man sie nach dem Grade der Blutveränderung — welche in solchen Fällen nie zu fehlen pflegt — erwarten sollte. Diese Erscheinung findet meines Erachtens ihre Erklärung in der gegebenen localen Ursache, in den Blutungen nämlich. Denn wenn das Blut einen abnormen Abfluss aus dem abgeschlossenen Gefässsystem der Netzhaut bekommt, so muss naturgemäss die Spannung in demselben abnehmen, was sich durch eine Abnahme der Schlingelung etc. kund giebt. Dazu kommt noch, dass die Erscheinung der Netzhautblutungen sich sehr oft mit den sichtbaren Veränderungen der Gefässwandung, der Wandtrübung combinirt, was z. B. zum Unsichtbarwerden des Arterienpulses und deren Durchsichtigkeit beitragen muss. Es tritt hier ein neuer Factor hinzu, der die uns hier beschäftigenden ophthalmoscopisch sichtbaren Phänomene wesentlich beeinflusst und modificirt. — Ich fasse die oben genannte Erscheinung so auf, dass mit dem Eintreten der Retinalblutungen die früher stark ausgesprochene Hyperämie und Puls offenbar zurückgehen.

In wiefern aber die Blutbeschaffenheit als sicheres diagnostisches Merkmal für die Netzhautblutungen bei Anämie aufgefasst werden können, lehren die 4 zur Beobachtung gekommenen Fälle; in allen 4 Fällen war ausnahmslos eine sehr starke Reduction fast sämtlicher Blutbestandtheile vorhanden. In 3. Fällen (Fall 12, 13 und 14), wo die chemische Analyse ausgeführt wurde, hat sich ausnahmslos eine starke Herabsetzung des Trockenrückstandes des Blutes gezeigt, davon in 2 Fällen (12 und 14) auf Kosten sowohl der Blutzellen (starke Oligolythaemie), wie des Plasmas (Hypalbuminose), in 1. (Fall

13) nur auf Kosten der Blutzellen. In dem 4. Fall schliesslich, wo die chemische Analyse nicht ausgeführt wurde, hat eine Reduction der Zahl der rothen Blutkörperchen bis unter 1 Million stattgefunden.

Die Durchsichtigkeit der Gefässe pflegt in solchen Fällen in der Regel vorhanden zu sein; wo sie aber fehlt, ist sie durch die secundär eingetretene Wandtrübung der Gefässe verdeckt.

## Resumé.

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

1) Die Herabsetzung des Trockenrückstandes des Blutes bei Anämie ist nicht für eine gewisse klinische Form der Anämie charakteristisch, sondern ist eine secundäre Erscheinung, welche die Schwere der Erkrankung ausdrückt und bei allen möglichen Formen von Anämie vorkommen kann.

2) An dem Sinken des Trockenrückstandes participiren in erster Reihe und vornehmlich die corpusculären Elemente des Blutes; das Plasma erweist sich in dieser Hinsicht als resistenter und wird erst später in Mitleidenschaft gezogen.

3) Die Hypalbuminose des Blutes ist ebenfalls durchaus nicht an gewisse klinische Formen der Anämie gebunden, sondern ist der Ausdruck einer noch schwereren Form der Erkrankung.

4) Die Hypalbuminose des Blutes ist in der Regel mit einer Alteration der Blutzellen verbunden, isolirt kommt sie sehr selten vor.

5) Die Hyperämie und die sichtbare Pulsation der Netzhautgefäße bei chronischer Anämie ist durch die pathologische Blutbeschaffenheit bedingt. Namentlich kommt hier die Herabsetzung des Trockenrückstandes des

Blutes in Betracht, einerlei, ob sie auf Kosten der corpusculären Elemente, oder des Plasmaeiweisses zu Stande kommt.

6) Das Ophthalmoscop erlaubt uns einen richtigen Einblick in die Blutcirculation des Gesamtkörpers und in die Blutbeschaffenheit — ein Moment, welches für die Prognose, eventuell auch für die Therapie von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist.

7) Die ophthalmoscopisch nachweisbare Durchsichtigkeit<sup>1)</sup> der Netzhautgefäße ist vorzugsweise abhängig von dem verminderten Hb-Gehalt des Blutes. Unterstützt wird das Zustandekommen dieses Phänomens, wenn gleichzeitig auch der Trockenrückstand des Blutes vermindert ist.

8) Der ophthalmoscopische Nachweis von Netzhautblutungen bei Anämie erlaubt unter allen Umständen den Rückschluss, dass der Trockenrückstand des Blutes stark reducirt ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist auch die Voraussage berechtigt, dass auch Hypalbuminose vorliegt.

1) Conf. Friedrichson. Inaug.-Diss. Dorpat, 1888. (Resumé, Satz 2.)

# Thesen.

1. Das acute und chronische Glaucom sind aetiologisch zwei gänzlich verschiedene Krankheiten: für das chronische ist die arterio- resp. phlebosclerotische Gefässdegeneration mit grosser Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen.
2. Nach den Ergebnissen der Blutuntersuchung besteht kein principieller Unterschied zwischen der Chlorose und Anämie. Beide Krankheitsformen sind nur aetiologisch von einander zu unterscheiden.
3. Die chronische Anämie nach wiederholten Blutungen modificirt die physikalischen Eigenschaften der Arterienwände, indem sie ihre Elasticität herabsetzt.
4. Die Mannigfaltigkeit der klinischen Formen des Trachoms zwingt zur Annahme einer Mischinfection.
5. Die Anwendung des Galvanocautors ist auf alle äusseren Erkrankungen der Cornea, die der Wirkung äusserer Schädlichkeiten ihren Ursprung verdanken und ihnen weiter ausgesetzt sind, auszu dehnen.
6. Das Versäumen der von Ziemssen empfohlenen subcutanen Blutinjection in Fällen von schweren, durch verminderten Trockenrückstand des Blutes und Netzhautblutungen characterisirten Formen von Anämie, ist von Seiten des Arztes eine nicht zu billigende Unterlassungsstunde.

# Tabelle I.

Fälle.	Hyperämie.	Puls.	Farbe.	Blutbeschaffenheit.
1. Frl. K.	Hyperämie der Netzhautgefäße, vornehmlich des arteriellen Systems. (Arterien geschlängelt, Querschnitt übernormal, Venen schwach geschlängelt, etwas breiter als normal.)	Typischer Puls. Deutliche Caliberschw. d. Ven. auch ausserhalb d. Pap.	Arterien blass, durchsichtig. Venen hellroth.	Chemische Unters. Trockenr. = 12,76 <sup>0/10</sup> Asche = 1,29 <sup>0/10</sup> Organisches = 11,47 <sup>0/10</sup> Fe = 0,27 mgr.  Zählung. A = 3.050.000 L = 5.333 L:A = 1:572 Hb = 57 <sup>0/10</sup>
2. Frl. A. St.	Arterielle Hyperämie mässigen Grades.	Arterienpuls gering. Deutliche Caliberschw. d. Ven. ausserhalb der Pap.	Normalrothe Färbung.	Trockenr. = 15,59 <sup>0/10</sup> Asche = 0,72 <sup>0/10</sup> Organisches = 14,87 <sup>0/10</sup>  A = 4.264.000 L = 6.000 L:A = 1:710 Hb = 80 <sup>0/10</sup>
3. Frl. S.	Arterielle Hyperämie (erhebliche Schlängelung).	Lebhafter Puls.	Normalrothe Färbung.	Trockenr. = 14,50 <sup>0/10</sup> Asche = 0,75 <sup>0/10</sup> Organisches = 13,75 <sup>0/10</sup>  A = 4.050.000 L = 8.438 L:A = 1:480 Hb = 70 <sup>0/10</sup>
4. L.	Stark ausgesprochene Hyperämie der Netzhaut, vornehmlich des arteriellen Systems.	An den gekrümmten Stellen Locomotionen.	Arterien hellroth, durchsichtig. Venen dunkelroth.	Trockenr. = 16,58 <sup>0/10</sup> Asche = 0,87 <sup>0/10</sup> Organisches = 15,71 <sup>0/10</sup>  A = 4.936.000 L = 8.102 L:A = 1:609 Hb = 65 <sup>0/10</sup>
5. Frl. H.	Stark ausgesprochene arterielle Hyperämie.	Deutliche arterielle Pulsation in Form von Locomotionen.	Arterien leicht durchsichtig.	Trockenr. = 13,56 <sup>0/10</sup> Asche = 0,88 <sup>0/10</sup> Organisches = 12,68 <sup>0/10</sup>  A = 3.838.000 L = 5.585 L:A = 1:608 Hb = 20 <sup>0/10</sup>
6. Frl. C.	Hyperämie beider Gefässsysteme.	An den geschlängelten Biegungen Pulsationen	Arterien ungewöhnlich hell. Venen hell, durchsichtig.	Trockenr. = 13,19 <sup>0/10</sup> Asche = 0,75 <sup>0/10</sup> Organisches = 12,44 <sup>0/10</sup>  A = 3.296.000 L = 8.000 L:A = 1:412 Hb = 70 <sup>0/10</sup>
7. Frl. L.	Deutlich ausgesprochene arterielle und venöse Hyperämie. (Arterien breiter als normal, stark geschlängelt, Venen lockig geschlängelt.)	Starke Pulsation beider Gefässsysteme.	Arterien hell, durchsichtig. Venen ungemein durchsichtig.	Blut in toto.      Serum. Trockenr. = 10,25 <sup>0/10</sup> 8,64 <sup>0/10</sup> A = 3.656.000 Asche = 0,32 <sup>0/10</sup> 0,89 <sup>0/10</sup> L = 3.663 Organisches = 9,93 <sup>0/10</sup> 7,75 <sup>0/10</sup> L:A = 1:993 Hb = 30 <sup>0/10</sup>
8. Frl. H.	Deutliche Hyperämie des Augenhintergrundes. (Arterien breiter als normal, geschlängelt.)	An gekrümmten Bogentheilen Locomotionen.	Arterien leicht durchsichtig. Venen von dunkler Farbe.	Trockenr. = 15,74 <sup>0/10</sup> Asche = 0,28 <sup>0/10</sup> Organisches = 15,46 <sup>0/10</sup> Fe = 0,3 mgr.  A = 3.576.000 L = 10.140 L:A = 1:353 Hb = 50 <sup>0/10</sup>
9. Sophie L.	Hyperämie der Netzhaut. (Geschlängelte Arterien, ausgedehnte Venen.)	Arterien pulsiren deutlich.	Arterien blass. Venen hellroth, durchsichtig.	Trockenr. = 11,43 <sup>0/10</sup> Asche = 0,61 <sup>0/10</sup> Organisches = 10,82 <sup>0/10</sup> Fe = 0,12 mgr.  A = 3.348.000 L = 9.565 L:A = 1:350 Hb = 65 <sup>0/10</sup>
10. Frl. Anna A. 18 a. n.	Arterielle und venöse Hyperämie mässigen Grades. (Arterien lockig geschlängelt, von normaler Füllung. Venen von hyperämischer Füllung, nicht wesentlich geschlängelt.)	An einzelnen arteriellen Hauptästen deutliche Locomotionen und auch etwaige Caliberschwankungen nachweisbar.	Arterien gegenüber den Venen etwas stark blass, aber nicht wesentlich durchsichtig.	Blut.      Serum. Trockenr. = 18,73 <sup>0/10</sup> 7,31 <sup>0/10</sup> A = 3.828.000 Asche = 0,57 <sup>0/10</sup> 0,83 <sup>0/10</sup> L = 8.509 Organisches = 18,16 <sup>0/10</sup> 6,48 <sup>0/10</sup> L:A = 1:450 Hb = 65 <sup>0/10</sup>
11. Sw.	Ziemlich beträchtliche Füllung der Retinalgefäße. (Grünlich-weisse Randtrübung der Wandung der Centralarterien)	Locomotionen der Arterienpforte. Auffallend starker peripherer Venenpuls.	Arterien von blass hellrother Färbung, aber nicht durchsichtig. Auch die stärkeren venösen Gefäße nicht durchscheinend.	Trockenr. = 14,66 <sup>0/10</sup> Asche = 1,26 <sup>0/10</sup> Organisches = 13,4 <sup>0/10</sup>  A = 5.376.000 L = 13.452 L:A = 1:399 Hb = 45 <sup>0/10</sup>
12. Jaak N. (perniciöse Anäm.)	Sehr stark ausgesprochene Hyperämie der Netzhaut. (Arterien verbreitert und stark geschlängelt, Venen verbreitert; kleinere Gef. lockig, grössere wellig geschlängelt.) (Gefässveränderungen, Blutungen in der Netzhaut.)	Pulsiren ungemein deutlich.	Arterien von auffallend blasser Farbe, aber nicht durchsichtig.	Blut in toto.      Serum. Spec. Gew. = 1030,0      1026,5      A = 1.516.000 Trockenr. = 10,98 <sup>0/10</sup> 7,608 <sup>0/10</sup> L = 2.828 Asche = 0,48 <sup>0/10</sup> 2,74 <sup>0/10</sup> L:A = 1:536 Organisches = 10,50 <sup>0/10</sup> 4,86 <sup>0/10</sup> Hb = 25 <sup>0/10</sup>
13. Alwine Sp.	Normale, eher anämische Füllung der Netzhautgefäße. (Weisse Einscheidung der Gefäße, Blutextravasate in der Netzhaut.)	Kein Puls.	Arterien ungewöhnlich hellroth, durchsichtig.	Trockenr. = 10,49 <sup>0/10</sup> Asche = 0,929 <sup>0/10</sup> Organisches = 9,561 <sup>0/10</sup>  A = 3.276.000 L = 8.854 L:A = 1:370 Hb = 65 <sup>0/10</sup>
14. Nikifor P. (perniciöse Anäm.)	Normale Füllung der Netzhautgefäße. (Zahlreiche Netzhautblutungen.)	Kein Arterienpuls.	Arterien blass. Beide Gefässsysteme durchsichtig.	Blut.      Serum. Trockenr. = 11,19 <sup>0/10</sup> 7,14 <sup>0/10</sup> A = 1.160.000 Asche = 0,77 <sup>0/10</sup> 0,94 <sup>0/10</sup> L = 1.554 Organisches = 10,42 <sup>0/10</sup> 6,20 <sup>0/10</sup> L:A = 1:746 Hb = 20 <sup>0/10</sup>
15. Iwan B. (pernic. Anämie)	Normale Füllung der Arterien, venöse Hyperämie. (Relativ stärker gefüllt, geschlängelt.) (Netzhautblutungen.)	Kein Puls.	Arterien sehr blass, durchsichtig. Venen dunkler.	A = 840.000
10 Tage nach der Blutinjection.	Neben alten, noch nicht resorbirten Hämorrhagien noch einzelne frische Retinalblutungen.			A = 1.240.000 L = 4.623 L:A = 1:244
1 Monat nach der Blutinjection.	Arterien etwas weniger als normal gefüllt. Venen schwach geschlängelt. Reste von Blutungen.	Innerhalb der Papille schwache Caliberschwankungen.	Arterien blass, aber nicht durchsichtig. Venen nicht durchsichtig.	A = 3.636.000 L = 4.942 L:A = 1:764

## Tabelle II.

Fälle.	Hyperämie.	Puls.	Farbe.	Blutbeschaffenheit.	
1. Frl. N.	Arterielle, aber keine venöse Hyperämie. (Arterien etwas breiter als normal, ziemlich erheblich geschlängelt. Venen breiter als normal, wenig geschlängelt.)	Arterien zeigen deutliche rhythmische Pulsationen (Loco- motionen).	Arterien nicht durchsichtig.	Chemische Unters. Trockenr. = 19,202 % Asche = 0,64 % Organisches = 18,55 %	Zählung. A = 5.220.000 L = 9.320 L:A = 1:560 Hb = 75 %
2. B. a) In der Recon- valescenz.	Keine arterielle und venöse Hyperämie (Arterien verdünnt, mit leichten Excursionen gekrümmt. Venen breiter als die Arterien, doch nicht breiter als normal.)	Schwache Arterienpulsation.	Arterien hellroth gefärbt, Venen dunkler, aber nicht so dunkel wie normal.	Trockenr. = 18,15 % Asche = 0,6 % Organisches = 17,55 %	A = 4.876.000 L = 7.610 L:A = 1:640 Hb = 80 %
b) Während des Bestehens der Chlorose.	Deutliche Hyperämie, namentlich des arteriellen Systems.	Deutlicher Arterienpuls	Beide Gefässsysteme durch- sichtig.	A = 1.700.000 Hb = 45 %	
3. Frl. Therese R.	Arterien breiter als normal, aber fast gestreckt. Venen auch breiter als normal, wenig geschlängelt. (Füllung d. Netzhautgefässe noch im Bereich d. Normalen.)	Kein Puls an den Arterien.	Arterien schwach durchsichtig	Trockenr. = 20,72 % Asche = 0,75 % Organisches = 19,97 % Fe = 0,5 mgr.	A = 4.575.000 L = 14.350 L:A = 1:319 Hb = 60 %
4. Frl. H.	Keine Hyperämie der Netzhaut. (Arterien nicht verbreitert, etwas geschlängelt. Venen breiter als normal, nicht geschlängelt.)	Schwache Pulsationen der Arterien	Arterien hellroth, nicht durch- sichtig Venen relativ dunkler.	Trockenr. = 23,4 % Asche = 0,42 % Organisches = 22,98 % Fe = 0,3 mgr.	Serum. 9,3 % 0,58 % 8,72 % A = 4.516.000 L = 10.626 L:A = 1:425 Hb = 80 %
5. Frl. Lydia S.	Arterielle Hyperämie, keine venöse Hyperämie. (Arterien verbreitert, stark geschlängelt. Venen nicht verbreitert, auch nicht geschlängelt.)	Typischer Arterienpuls. Schwache Venenpulsat. auch ausserhalb der Papille.	Arterien hellroth, aber nicht (vielleicht nur eine Spur) durch- sichtig. Venen von dunkler Farbe.	Trockenr. = 19,35 % Asche = 0,408 % Organisches = 18,942 % Fe = 0,25 mgr.	A = 4.489.000 L = 8.980 L:A = 1:500 Hb = 60 %
6. Joh. T.	Keine Hyperämie der Netzhaut. (Arterien von beinah gestrecktem Verlauf. Venen relativ stärker gefüllt, auch ohne Schlängelung.)	Kein Puls.	Arterien hellroth, durchsichtig. Venen relativ dunkler, roth.	Blut. Trockenr. = 18,62 % Asche = 0,38 % Organisches = 18,24 % Fe = 0,2 mgr.	Serum. 8,51 % 0,76 % 7,75 % A = 3.874.000 L = 8.610 L:A = 1:450 Hb = 55 %
7. Frl. Elly R.	Keine Hyperämie des Augenhintergrundes. (Die Schlängel. der Arterien nicht von der normalen abweichend. Venen ebenfalls nicht abnorm ausgedehnt, geschlängelt, ausgedehnt.)	Leichte Pulserscheinungen.	Hellrothe Farbe der Arterien, Venen etwa heller roth als normal.	Blut. Trockenr. = 19,52 % Asche = 0,32 % Organisches = 19,67 % Fe = 0,5 mgr.	Serum. 8,96 % 0,41 % 8,55 % A = 4.312.000 L = 6.344 L:A = 1:679 Hb = 75 %
8. Kadri S.	Normale Füllung der Retinalgefässe.	An den Hauptstämmen Loco- motionen.	Arterien hellroth. Venen heller als normal roth, schwach durchsichtig.	Trockenr. = 18,30 % Asche = 1,04 % Organisches = 17,26 % Fe = 0,24 mgr.	8,79 % 0,879 % 7,91 % A = 4.092.000 L = 9.530 L:A = 1:429 Hb = 60 %
9. Helene K.	Normale Füllung der Netzhautgefässe.	Ganz schwache, kaum wahr- nehmbare Pulsationen.	Arterien etwas heller als nor- mal roth. Venen relativ dunkler als die Arterien.	Blut. Trockenr. = 19,99 % Asche = 0,32 % Organisches = 19,67 % Fe = 0,665 mgr.	Serum. 9,63 % 0,74 % 9,39 % A = 4.630.000 L = 9.525 L:A = 1:486
10. L. O.	Arterien und Venen verbreitert, aber nicht übernormal geschlängelt. Keine deutliche Hyperämie der Netzhaut.	Schwache Pulsationen an den gekrümmten Bogentheilen.	Normale Färbung.	Trockenr. = 19,52 % Asche = 0,62 % Organisches = 18,90 % Fe = 0,557 mgr.	
11. Ch. M.	Normale Füllung der Netzhautgefässe. Arterien dünner als normal, aber stark geschlängelt. Venen verbreitert, aber nicht geschlängelt.	Schwache Pulsation der Cen- tralarterien.	Normale Färbung.	Trockenr. = 18,26 % Asche = 0,68 % Organisches = 17,58 %	A = 3.762.500
12. Frl. Th. Kl.	Arterielle Hyperämie mässigen Grades. (Arterien stärker als normal gefüllt, etwas geschlängelt. Venöse periphäre Gefässe nur leicht geschlängelt.)	Deutliche Locomotionen der Arterien.	Arterien nicht durchsichtig. Venen undurchsichtig.	Trockenr. = 20,00 % Asche = 0,85 % Organisches = 19,15 %	9,20 % 0,74 % 8,46 % A = 3.908.000 L = 5.962 L:A = 1:655
13. Sch.	Normale Füllung der Netzhautgefässe.	Ohne sichtbare Pulserschei- nung.	Sehr blass.	Trockenr. = 18,61 % Asche = 0,608 % Organisches = 17,908 % Fe = 0,25 mgr.	A = 3.770.000 L = 33.400 L:A = 1:101 Hb = 25 %