XXXIV.

Ueber Polycythämie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung.

Von

Prof. Dr. **Egmont Münzer** (Prag).

(Hierzu Tafel V und 2 Curven im Text.)

Im Jahre 1903 lenkte Osler (1) die allgemeine Aufmerksamkeit auf ein, wie er annahm, neues klinisches Krankheitsbild „chronische Cyanose mit Polycythämie und Milzvergrößerung“. Den gleichen Symptomencomplex hatte bereits 10 Jahre vorher Vaquez (2) beschrieben, ohne allerdings für seine Beobachtung allgemeine Aufmerksamkeit zu erreichen; erst seit der Osler'schen Publication werden von allen Seiten gleichartige Beobachtungen mitgetheilt.

Ein Jahr später stellte Geisböck (3) der Vaquez-Osler'schen Form der Polycythämie eine andere durch ausserordentliche Blutdrucksteigerung charakterisirte Form an die Seite. Geisböck selbst warf bereits die Frage auf, in welchem Zusammenhange Polycythämie und Blutdrucksteigerung wären und äusserte Anfangs die Vermuthung, „dass die Polycythämie als solche vielleicht durch Erhöhung der Viscosität als Ursache für die Blutdrucksteigerung aufzufassen sei.“

Ich selbst hatte über die gleiche Frage meine Meinung dahin geäussert (4), dass Erhöhung der Viscosität keine Blutdrucksteigerung veranlassen dürfte und konnte mich hierbei auf die in der Litteratur niedergelegten und eigene Beobachtungen von Polycythämie stützen. Andererseits aber hatte ich die Frage aufgeworfen, ob nicht die als häufigste Ursache der hohen Blutdrucksteigerung anzusehende allgemeine Arteriosklerose gleichzeitig die Ursache der Polycythämie darstelle. Durch die arteriosklerotische Veränderung der kleinen Gefässe käme es einmal zur starken Blutdrucksteigerung, andererseits aber zur Störung des Gasaustausches resp. zur behinderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben.

Ich schrieb (l. c. S. 159): „Sauerstoffmangel wird aber durch jede ungenügende Blutzufuhr zu den Gewebszellen herbeigeführt also auch durch eine so starke arteriosklerotische Veränderung der Arteriolen, dass es zur erheblichen Blutdrucksteigerung kommt. Hier begegnen sich der abnorm hohe Blutdruck in Folge der Verengung der Arteriolen und der abnorm niedrige in Folge ungenügender Muskelkraft des Herzens oder uncompensirter Herzfehler in dem gleichen Ergebniss: Mangelhafte Sauer-

stoffversorgung der Gewebe und daher auch in der gleichen secundären Wirkung: Vermehrung der Erythrocyten.“

Man könnte hier noch die Frage aufwerfen, ob wirklich der oben ausgesprochene Schluss: Mangelhafte Sauerstoffversorgung der Gewebe führe zur Vermehrung der rothen Blutzellen, sicher nachgewiesen sei; doch glaube ich, dass einerseits nach den Angaben Naunyn's (5) sowie Pentzoldt-Toenniessen's (6) über den Einfluss chronischer Dyspnoe und schwerer angeborener Herzfehler auf das Blut, andererseits nach den zahlreichen seit Paul Bert und Viault (7) angestellten Untersuchungen über die Wirkung des Höhenklimas, insbesondere nach den ausserordentlich eingehenden kritischen und experimentellen Untersuchungen von Zuntz (8) und seinen Schülern an der Richtigkeit dieses Schlusses nicht gezweifelt werden kann.

Damit ist nicht gesagt, dass jede Polycythämie die oben betonte Ursache haben müsse, da doch die gleichen Veränderungen bei anderen Krankheitszuständen (CO-P-Vergiftung) beobachtet wurden, ja für einzelne Fälle die Möglichkeit einer Entstehung der Polycythämie durch primäre Erkrankung des erythroblastischen Antheiles des Knochenmarks betont wurde.

Ich werde später Gelegenheit finden, diese Frage eingehend zu discutiren und will jetzt zur Mittheilung meiner einschlägigen Krankenbeobachtungen übergehen. Bevor ich dies jedoch thue, sei es gestattet, noch eine Reihe von Vorfragen bezüglich der klinischen Blutuntersuchung zu besprechen und zwar die Färbung, Hämoglobin- und Viscositätsbestimmung des Blutes.

Was die Färbung der Blutpräparate betrifft, so dürfte wohl die Jenner'sche bzw. May-Grünwald'sche am meisten Empfehlung verdienen. Zur Durchführung derselben bedarf es keiner besonderen Fixation, da die in Methylalkohol gelösten Farbstoffe die Fixation besorgen. Die Präparate werden, nachdem sie lufttrocken geworden sind, mit der Farblösung zusammengebracht, mit Wasser abgespült, getrocknet und sind bereits zur Untersuchung fertig; dabei kommen bei der Behandlung mit dieser Farblösung alle Einzelheiten fein differencirt zur Anschauung, sie ist panoptisch, sodass im Allgemeinen diese Färbung sich für den practischen Arzt am meisten empfehlen dürfte.

Handelt es sich um eine Untersuchung bezüglich des Verhaltens der einzelnen Leukocytenformen im Blute, dann dürfte es jedoch nicht angezeigt sein, sich auf die Resultate einer Färbung allein zu verlassen und für solche Untersuchungen wäre ausserdem die Färbung einzelner Präparate mit Triacid, jener von Ehrlich empfohlenen Lösung und mit GiemsaLösung am meisten empfehlenswerth.

Was die Bestimmung des Hämoglobins betrifft, so wird in neuerer Zeit der Fleischl-Miescher'sche Apparat mit Recht als besonders exact empfohlen, daneben wird in einer grossen Zahl von Kliniken mit dem Apparate Sahli's gearbeitet.

Es ist mir ein Bedürfniss, an dieser Stelle ein irriges Urtheil, welches ich über den letztgenannten Apparat fällte, richtigstellen zu können. Ich hob seinerzeit (l. c.) — Türk's Angabe bestätigend —

hervor, dass beim Apparate Sahli's die Vergleichslösung viel zu licht erscheint, sodass normales Blut an meinem Apparate bis ca. 120 verdünnt werden musste, um der Vergleichslösung zu gleichen, und erwähnte ferner „das Auftreten dunkler Streifen und Flecken in der Farbstofflösung“ nach längerem unbenütztem Stehen des Instrumentes.

Sahli betonte mir gegenüber brieflich, dass er auf das Auftreten dieser Flecken seiner Zeit aufmerksam gemacht hätte und dieselben durch energisches Schütteln verhindert werden können. Uebrigens hat er bei den neuen Apparaten eine Glasperle in dem Röhrchen belassen, welche die gründliche Durchmischung der Flüssigkeit wesentlich erleichtert. Der etwas lichtere Farbenton der alten Standardlösung hindert, wie Sahli an gleicher Stelle mit Recht hervorhebt, die Gebrauchsfähigkeit des Apparates nicht und verlangt eben nur eine entsprechende Umrechnung.

Um jedoch auch hier möglichst dem Bedürfnisse des practischen Arztes entgegenzukommen, ist die Standardlösung in den neueren Apparaten etwas dunkler gewählt, sodass thatsächlich ziemlich exact normales Blut bis etwa 100 verdünnt werden muss, um den gleichen Farbenton zu geben.

Um ein eigenes Urtheil über die Gebrauchsfähigkeit des Apparates in seiner neuen Form zu gewinnen, habe ich eine Reihe von vergleichenden Bestimmungen bei demselben Blute mit Fleischl, Fleischl-Miescher und Sahli gemacht, deren Resultate die nachstehende Tabelle (S. 432—433) bringt.

Aus derselben ersehen wir, dass der Sahli'sche Apparat sowohl bei Verminderung als bei Vermehrung des Hämoglobingehaltes ein mit Fleischl-Miescher ausgezeichnet übereinstimmendes Resultat ergibt, ja es muss unter solchen Umständen die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Bestimmung nach Sahli für den Practiker jener mit dem Fleischl-Miescher'schen Apparate vorzuziehen ist.

Ich habe bezüglich des Fleischl-Miescher'schen Apparates bereits in jener oben citirten Arbeit hervorgehoben, dass die Farbe des Keils mit der Blutlösung nicht vollkommen übereinstimmt. Es machte sich dieser Mangel bei den Anämien weniger geltend; dagegen ist bei Vermehrung des Hämoglobingehaltes die Farbendifferenz sehr auffallend — die Blutlösung zeigt einen entschiedenen Stich ins Bläuliche gegenüber dem Farbenkeil —, sodass man oft nur der Helligkeit nach die Einstellung vornehmen kann. Dabei reicht bei hochgradigen Polycythämien der Keil bei Verdünnung 1:200 häufig nicht aus, wenigstens nicht für die grössere Kammer, sodass man in solchen Fällen auf die Ablesungen mit der kleineren Kammer angewiesen ist.

Ein fernerer Nachtheil des Fleischl-Miescher'schen Apparates ist die bei demselben nöthige Verwendung künstlichen Lichtes, wodurch die Untersuchung erschwert ist, sodass es fraglich erscheint, ob dieses Instrument trotz seiner allerdings wesentlichen Vortheile — der exacten Dosirung der zur Bestimmung benutzten Blutmenge und der Möglichkeit von Doppelbestimmungen — zur allgemeinen Verwendung empfohlen werden kann. Diese Frage ist um so berechtigter, als ein Vergleich der

No.	Name und Alter.	Krankheit.	Zeit der Untersuchung.	Blutdruck.	Viscosität bei 20° C. nach	
					Hess.	Determann.
1.	Herr W., 49 J.	Arteriosclerosis universalis. (Polycythaemia hypertr.)	26. 5. 1906	200 syst. 150 diast.	—	—
2.	Herr H., 60 J.	Desgl.	1. 6. 1906	170 syst. 110 diast.	—	—
3.	Herr M., 48 J.	Desgl.	21. 9. 1906	195 syst. 130 diast.	—	—
			17. 12. 1907	165 syst. 110-130 diast.	8,6	—
4.	Herr K., 64 J.	Desgl. Gicht.	28. 4. 1906	200 syst. 130 diast.	—	—
			18. 5. 1906	150 syst. 100 diast.	—	—
5.	Herr B., 60 J.	Arteriosclerosis univ.	2. 10. 1906	250 syst. 170-190 diast.	—	—
6.	Herr Ingen. D., 45 J.	Hämophilie. Anaemia gravis. Herzschwäche. Amyloidosis?	28. 12. 1906	—	—	—
			19. 2. 1907	—	—	—
			8. 9. 1907	115 syst. 90 diast.	—	—
			24. 6. 1908	115 syst. 80 diast.	—	—
7.	Frl. M., 28 J.	Chlorose.	1. 10. 1907	110 syst. 90 diast.	—	—
8.	Frau T., 70 J.	Anaemia gravis; Achyilia gastrica.	10. 12. 1907	105 syst. 80 diast.	4,4	—
9.	Herr L., 66 J.	Anaemia gravis; Tumor lienis.	22. 3. 1907	160 syst. 120 diast.	—	—
			9. 6. 1907	—	—	—
			11. 11. 1907	130 syst. 90 diast.	4,0	—
10.	Frl. A., 23 J.	Asthma bronch. (Chlorosis).	23. 11. 1907	125 syst. 100 diast.	—	—
11.	Herr W.	Ren. granulat.	2. 12. 1907	190 syst. 140 diast.	4,4 (ohne Hirudin)	—
12.	Herr Fr., 53 J.	Polycythaemia vera.	} siehe später.			
13.	Herr Th., 55 J.	Desgl.				

Sahli.	Haemoglobin nach		Bemerkungen.
	Fleischl.	Fleischl-Miescher.	
135 pCt. = 15,7 g (= 112,5 pCt.)	—	15,46 g = 110,4 pCt.	Alter Sahli'scher Apparat, bei welchem 120 = 100 pCt. = 14 g Hglb.
130 pCt. = 15,1 g	—	—	
—	—	14,22 g = 100,0 pCt.	
—	—	—	
—	—	—	
125 pCt. = 14,5 g (= 104,1 pCt.)	110	—	
100 pCt. = 11,6 g (= 83,3 pCt.)	—	11,16 g = 80 pCt.	Ausgesprochene Poikilocytose. Starke relative Vermehrung der eosinophilen Leukocyten! Im Harn sehr viel Eiweiss; starke Leberschwellung.
—	—	2,16 g = 15,4 pCt.	
—	—	I = 10 } = 2,36 g = II = 13 } 16,8 pCt.	
40 pCt.	—	I = 24 1/4 } 32 = 5,76 g II = 33 } = 41,1 pCt.	
46 pCt.	—	—	
32 pCt. = 4,48 g	—	I = 21 } 26 = 4,68 g = II = 26 } 33,4 pCt.	
46 pCt. = 6,44 g	—	I = (38—41) } = 40,4 g II = (30—31) } = 38 pCt. Mittel = 39 = 50 pCt. = 7 g.	
—	—	I = (30,2) = 37,7 } 40 = II = (40,2) } 7,2 g = 52 pCt.	
—	62 pCt. = 8,7 g	—	
54 pCt. = 7,5 g	64 pCt. = 8,96 g	I = 33 } 41 = 7,38 g = II = 41 } 52,7 pCt.	
83 pCt. = 11,6 g	—	I = ? } 70,7 = II = (54—58) } 12,6 g = 90 pCt.	Erythrocyten = 4 Mill.? Leukocyten = 8000. Erythrocyten = 2 1/2 Mill. Leukocyten = 6200.
100 pCt. = 14,0 g	—	I = (74—81) 79,4 } 79 = II = (60—67) 79,0 } 14,04 g = 100 pCt.	

mit dem Apparate Fleischl-Miescher's gemachten Bestimmungen mit jenen des Sahli'schen Instrumentes zeigt, dass letzteres bei exactem Arbeiten mit ersterem übereinstimmende Resultate ergibt. Da die Bestimmung mit dem Apparate Sahli's bei jeder Lichtquelle durchgeführt werden kann, rasch und einfach durchführbar ist, so darf wohl für die Fälle klinischer Verwerthung mit Recht dem Apparate Sahli's der Vorzug zugesprochen werden.

Ich komme nun zur Besprechung zweier Apparate, welche im verflossenen Jahre zur Bestimmung der Viscosität des Blutes angegeben wurden und den für den practischen Arzt zu kostspieligen Hirsch-Beck'schen (9) Apparat ersetzen sollten.

Determann (10) hat auf dem Congresse für innere Medicin ein Viscosimeter beschrieben, welches ebenso einfach als zweckentsprechend erscheint. Eine capillare Röhre trägt an den beiden Enden Erweiterungen, welche je 0,1 ccm Blut fassen. In die eine Ampulle wird also das zu untersuchende Blut angesaugt und nun die Zeit gemessen, welche diese Menge Blut braucht, um aus der einen Erweiterung durch das capillare Mittelstück auszufließen.

Da Capillare und Ampullen von einem Wassermantel umgeben sind, so ist die Temperatur, bei welcher die Viscositätsprüfung vorgenommen wird, exact bestimmt. Um die Gerinnung des Blutes zu verhindern, muss demselben etwas Hirudin zugesetzt werden. Der Apparat hat den kleinen Nachtheil, dass man doch etwas über 0,1 ccm Blut braucht, also schon einen ordentlichen Einstich in die Fingerkuppe oder in die Ohr läppchen machen muss und dass man andererseits, um die Gerinnung dieses Blutes zu hindern, etwas Hirudin zusetzen muss; doch ist wie bereits Determann hervorhebt und uns vielfache eigene Untersuchungen, deren ausführliche Publication durch mich und Herrn Dr. F. Bloch (Franzensbad) demnächst erfolgen wird, ergeben haben, diese Blutmenge spielend leicht aus dem Ohr läppchen bzw. der Fingerkuppe zu gewinnen und der Hirudinzusatz ändert, wie eine Reihe von Autoren zeigte und wir bestätigen können, in den geringen Spuren, welche nothwendig sind, um die Gerinnung einer so kleinen Blutmenge zu hindern, die Viscosität durchaus nicht, während andererseits die Möglichkeit gegeben ist, mehrere Bestimmungen auszuführen, ohne dass Gerinnung eintritt. Diesen Vortheil bietet insbesondere der Apparat Determann's, da man durch einfaches Umdrehen des Apparates um 180° die untere Ampulle, in welche das Blut (ähnlich wie bei Sanduhren) abgeflossen ist, nach aufwärts dreht und nun den Versuch von neuem beginnt, indem jetzt aus dieser wiederum das Blut in die nach unten gedrehte Erweiterung abfließt.

Ein anderer Apparat, welcher etwas später zur Bestimmung der Viscosität angegeben wurde, stammt von Hess (11). Hier sind nebeneinander zwei Glasröhrchen mit capillarem Mittelstück angebracht; in der einen findet sich destillirtes Wasser, in der anderen das auf seine Viscosität zu prüfende Blut. Indem man nun auf die beiden Flüssigkeitssäulen durch Luftverdünnung einen gleichmässigen Zug ausübt, bestimmt man von Zeit zu Zeit, wie weit im Vergleiche zur Blutsäule die Wassersäule durch die Capillare vorgedrungen ist und hat so

direct die Viscosität des Blutes bezogen auf Wasser als Einheit gemessen.

Zur Bestimmung der Viscosität des Blutes mit diesem Apparate braucht man viel weniger Blut und gelingt es mitunter eine Bestimmung ohne Hirudin durchzuführen. Wiederholte Bestimmungen mit derselben Blutprobe sind meist nicht durchführbar, weil das Blut gewöhnlich inzwischen gerinnt.

Dabei muss man noch die Berechtigung eines weiteren, schon von Determann erhobenen Einwandes zugeben, dass nämlich die Temperatur des am Apparate von Hess angebrachten Thermometers durchaus nicht der Temperatur des Wassers sowie der des Blutes entsprechen muss.

Dr. Bloch und ich haben, da dieser Apparat sonst ausserordentlich schön arbeitet, den Versuch gemacht, die Mängel desselben zu beheben, indem wir in ähnlicher Weise wie beim Determann'schen Apparate, denselben mit einem Wassermantel umgaben und die Capillaren verlängerten.

Da es schliesslich aus Gründen der Nachcontrolle und Exactheit der Bestimmung wünschenswerth erscheint, den Grad der Luftverdünnung, bei welchem die Ansaugung erfolgt, zu beachten und genau festzustellen, haben wir an entsprechender Stelle ein Manometer eingeschaltet, wobei gleichzeitig die Möglichkeit geboten war, den Apparat so zu gestalten, dass er bequem gereinigt werden kann¹⁾.

Es unterscheiden sich nun die Apparate nur dadurch, dass beim Hirsch-Beck'schen Apparat das Blut unter einem gewissen bestimmten Drucke durch die Capillare getrieben wird, beim Determann'schen Apparat die treibende Kraft die Schwerkraft ist, während bei unserem Apparate Ansaugung durch Luftverdünnung die bewegende Kraft für Blut und Wasser gleichzeitig darstellt.

Nach diesen Auseinandersetzungen möchte ich nun etwas eingehender zwei mit Polycythämie und chronischer Cyanose einhergehende Krankheitsfälle beschreiben, welche ich im verflossenen Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte.

I.

Herr F., 53 Jahre alt, seit einigen Monaten an auffallender Schlagsucht leidend. Fettleibigkeit. Auffallende Röthe (Cyanose) des Gesichts; innere Organe normal. In 1 cmm Blutes fast 10 Millionen rothe Blutzellen, Hämoglobin 18,15 g. Darreichung von Thyreoidintabletten. Genesung.

Am 6. 11. des Jahres 1906 wurde Herr J. F., ein damals 53jähriger Mann von seinen Angehörigen in meine Ordination gebracht mit der Angabe, dass derselbe seit einigen Monaten weder seinem Berufe nachgehen könne, noch auch im Stande wäre, irgend welchen gesellschaftlichen Verkehr zu pflegen, da er an einer immerwährenden Schlagsucht leide und mitten im Sprechen, auch im Stehen einschlafe; sonst fühle er sich ganz wohl.

Der mittelgrosse eher kleine Kranke machte beim blossen Anblick einen höchst auffallenden tragikomischen Eindruck. Der an und für sich abnorm grosse Schädel

1) Siehe unsere demnächst in der „Medicinischen Klinik“ erscheinende Arbeit.

war — besonders hervorstechend an den Ohren — tiefblauroth gefärbt; in dem dicken Gesichte blinzelten die kleinen Augen schläfrig hervor. Der Schädelumfang betrug 63 cm, der Hals war kurz gedrunken, ein typischer Blähhals, ohne dass man irgend etwas von einer Struma nachweisen konnte. Der Thorax breit, die Hautvenen in der Schulterhöhe und an der Vorderfläche der Brust vermehrt gefüllt sichtbar. Die Athmung überall schön vesiculär zu hören. Die Herzdämpfung vollkommen normal gross, der Puls beschleunigt, die Herztöne vollkommen begrenzt. Der Blutdruck $\frac{130}{90-100}$ systol. Haut des Rumpfes keine Cyanose zeigend; der Unterleib gespannt,

enthielt keine freie Flüssigkeit; Leber und Milz nicht zu tasten. Harn dunkel, enthält eine Spur Eiweiss, keinen Zucker. Körpergewicht 103 kg.

Die auffallendsten Erscheinungen waren also die Schlafsucht und hochgradige Cyanose des oberen Theiles des Körpers, hauptsächlich des Gesichts.

Die Schlafsucht wurde auf eine Kohlensäureüberladung des Hirnblutes zurückgeführt und die ganzen Erscheinungen als Folgen einer Stauung im Gebiete der Vena cava superior aufgefasst. Die Ursache hierfür konnte nur im Brustkorbe gesucht werden, ohne dass die Untersuchung weitere diesbezügliche Anhaltspunkte gewährte (siehe später).

Von diesem Gesichtspunkte aus geleitet, wurde eine entsprechende Diät mit möglichster Einschränkung der Fette und Kohlenhydrate angeordnet und gleichzeitig Jodnatrium in wässriger Lösung gegeben.

Einen Monat später, am 3. 12. stellte sich der Kranke neuerdings vor; der Zustand schien etwas, aber in sehr geringem Grade gebessert. Herr F. gab an, eher eine Verminderung seiner Schlafsucht zu empfinden, dagegen habe er — offenbar in Folge des Jods — Thränenrötheln und die Augenlider seien ständig geschwollen.

Objectiv war das Körpergewicht auf 101,3 kg gesunken, sonst waren die Erscheinungen ziemlich unverändert.

Die Hämoglobinbestimmung nach Fleischl-Miescher ergab 18,34 pCt. und die Zahl der rothen Blutzellen im Cubikmillimeter betrug 9,8 Millionen, die der Leukocyten 5500.

Da also der Erfolg für eine vierwöchentliche Behandlung gering war, das Jod andererseits auffallende Beschwerden verursachte, wurden nun zur Entfettung Schilddrüsentabletten der Firma Burroughs, Wellcome & Co. versucht und zwar anfangs 1, später 2 Tabletten zu 0,1 g pro Tag. Dabei hatte der Kranke den Auftrag, sich alle 8 Tage vorzustellen, um die Kur sofort unterbrechen zu können, falls das Medicament nicht vertragen würde.

Am 11. 12., also bereits eine Woche nach Beginn dieser Behandlung kam der Kranke mit der Angabe, sich wesentlich wohler zu fühlen und weniger schlaf-süchtig zu sein. Er zeigte ein besseres Aussehen, die Cyanose war fast ganz geschwunden, das Körpergewicht betrug jetzt 98 kg, war also in 7 Tagen um 3,3 kg zurückgegangen. Der Halsumfang betrug jetzt 48 cm, also um 2 cm weniger. Der Harn enthielt noch immer eine Spur Eiweiss; im Blute (Triacid-Färbung) 31 pCt. Lymphocyten, 6 pCt. eosinophile, 63 pCt. neutrophile polynukleäre Leukocyten.

Am 26. 12. Schlafsucht fast vollkommen geschwunden, der Kranke fühlt sich sehr wohl.

Objectiv: Aussehen vollkommen normal, auch im Liegen keine Cyanose; die Venen auf der vorderen Brustseite kaum mehr zu sehen, das Gewicht 96,3 kg, Halsumfang $47\frac{1}{2}$ cm; Athmung vollkommen vesiculär, Herztöne rein begrenzt, Puls 92, Blutdruck palpatorisch $\frac{95}{75}$, oscillatorisch $\frac{105}{70}$, im Harn eine Spur Eiweiss, kein Zucker.

9. 1. Gewicht 95 kg, Halsumfang $46\frac{3}{4}$ cm. Im Harn kein Eiweiss. Die Blut-

untersuchung ergibt rothe Blutzellen 8,2 Millionen, weisse Blutzellen 5500, mikroskopisch normal. Hämoglobingehalt nach Fleischl $122 = 17,1$ g, nach Fleischl-Miescher $17,97$ g.

Therapeutisch wurde die Diät unverändert weiter behalten, dagegen mit Thyreoidintabletten auf eine täglich zurückgegangen.

6. 2. Aussehen vollkommen normal, Gewicht $92,7$ kg. Halsweite 46 cm. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Rothe Blutzellen $8,5$ Millionen, weisse 5000 im Cubikmillimeter. Hämoglobin nur nach Fleischl bestimmt, $15,1$ g?

25. 4. Befinden andauernd sehr gut, schläft gut, vielleicht etwas schläfriger. Objectiv: Gewicht $92,1$ kg. Halsweite 47 cm, Athmung und Herzbefund normal. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Die Blutuntersuchung ergab $8\frac{1}{2}$ Millionen rothe Blutzellen, 8200 weisse (nach der Mittagmahlzeit) in 1 cmm; Hämoglobin nach Fleischl $117 = 16,38$ g. Nach längerem Liegen auf dem Untersuchungsbette wird der Schädel bezw. der hintere Theil der Ohrfläppchen doch cyanotisch. Thyreoidintabletten ganz ausgesetzt.

Da der Kranke schon etwas freiere Diät genommen hat, wird strenge Beachtung der Diät angeordnet.

27. 11. Herr F., der sich vollkommen gesund fühlt, kommt nur über meinen Wunsch zur Untersuchung. Er zeigt ein vollkommen normales Aussehen, doch tritt im Liegen noch deutliche cyanotische Färbung des hinteren Randes beider Ohrmuscheln ein. Die Halsweite 47 cm, keine Struma. Die Athmung sehr schön vesiculär, die Herzdämpfung der Percussion nach normal gross. Auch die Röntgenaufnahme lässt nichts sicher pathologisches erkennen. Die Herztöne vollkommen begrenzt. Der Puls 76 , regelmässig, weich; der Blutdruck wie die graphische Aufnahme (Fig. 1) zeigte $\frac{115}{80}$, also normale Verhältnisse darbietend (O = Oberarm, V = Vorderarm, Manschette).

Die Sphygmobolometrie zeigte, dass Veränderungen der grossen Gefässe ebenfalls ausgeschlossen werden können.

Im Unterleib weder Milz- noch Leberschwellung nachweisbar; Harn licht, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Die Blutuntersuchung ergab Hämoglobin nach Sahli $16,5 = 118$ pCt. Hämoglobin, nach Fleischl-Miescher $125,1$ pCt. $= 17,52$ g Hämoglobin.

Blut nach Jenner gefärbt — (574 Leukocyten gezählt) — ergibt: 26 pCt. Lymphocyten, 70 pCt. neutrophile und 3 pCt. eosinophile polynukleäre Leukocyten, ausserdem 2 basophile polynukleäre Leukocyten gezählt.

13. 1. 1908. Gewicht $92,9$ kg. Innere Organe

Sphygmobolometrie.
(Auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.)

Fig. 1.

Herr Fr., 27. 11. 1907.
O = 14 cm, V = 12 cm.

normal; im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, Hämoglobin nach Sahli 110 pCt. = 15,4 g; Viscosität nach Hess: mit und ohne Hirudin = 6,8 (Temperatur 19° C.). Nach Determann: (Hirudinblut — Temperatur 20,5°) = 8,54.

Mikroskopische Blutuntersuchung:

	Jenner:	Giemsa:	Triacidfärbung
Lymphocyten	30 pCt.	29,9 pCt.	27 pCt.
polynukleäre { eosinophile	4 "	3 "	2 "
{ neutrophile	66 "	67,1 "	70 "

Im Giemsa-Präparate ein basophiler polynukleärer Leukocyt.

(S. Uebersichtstabelle S. 439.)

Ueberblicken wir die vorliegende Krankheitsgeschichte, so ist wohl kein Zweifel, dass wir es mit der ausgesprochensten Polycythämie zu thun haben.

Die Geisböck'sche Form liegt nach den Blutdruckverhältnissen nicht vor, andererseits fehlt aber auch der Milztumor und ist die Verdauung stets vorzüglich gewesen, sodass jede Stauung im Pfortaderkreislauf ausgeschlossen ist.

Die schwere Cyanose des Gesichts, die Ausdehnung der Venen an der oberen Brustapertur bezw. in Schulterhöhe und die starke Schlafsucht deuten auf eine Störung der Circulation im Gebiete der oberen Hohlvene mit CO₂-Ueberladung des Blutes. Eine Veränderung der Lungen, welche diese Störung erklären konnte, war mit Sicherheit auszuschliessen und konnte nur an eine Veränderung im Circulationssysteme selbst gedacht werden. Am nächsten lag die Annahme einer enormen Fettansammlung im Mediastinum; auch an eine substernale Struma musste gedacht werden. Bezüglich des Einwandes, dass bei Störung des Rückflusses des Blutes im Gebiete der Vena cava superior Oedeme im gestauten Gefässgebiete beobachtet werden müssten, könnte man darauf hinweisen, dass Stauung in diesem Gefässgebiete nicht so rasch zum Oedeme führen müsse, weil die reichlicher austretende Lymphe dank der Schwere vermehrt abströme.

Von diesem Gesichtspunkte aus wurde die Therapie geleitet und der Erfolg scheint für die Richtigkeit des entwickelten Gedankenganges zu sprechen; mit zunehmender Abmagerung schwand die Cyanose und ging gleichzeitig die Polycythämie bezw. die Hämoglobinvermehrung zurück.

II.

Herr T., 55 Jahre alt, zeigt Polycythämie mit Cyanose und Milztumor, keine Blutdrucksteigerung; 7½ Millionen rothe, Anfangs 20000, später 12000 weisse Blutzellen im Cubikmillimeter Blut. Hämoglobin ca. 19,0 g. Gestörte Fettresorption im Darne?

Am 5. Juli des Jahres 1907 consultirte mich der 55jährige Herr T. mit der Angabe, dass er bis zum Jahre 1906 vollkommen gesund gewesen sei. Im Februar 1906 hätte er eine linksseitige Rippenfellentzündung durchgemacht, bei der er allerdings, wie er angab, sehr wenig fieberte und nur häufigen Schmerz in der linken Seite, entsprechend dem Rippenbogen gefühlt hätte. Nach 14 Tagen wäre er ausgegangen, doch hätte sich der Schmerz wiederholt, er wäre wieder einige Tage gelegen. Nach

Uebersichtstabelle.

Zeit der Untersuchung.	Körpergewicht. kg	Puls.	Blutdruck.	Viscosität nach		Hämoglobin nach			Blutzählung.	Mikroskopisches Verhalten des Blutes.	Bemerkungen.
				Hess.	Determann.	Sahli.	Fleischl.	Fleischl. Miescher.			
6. 11. 1906	103	104	130 90—100	—	—	—	—	—	—	—	Berechnung d. Fleischl-Miescher: I (82-86) = $84 \times \frac{5}{4} = 105$ II (99-103) = 100 102 . . . 917 × 200 = 18,34 g Hämoglobin.
3. 12. 1906	101,3 (-1,7)	96	100—105 90	—	—	Ueber 140 pCt. (alter Apparat.) Ueber 116,6 pCt.	128 pCt. = 18 g	(131 pCt.) = 18,34 g	E. = 9,8 Mill. L. = 5500.	—	
11. 12. 1906	98 (-3,3)	—	—	—	—	—	—	—	—	Triacidfärbung: 31 pCt. Lymphocyten 6 " eosin. } polynukl. 63 " neutr. } Leukocyt.	
26. 12. 1906	96,3 (-1,7)	92	95 75	—	—	—	—	—	—	Normaler Befund.	I (81-83) = $82 \times \frac{5}{4} = 102$ II (95-97) = 96 99 . . . 890 × 202 = 17,97 g Hämoglobin.
9. 1. 1907	95,0 (-1,3)	—	105 80	—	—	—	122 pCt. = 17,1 g	128,3 pCt. = 17,97 g	E. = 8,2 Mill. L. = 5500.	—	
6. 2. 1907	92,7 (-2,3)	100	graphisch: 110 80	—	—	—	108 (?) pCt. = 15,1 g	—	E. = 8,5 Mill. L. = 5000.	—	
25. 4. 1907	92,1 (-0,6)	84	do. 110 80	—	—	—	117 pCt. = 16,38 g	—	E. = 8,5 Mill. L. = 8200.	—	(Zählung wurde nach d. Mittagessen vorgenommen!) I (75-82) = $79 \times \frac{5}{4} = 99$ II (94-99) = 96 97,5 . . . 876 × 200 = 17,52 g Hämoglobin.
27. 11. 1907	—	76	do. 115 80	—	—	118 pCt. = 16,52 g	—	125,1 pCt. = 17,52 g	—	Jennerfärbung: 26 pCt. Lymphocyten 3 " eosin. } polynukl. 70 " neutr. } Leukocyt. 2 basophile Leukocyten, keine Myelocyten. Jenner-, Giemsa-, Triacidfärbg. ergaben: 27-30 pCt. Lymphocyten 2-4 " eosin. } polyn. 66-70 " neutr. } Leukoc. Im Giemsapräparate ein basophiler polynukleärer Leukocyt.	
13. 1. 1908	92,9 (+0,8)	—	—	6,8 (19°C.) (mit u. ohne Hirudin.)	8,54	110 pCt. = 15,4 g	—	—	—	—	

neuerlichem Ausgehen trat wiederum dieser Schmerz links unten auf und nun wäre eine Empfindlichkeit in der linken Seite zurückgeblieben, die nur allmählich nachgelassen hätte. Während dieser Zeit sei eine auffallende Röthe des Gesichts eingetreten, die aber, da sich Herr T. nicht krank fühlte und seiner Beschäftigung nachging, nicht weiter beachtet wurde.

Im Januar und Februar des Jahres 1907 hätte er eine schwerere Halsentzündung durchgemacht, nach welcher zum ersten Mal Eiweiss im Harn constatirt wurde.

War er schon während der Rippenfellentzündung abgemagert, so sei seit der Halsentzündung diese Abmagerung ganz auffallend hervorgetreten.

Im Sommer des Jahres 1907 hätte er 3 Wochen in Karlsbad zugebracht ohne nennenswerthen Erfolg; es sei andauernd Eiweiss im Harn, dabei fühle er sich ausserordentlich schwach, schlafe schlecht, hätte keinerlei Bauchschmerzen aber immer dünnen Stuhl.

Die Untersuchung des Kranken am 5. 7. ergab: Starke Röthe des Gesichts (nicht eigentliche Cyanose, sondern wie dies von einer Reihe von Autoren hervorgehoben wurde, mehr Kirschröthe), Athmung vesiculär, nur links hinten unten etwas abgeschwächt. Herzdämpfung nicht wesentlich verändert, Herzaction regelmässig,

Herztöne verstärkt, Puls 104, Blutdruck palpatorisch $\frac{150}{110}$. Im Unterleib keine freie

Flüssigkeit, Leber ein wenig vergrössert, tastbar, Milz stark vergrössert, hart. Im Harn viel Eiweiss, kein Zucker; keine Acet-Essigsäure; Diazo-Reaction negativ; mikroskopisch viele stark granulirte und epitheliale Cylinder, keine rothen Blutzellen, keine Eiterzellen.

Die Untersuchung des Blutes ergibt $7\frac{1}{2}$ Millionen rothe, über 20000 weisse Blutzellen im Cubikmillimeter. Hämoglobin nach Sahli 135=18,9, nach Fleischl 140=19,6.

Die Behandlung war eine rein diätetische.

13. 9. Der Kranke fühlt sich wohler, der objective Befund ziemlich unverändert.

22. 10. Befund unverändert, Puls 104, Blutdruck palpatorisch und graphisch $\frac{120}{90}$. Höhe der Leberdämpfung in der Mamillarlinie 19,3 cm; Längsdurchmesser der Milz 15,6 cm.

9. 11. Muss mit der Diät sehr vorsichtig sein, weil die geringste Schädlichkeit grosse Schmerzen im Rücken und in der Milzgegend herbeiführt, Hämoglobin nach Sahli 137—140=19,18—19,6, nach Fleischl-Miescher nicht gut zu bestimmen, weil das Blut einen Stich ins Bläuliche zeigt, gegenüber dem Farbenkeile.

Die Bestimmung mit der grossen Kammer ca. 112 ergebend, für welche Zahl die Berechnungsskala nicht angegeben ist. Die Bestimmung mit der kleinen Kammer ergibt im Durchschnitt 96, woraus sich bei 200facher Verdünnung 21,57 g Hämoglobin berechnet; dabei zeigt das Blut auffallende Gerinnbarkeit; mikroskopisch: 18 pCt. Lymphocyten; 1 pCt. eosinophile, 80 pCt. neutrophile polynukleäre Leukocyten; 2 pCt. Mastzellen (Jennerfärbung). Während also im erst mitgetheilten Falle die relativen Verhältnisse der einzelnen Leukocytenformen im Blute ebenso wie in den Fällen Reckzeh's (12) normal erschienen, constatiren wir in diesem Falle in Uebereinstimmung mit Türk, Bence, Senator u. A. (13) eine relative Verminderung der Lymphocyten bei gleichzeitiger relativer Vermehrung der neutrophilen polynukleären Leukocyten. — Noch deutlicher tritt dieses Verhältniss in den folgenden Bestimmungen zu Tage.

8. 12. Gesicht noch immer diffus roth-violett gefärbt, der Körper dagegen eine blassrothe Hautfarbe zeigend, nur die Fingerspitzen und Hohlhände zeigen auf-

fallende Rothfärbung. Litten's Zwerchfellphänomen links undeutlich, rechts deutlich zu sehen. Athmung vesiculär, nur links rückwärts im Subscapularraum abgeschwächt gegenüber rechts und mitunter feines Knisterrasseln daselbst hörbar. Die Jugularvenen leicht dilatirt, zeigen stark pulsatorische Erschütterungen. Die Herzdämpfung ein wenig nach links vergrößert; die absolute Herzdämpfung zeigt eine horizontale Ausdehnung von 8,2 cm und eine solche von 10 cm in der Diagonale bei einem Brustumfang von 85 cm.

M.₁ = 10,3 cm, M._r = 2,0 cm, L. = 14,4 cm. Puls 92, Blutdruck $\begin{matrix} 120 \\ 90 \end{matrix}$

(s. Fig. 2).

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, auf die Blutdruckverhältnisse bei Polycythämie einzugehen. Dass bei derselben die theoretisch vermuthete Blutdrucksteigerung vermisst wird, fiel gleich den ersten Beobachtern auf; wohl wurde in einer Reihe von Fällen (Osler [l. c.], Rosengart [14], Bence [l. c., 1. Fall], Senator [l. c.]) eine Erhöhung des

Herr Th., 8. 12. 1907.

O = V = 12 cm.

Fig. 2.

Blutdruckes festgestellt, doch wurde von allen Beobachtern erkannt, dass die Blutdrucksteigerung zum Wesen der Erkrankung nicht gehöre, wie denn auch eine Reihe von Autoren eine solche bei ihren Kranken vermissten (Weintraud, Lommel, Glaessner [15]).

So erscheint es erklärlich, dass Geisböck von diesen Fällen jene abtrennte, bei welchen als Folge allgemeiner Arteriosclerose hohe Blutdrucksteigerung vorhanden war, da man, wie auch ich (l. c.) betonte, in diesen Fällen einen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen der Polycythämie und der Arteriosclerose nicht ganz von der Hand weisen kann; darüber noch später.

Im Unterleib deutliche Vergrößerung der Leber und Milz, erstere weich, ziemlich glattrandig, letztere hart. Die Höhe der Leberdämpfung in der Mamillarlinie 16,4 cm.

Die Milz reicht nach vorne bis in die Nabelhöhe, nach oben bis zur 8. Rippe, zeigt einen Längsdurchmesser von 18 cm und am Rippenbogen eine Breite von 15 cm. Zahl der Blutzellen 7 Millionen rothe, 12000 weisse im Cubikmillimeter.

Was die einzelnen Leukocytenformen betrifft, ergab Jennerfärbung:

15 pCt. Lymphocyten,	
4 " eosinophile	} polynukleäre Leukocyten,
81 " neutrophile	
ausserdem 1 basophilen polynukleären Leukocyten.	

Ein ganz ähnliches Resultat ergaben die späteren Untersuchungen, so jene am 13. 2. 1908.

Fleischl = $18\frac{3}{4}$ g = 133,6 pCt. Hämoglobin, Sahli = 19,18 g = 137 pCt. Hämoglobin. Fleischl-Miescher grosse Kammer nicht gut ablesbar zwischen 101 und 108; kleine Kammer 83, 83, 88, 90, 90, Durchschnitt 86,8 = 19,32 g = 138 pCt. Hämoglobin. Bezüglich der Viscosität verweise ich auf die Tabelle (S. 444—445), aus welcher hervorgeht, in welch' hohem Grade dieselbe erhöht ist; wenn auch die Bestimmungen mit beiden benützten Apparaten (Hess und Determann) wesentlich differiren und die mit dem Determann'schen Apparate gewonnenen Werthe, welche sich zwischen 19,9—23,7 für η bewegen, hier ausser Acht gelassen werden, so zeigen die Bestimmungen mit dem Hess'schen Apparate noch immer Werthe, welche $2\frac{1}{2}$ mal so hoch sind als unter normalen Verhältnissen, da wir die Viscosität des normalen menschlichen Blutes als 5,4 ansehen können, während im vorliegenden Falle nach Hess η einen Werth von 12,4—14,0 repräsentirte. Welche Bedeutung der Viscosität aber für die Circulation zukommt, kann hier nicht eingehender auseinander gesetzt werden und sei diesbezüglich insbesondere auf die interessanten Auseinandersetzungen von Hess (16) einerseits, du Bois-Reymond, Brodie und Müller (17) andererseits hingewiesen.

Der Harn dunkelbraun, enthält viel Eiweiss, keinen Zucker. Mikroskopisch sehr viele granulirte Cylinder. Eiweiss nach Essbach $3\frac{1}{2}$ pM.

Sehr interessant gestaltete sich das Resultat der Stuhluntersuchung nach Probediät: Stuhl geformt, reagirt schwach alkalisch, enthält makroskopisch keine Bindegewebsfetzen. Mikroskopisch: Alles gut verdaut, nur auffallend viele, wie Fetttropfen aussehende Gebilde. Mit Essigsäure sehr viel Fettsäurekrystalle und Seifennadeln; mit Sudan und Marchi-Reagens ausserordentlich viele Fetttropfen.

28. 3. 1908. Hämoglobin nach Sahli: 122.

Viscosität nach

Hess	Determann	Münzer-Bloch
12—12,4	25,0	11,5—11,64.

Ueberblicken wir die vorliegende Krankheitsgeschichte, so sehen wir ein typisches Beispiel jener von Vaquez-Osler geschilderten Form der Polycythämie mit Milztumor und Cyanose.

Merkwürdig ist, dass jenes von Bence (18) auf Grund eingehender Ueberlegungen und Beobachtungen empfohlene Verfahren der Sauerstoffbehandlung hier vollkommen versagte. Auch Rotky (19) fand nach O-Inhalation bei einem Kranken eine sehr starke Erniedrigung der Blutviscosität; doch hatte dieser Kranke gleichzeitig Jodsalz erhalten. — Wir haben unseren Kranken durch Tage hindurch grosse Mengen von Sauerstoff einathmen lassen, ohne einen Einfluss oder irgend welchen Erfolg auf die Viscosität zu beobachten (s. Tabelle S. 444—445). An dem Einflusse der O-Inhalationen ist nach den eingehenden Beobachtungen Bence's nicht zu zweifeln; warum dieser Einfluss im vorliegenden Falle ausblieb, muss offen gelassen werden, doch sei es gestattet, darauf hin-

zuweisen, dass auch Bence ähnliches beobachtete, wie sein Fall 2 (Deutsche med. Wochenschr., 1906) lehrt, wo nach Inhalation von 60 l Sauerstoff Hämoglobin und Viscosität unverändert scheinen.

Es sei mir übrigens gestattet, darauf aufmerksam zu machen, dass nach Löwy's (20) Angaben die hier gefundenen Aenderungen wahrscheinlich weniger auf Rechnung des Sauerstoffs als auf die der geänderten Athmungsmechanik zu setzen sind.

Sehr interessant und für die Diagnose vielleicht von Bedeutung erscheint das Ergebniss der Stuhluntersuchung; ob wir die häufigen nicht diarrhoischen Stuhlentleerungen und was bedeutungsvoller, das Vorhandensein von ausgesprochenem Fettstuhl, einfach als Resultat der Stauung ansehen können, oder ob nicht vielmehr hier eine für das Krankheitsbild bedeutsame Erscheinung vorliegt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Bei Stauungen im Gebiete der Pfortader sind ja, wie wir insbesondere bei atrophischer Lebercirrhose sehen, häufige, meist diarrhoische Stuhlentleerungen Regel, doch konnte ich eine derartige Störung der Fettresorption in solchen Fällen bisher nicht nachweisen. Allerdings ist mein diesbezüglich verarbeitetes Material zu gering, um sichere Schlüsse zu gestatten. Es wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein müssen festzustellen, ob hier eine differentialdiagnostisch verwertbare Erscheinung vorliegt oder nicht.

Und nun sei es gestattet, die Pathogenese und Bedeutung der Polycythämie, jenes Symptoms, welches das besondere Interesse der Aerzte erregte und die damit parallel gehende Steigerung des Hämoglobingehaltes und der Viscosität des Blutes zu besprechen.

Die letztgenannte Erscheinung beruht, wie wir nach den Untersuchungen aller Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten (Ewald und Jacoby, Weber-Watson, Hirsch-Beck, Bence [l. c.], Determann [21], annehmen können, vorzüglich auf der Vermehrung der rothen Blutzellen in der Raumeinheit; Verminderung des Sauerstoffgehaltes bzw. Steigerung des Kohlensäuregehaltes des Blutes führt wohl zu entsprechenden Aenderungen der rothen Blutzellen und beeinflusst dementsprechend die Viscosität; ich verweise nur auf die entsprechenden Arbeiten und Angaben von Haro, Ewald (l. c.), Hamburger, v. Limbeck, Horacs v. Koranyi und Bence (22). Doch sind die auf diese Weise gesetzten Aenderungen zu gering, um die ausserordentlichen Viscositätswerthe, die wir bei der Polycythämie beobachten, zu erklären. Bence, der diesbezügliche Untersuchungen an defibrinirtem Schweineblute anstellte, findet „nach Sättigung durch Kohlensäure 6,9, 7,55, 6,57; gegenüber den entsprechenden Werthen von Sauerstoffsättigung, welche 5,62, 5,63, 5,4 betragen“. Rotky (l. c.) hat eine ähnliche Bestimmung an menschlichem mit Hirudin versetztem Blute angestellt; eine Portion des Blutes wurde mit CO₂, eine andere mit Sauerstoff gesättigt und zeigte η im 1. Falle einen Werth von 5,58; im 2. Falle einen solchen von 5,18, also eine deutliche aber doch mässige Steigerung der Viscosität des CO₂ gesättigten Blutes. Einen gleichen Versuch machten über meinen Wunsch A. Löwy und Fr. Müller (Berlin) — und danke ich beiden Herren an

Uebersichts-

Zeitd. Unter- suchung.	Puls.	Blutdruck.	Viscosität				Hämoglobin nach		
			nach Hess.	nach Deter- mann.	bei 20° C.		Sahli.	Fleischl.	Fleischl- Miescher
5. 7. 1907	104	150 110	—	—	—	—	135 pCt. = 18,9 g	140 pCt. = 19,6 g	—
13. 9. 1907	96	145 105	—	—	—	—	—	—	—
22. 10. 1907	104	graphisch 120 90	—	—	—	—	130 pCt. = 18,2 g	—	—
9. 11. 1907	—	—	—	—	—	—	137-140 pCt. = 19,2-19,6 g	—	I nicht zu berechnen II 96 = 154 pCt. = 21,6 g
8. 12. 1907	92	graphisch 120 90	Vor Nach O-Atmung 12 12 bei 21° C.	—	(12,3)	—	137 pCt. = (19,18 g)	133 pCt. = (18,75 g)	138 pCt. = 19,32 g
12. 12. 1907	—	—	12 (21° C.)	—	(12,3)	—	—	—	—
5. 1. 1908	—	—	Ohne Mit Hirudin 11,4 11,3 21° C.	245" (21,5° C.)	11,39	19,2-21,5	126	—	—
7. 1. 1908	—	—	11,8 14 21° C.	294" 20° C.	14,1	22,6	128 ohne und mit Hirudin- blut.	—	—
8. 1. 1908	—	—	11,4 13,2 20° C.	309" 20° C.	13,2	23,7	128	—	—
14. 1. 1908	—	—	12,4 (20° C.)	258,8" (20° C.)	12,4	19,8	136	—	—
13. 2. 1908	—	—	13,22 (20,8° C.)	280,3" (20,8° C.)	13,5	21,9	124	—	—
28. 3. 1908	—	—	—	—	12,4	25,5	122	—	—

dieser Stelle herzlichst für ihre Freundlichkeit. — Das zur Verwendung genommene Blut war Nabelschnurblut; dasselbe wurde defibrinirt, nun durch eine Portion O₂, durch eine zweite CO₂ durchgeleitet — und in beiden die Viscosität mit dem Apparate Beck-Hirsch bei einer Temperatur von 37,9° C. bestimmt. Dieselbe betrug

bei O₂-Blut . . 4,1,

bei CO₂-Blut . . 4,6, also Zunahme = 0,5 oder 12,2 pCt.

Dass die Viscosität des Blutes an und für sich so gering ist, dürfte nicht auffallen, da wir ja bereits durch Burton-Opitz (23) wissen, dass die Viscosität des defibrinirten Blutes geringer ist als jene des normalen Blutes; im übrigen können wir in Uebereinstimmung mit allen anderen Autoren den viscositätssteigernden Einfluss der CO₂ bestätigen, anderer-

tabelle.

Zahl der Erythrocyten und Leukocyten.	Mikroskopisches Verhalten der Leukocyten bei Färbung nach Jenner, Triacid, Giemsa.	Bemerkungen.
E. = 7,5 Mill. L. = 20 500.	—	Cyanose; Leber-Milzschwellung. Im Harn viel Eiweiss.
—	—	—
—	—	Blut sehr dunkel.
—	Jenner: 18 pCt. Lymphocyten. 1 „ eosin. } polynukl. 80 „ neutr. } Leukocyten, 2 „ Mastzellen.	Blut zeigt auffallende Gerinnbarkeit. $11 = 96 = 863 \times 200 \times \frac{5}{4} = 21,57$ g Hämoglobin in 100.
—	Jenner: 15 pCt. Lymphocyten, 4 „ eosin. } polynukl. 81 „ neutr. } Leukocyten, einige basoph.-polynukl. Leuk.	Vor und nach der Inhalation von Sauerstoff war $\eta = 12$. Hämoglobin I 101—108 . . 105 II 83—90 . . 86,8
E. = 7 Mill. L. = 12 200.	—	$\eta = 12$ nachdem in den letzten 3 Tagen 180 l Sauerstoff inhalirt hat.
—	—	Bestimmung am 5. 1. nach der Inhalation 50 l Sauerstoff.
—	—	Nach Inhalation von 180 l Sauerstoff am 5., 6. und 7.
—	—	1 Tag später!
—	—	Blut aus dem Ohrläppchen genommen.
—	Jenner pCt. Triacid pCt. Lymphocyten . 14 6 12,2 eosin. } polyn. 1,3 1,7 neutr. } Leukoc. 83,6 85,6	Specifisches Gewicht des Blutes (Methode Hammerschlag): 1068.
—	—	η mit eigenem Apparate: 11,64.

seits aber sehen wir, dass die Viscosität des Blutes selbst nach maximaler CO₂-Sättigung auch nicht annähernd jene Höhe erreicht, welche das zellreiche, polycythämische Blut aufweist.

Wir müssen also für die Steigerung der Viscosität die Vermehrung der rothen Blutzellen verantwortlich machen. Wodurch kommt es nun zu dieser Polycythämie? Vielleicht giebt uns die Betrachtung jener Krankheitszustände, bei welchen überhaupt eine solche Vermehrung der rothen Blutzellen beobachtet wurde, einen Anhaltspunkt.

Trachten wir die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen zu sichten, so können wir folgende Formen von Polyglobulien unterscheiden.

1. Die Polycythämie mit chronischer Cyanose und Milztumor (Vaquez [2], Osler [1],

2. die Polycythämie mit Cyanose ohne Milztumor.

Hier haben wir einige Unterarten zu unterscheiden:

a) Congenitale Herzfehler (Pulmonalstenose) (Weil [24], Fromherz [24]), überhaupt

b) alle Zustände chronischer Dyspnoe (Naunyn [5], Pentzoldt und Toeniessen [6], Piotrowski-Limbeck [6a]), bzw. um unverbindlicher zu sprechen, die durch Affectionen im Gebiete des Brustkorbes herbeigeführten Störungen der Blutlüftung (eigene Beobachtung Fall 1, Fall 3 Weintraud? [l. c.]), wobei ich speciell auf das wirkliche, rareficirende Emphysem aufmerksam machen möchte.

3. Die Geisböck'sche Form der Polycythämie mit hoher Blutdrucksteigerung (Störung der Sauerstoffversorgung der Gewebe).

4. Polycythämie bei Aufenthalt in hoch gelegenen Orten (verminderter Sauerstoffdruck der Luft).

5. Polycythämien bei Vergiftungen: Phosphorvergiftung (Taussig [25], v. Jaksch [26], Silbermann [27], v. Limbeck [l. c.]); Kohlenoxydvergiftung (Münzer und Palma [28], v. Limbeck, v. Jaksch, Reinhold [29]); Nitrobenzolvergiftung (Bondi [30]) und Antifebrinvergiftung (Stengel, cit. nach Lommel [31]).

Ad 5. Von diesen verschiedenen Formen der Polycythämie haben die unter 5. angeführten, mit dem Symptomencomplexe der Polycythaemia vera nichts zu thun, eine Behauptung, welche im Folgenden eingehender begründet sei.

Bei der acuten Phosphorvergiftung hat zunächst Taussig aus der v. Jaksch'schen Klinik und v. Jaksch selbst, sowie Silbermann auf die vorübergehende starke Vermehrung der rothen Blutzellen aufmerksam gemacht; v. Limbeck bestätigte diese Angaben.

Doch ist diese Vermehrung nicht constant und im einzelnen Falle der Befund selbst sehr wechselnd. So finden wir z. B. in der Arbeit Taussig's im Falle VI notirt:

	12. 2.	5,1	Millionen	rothe	Blutzellen,	
	13. 2.	8,1	"	"	"	(starke Leibschmerzen).
	14. 2.	4,7	"	"	"	
Fall VII:	7. 3.	5,4	"	"	"	
	10. 3.	7,4	"	"	"	früh (erbricht früh, hat starke Leibschmerzen).
		4,2	"	"	"	abends.
und	11. 3.	4,6	"	"	"	abends.
	15. 3.	geheilt entlassen.				

In genetischer Hinsicht möchte ich diese Polycythämien nicht als wirkliche Vermehrung der rothen Blutzellen auffassen, sondern als relative Vermehrungen, bedingt durch Aenderung der Blutzusammensetzung.

Wir dürfen eben nicht vergessen, dass diese Kranken in den ersten Tagen der Vergiftung erbrechen; selbst wenn dies aber nicht der Fall ist, nehmen diese Kranken in den ersten Tagen keine Nahrung zu sich, bzw. erhalten keine Nahrung und werden ausserdem aus therapeutischen Rücksichten mit Abführmitteln behandelt. Für die Annahme einer nur relativen Vermehrung der Blutzellen sprechen ferner die oft innerhalb

eines Tages sich vollziehenden Schwankungen (Taussig, Fall VII), bei welchen auch trotz fortschreitender Intoxication, Rückgang einer kurz zuvor nachgewiesenen Vermehrung festgestellt wird.

Aber auch die bei experimenteller Phosphorvergiftung bei Thieren angestellten Untersuchungen sprechen gegen die Annahme einer wirklichen Polycythämie. Einerseits wissen wir, dass bei einer Reihe von Thieren acute Phosphorvergiftung zu einem direct sichtbaren Zerfall der rothen Blutzellen führt. Diese Thatsachen haben für das Huhn bereits Fränkel und Röhmann (32) festgestellt und Taussig hat in seiner kleinen Studie die Angaben dieser Autoren bestätigt, die Aenderung des mikroskopischen Blutbildes genau studirt und eingehend geschildert.

Bei meinen seinerzeitigen Untersuchungen über den Einfluss der Phosphorvergiftung auf den Stoffwechsel (33) habe ich diese Frage nur kurz gestreift und lege bei dem Interesse, welches diese Beobachtungen besitzen, Bilder von den bei Hühnern zu beobachtenden Blutbefunden nach Phosphorvergiftung vor. — Die Präparate wurden nach Aldehoff gefärbt und zeigt Tafel V Fig. a ein normales Blutbild, Fig. b die Veränderung des Blutes 36 Stunden nach der Vergiftung und Fig. c die Verhältnisse kurz vor dem ca. 48 Stunden nach der Vergiftung erfolgten Exitus.

Bei Thieren andererseits, bei welchen trotz Phosphorvergiftung der mikroskopisch sichtbare Blutzerfall fehlt, wie z. B. beim Kaninchen, bei denen aber auch das Erbrechen, die Diarrhoe, kurz die zur Eindickung des Blutes führenden klinischen Erscheinungen der menschlichen Phosphorvergiftung nicht vorhanden sind, vermisst man, wie dies Taussig zeigte, die beim Menschen beobachtete Vermehrung der rothen Blutzellen. Das sind wohl genügend triftige Gründe, welche für die Phosphorvergiftung die oben aufgestellte Behauptung gerechtfertigt erscheinen lassen.

Was die Kohlenoxydvergiftung betrifft, haben, wie bereits v. Limbeck hervorhebt, ich und Palma in zwei einschlägigen Beobachtungen, welche aus unserer Assistentenzeit an der v. Jaksch'schen Klinik stammen, eine mässige Vermehrung der rothen Blutzellen und der Leucocyten festgestellt. Wir fanden

1. bei einem 26 Jahre alten Manne, der eine Temperatur von 38 bis 39,4° C. aufwies und vollkommen benommen war, am 19. 12. 1892 5,7 Millionen rothe, 13000 weisse Blutzellen, und in einem

2. Falle bei einer 30 Jahre alten Frau, die eine Temperatur von 37,8° C. zeigte und ebenfalls stark soporös war, am 12. 11. 93 5,3 Millionen rothe, 10000 weisse Blutzellen. v. Limbeck (l. c. S. 234) hat in zwei Fällen von Leuchtgasvergiftung noch stärkere Vermehrung der rothen Blutzellen nachgewiesen (5,7 und 6,6 Millionen). v. Jaksch bringt in seinem Buche über Vergiftungen jene zwei von mir und Palma mit Rücksicht auf den Stoffwechsel mitgetheilten Beobachtungen und eine dritte, ein 23jähriges Weib betreffend, bei welchem 4,8 und 4,0 Millionen rothe Blutzellen bei einem Hämoglobingehalte von 9,8 bzw. 10,5 g (nach Fleischl) festgestellt wurden.

Wie man sieht, handelt es sich auch hier, wenn überhaupt doch nur um eine ganz geringe und, was wichtiger erscheint, vorübergehende Ver-

mehrung, zu deren Erklärung die gegebenen Verhältnisse, Hungerzustand etc. ausreichend sein dürften. Die Beobachtung von Reinhold (29) möchte ich hier ganz ausschliessen. In den von diesem Autor mitgetheilten Fällen handelt es sich um chronische Anämien, zu deren Erklärung chronische Kohlendunstvergiftung angenommen wird. Das Blutbild selbst ist höchst bemerkenswerth; zunächst fällt die ausserordentliche Vermehrung der Blutzellen bei stark vermindertem Hämoglobingehalt auf, dann überraschen die starken Schwankungen des Hämoglobins, da wir an einem Tage 62 pCt., am nächsten wieder 90 pCt. und am dritten wieder nur 76 pCt. Hämoglobin und parallel gehende enorme Schwankungen der rothen Blutzellen verzeichnet finden.

Ich möchte also diese höchst interessante Beobachtung als ätiologisch unsicher ausschliessen, eine Verwerthung dieser Beobachtung weiteren Studien überlassend.

Bei der Nitrobenzolvergiftung hat Bondi (30) aus der v. Jaksch'schen Klinik in einem Falle, welchen ich und Palma (l. c.) zu einer genauen Analyse der Harnausscheidung verwendeten, eine Vermehrung der rothen Blutzellen auf 6,3 Millionen festgestellt. Leider wurde die Zählung in diesem Falle nur einmal vorgenommen.

Ebenso hat Stengel, wie Lommel (31) angiebt, in einem Falle von Antifebrinvergiftung über 6 Millionen rothe Blutzellen constatirt.

Zur Erklärung der Polycythämien in diesen Fällen möchte ich ähnlich wie bei der Kohlenoxydvergiftung eine relative Vermehrung der rothen Blutzellen in der Volumeneinheit annehmen, will aber die Möglichkeit einer wirklichen Polycythämie bei länger dauernder Nitrobenzolvergiftung oder bei chronischer bezw. wiederholter Antifebrinvergiftung nicht in Abrede stellen.

Die eben besprochenen Formen der Polycythämie unterscheiden sich, wie man sieht, gewaltig von den unter 1—4 genannten Polycythämien. Bei letzteren liegt eine wirkliche Vermehrung der rothen Blutzellen in der Volumeinheit vor, die ausserordentlich hohe Grade erreichen kann, die chronischer Natur ist und deren Ursache wir in Uebereinstimmung mit einer Reihe von Autoren besonders Arcangeli (34) und Fromherz (24) in Störungen des Gasaustausches seitens des Blutes suchen, sei es um eine Störung der Blutlüftung in der Lunge oder in anderen grossen Gefässgebieten, sei es, um ungenügende Blutzufuhr zu den Geweben, sei es, um ungenügenden Sauerstoffdruck der umgebenden Luft.

Ad 1. Für die Vaquez-Osler'sche Form der Polycythämie hat eine Beobachtung Lommel's besondere Bedeutung, bei welcher die Autopsie „eine chronische Kreislaufstörung im Pfortadergebiete in Gestalt einer alten theilweisen Obliteration der Pfortader und ihrer Leberäste“ erwies.

Eine ähnliche Ursache möchte ich auch für den von mir mitgetheilten Fall T. vermuten.

In einer Reihe anderer in diese Gruppe gehöriger Fälle ist bei der Autopsie immer nur der Milztumor festgestellt, ohne dass sonst Wesentliches über eventuelle Gefässveränderungen ausgesagt wäre.

Ad 2. Noch viel deutlicher und einleuchtender erscheint die oben für die Polycythaemia vera angegebene Ursache bei jenen unter 2. angeführten Formen von Polycythämie, bei denen wir 2 Unterarten auseinander hielten.

Bezüglich der Pulmonalstenose resp. der angeborenen Herzfehler liegen die alten Beobachtungen von Weil (24) und die neueren von Fromherz (24) vor. Schon Weil stellte bei seinen Beobachtungen die Veränderung des Knochenmarks und die Umwandlung in rothes Mark fest und den gleichen Befund finden wir bei Fromherz notirt.

Die der angeborenen Pulmonalstenose analoge Störung der Blutlüftung ist für Erwachsene in dem wahren substantiellen rareficirenden Emphysem gegeben, ja die hier gegebene Störung der Blutlüftung ist intensiver, als in jenen Fällen von congenitaler Pulmonalstenose, da hier neben der Verkleinerung der Blutfläche eine Verkleinerung auch der athmenden Fläche gegeben ist.

Es ist nun in höchstem Maasse merkwürdig, dass jene Krankheit, bei welcher wir von vornherein die hochgradigste Polycythämie erwarten sollten, so wenig als ätiologischer Factor derselben berücksichtigt wurde. Ich selbst erinnere mich aus der Zeit vor dem Bekanntwerden der Vaquez-Osler'schen Form an wirkliche Emphyseme mit hochgradigster Cyanose, Spuren Eiweiss im Harn, ohne natürlich an Polycythämie auch nur gedacht zu haben.

Dass aber die Bedeutung des wirklichen Emphysems für die Polycythämie bis in die jüngste Zeit unerkant bleiben konnte, ist zu verwundern; und doch zeigen zwei Publicationen aus den letzten Jahren, die eine von Kikuchi (35) aus dem Jahre 1904, die andere von Glaessner (l. c.) aus dem Jahre 1906, dass dem so sei.

Kikuchi theilt aus der Klinik v. Jaksch die Beobachtung einer 47 Jahre alten Frau mit, die in den letzten Tagen ihres Lebens (6. 4. 1904), benommen und tief cyanotisch, auf die Klinik gebracht wurde. Die Blutzählung am 8. 4. und 9. 4. ergab eine mässige Polycythämie von 6,2 bzw. 5,7 Millionen rothen Blutzellen; am 9. 4. ging die Kranke zu Grunde. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: „Emphysema pulmonum. Bronchitis catarrhalis chronica c. Bronchiectasia“.

Anstatt nun für die vorhandene Polycythämie das Emphysem heranzuziehen, wird dieser ätiologische Zusammenhang direct abgelehnt und heisst es dort: „doch kann das Emphysem unmöglich die Polycythämie, die Plethora, vor allem nicht den Befund an kernhaltigen rothen Blutkörperchen erklären“, und so wird zur Erklärung der vorhandenen Erscheinungen ein Zusammenhang zwischen den geringen bronchiectatischen Ausdehnungen und der Polycythämie vermuthet.

Aehnliches finden wir bei Glaessner. Hier handelt es sich um einen 44 Jahre alten Mann, welcher (8. 3. 1906) ebenfalls schon in sehr schlechtem Zustande auf die Abtheilung gebracht wurde, starke Cyanose, Oedem der Unterschenkel und Füsse darbot. Bezüglich des Lungenbefundes heisst es: „über den Lungen, deren Grenzen etwas tiefer stehen, allenthalben heller Percussionsschall, verschärftes Vesiculärathmen verlängertes Exspirium und feine bronchitische Geräusche“.

Die Blutuntersuchung, welche höchst exact und genau durchgeführt wurde, ergab hochgradige Polycythämie und das Vorhandensein von 10 bis $11\frac{1}{2}$ Millionen rothen Blutzellen im Cubikmillimeter.

Im Obductionsprotokoll heisst es bezüglich der Lungen: „während die linke Lunge nur substanzärmer und auffallend blutreich ist, lässt die rechte Lunge auf dem Durchschnitte reichliche brüchige Blutgerinnsel erkennen, die in den Aesten der Arteria pulmonalis stecken“ und bezüglich des Herzbefundes heisst es: „das Herz in toto vergrössert, der linke Ventrikel zeigt nur eine geringe Dickenzunahme seiner Wand, während der rechte Ventrikel deutlich dilatirt ist und eine bis $1\frac{1}{2}$ cm dicke Wand erkennen lässt. Ebenso ist der rechte Vorhof dilatirt und hypertrophisch. Klappen an allen Ostien zart.“

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: „Hypertrophia cordis praec. ventr. dextri, Plethora, Degeneratio grisea funicul. posterior. med. spinalis, Infarctus pulm. dextri.“

Diese pathologisch-anatomische Diagnose ist unvollständig. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels erscheint unbegründet und ist, wie aus dem Sectionsprotokolle hervorgeht (Substanzarmuth der linken Lunge), sicher durch wirkliches Emphysem hervorgerufen. Es ist interessant und besonders hervorzuheben, dass in beiden Fällen das Knochenmark roth war und sowohl bei Kikuchi als bei Glaessner die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarkes das Vorhandensein reichlicher Normoblasten erkennen liess.

Ich betone dies, weil in der eingehenden Untersuchung von Schur und Löwy (36) über das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten, diese Autoren auch über drei Fälle von Knochenmarksuntersuchung bei Herzfehlern berichten und stets hyperämisches Fettmark fanden, wobei die rothe Farbe des Knochenmarkes auf Hyperämie zurückgeführt wird.

Zur Erklärung der Polycythämie seines Falles wendet sich Glaessner gegen die Annahme eines Circulationshindernisses, meint „Stauung und Plethora vera sind eben grundsätzlich verschiedene Processe“ und sieht, das für die Plethora vera Charakteristische in der Knochenmarksveränderung. Dass dem nicht so ist und dass bei sicheren Stauungen — ich verweise auf das Vorangehende — die gleiche Veränderung gefunden wird, macht diese Annahme hinfällig.

Ad 3. Was die Geisböck'sche Form betrifft, findet sich jene Auffassung, welche zur Erklärung der hier vorhandenen Blutvermehrung am besten fundirt erscheint, am Eingange vorliegender Arbeit; doch muss an dieser Stelle betont werden, dass für diese Form von Polycythämie auch eine andere Deutung möglich erscheint, da ja Hess (37) bereits darauf hinwies, dass bei starker Blutdrucksteigerung durch Mehraustritt von Flüssigkeit in die Lymphe das Blut vielleicht concentrirter erscheint.

Ein solcher Modus wäre hier um so eher möglich, als auch die Blutvermehrung selten so hohe Grade erreicht, wie in den Fällen von Polycythaemia vera.

Auch ist es mir unbekannt, ob in Fällen der Geisböck'schen Form bei eventuellen Autopsien das Knochenmark untersucht wurde, bzw. die Umwandlung desselben in rothes Mark festgestellt werden konnte.

Möchte ich also für diese Form der Polycythämie vorderhand die Möglichkeit einer andersartigen Erklärung ihrer Genese zugeben, so tritt für die 4. Form diese Anschauung wieder in ihre vollen Rechte. Es hat insbesondere Zuntz mit seinen Mitarbeitern sicher feststellen können, dass die Vermehrung des Blutes bei Aufenthalt in Höhenluft parallel geht mit einer Umwandlung des Knochenmarks in rothes Mark, wobei Franz Müller speciell vermehrte Entleerung junger rother Blutzellen in die Circulation nachwies.

Nachdem wir so diese Formen der Polycythaemia vera mehr weniger auf eine einheitliche Ursache zurückführen konnten, drängt sich jetzt nur die Frage auf, wieso es bei der Vaquez-Osler'schen Form der Polycythämie, aber auch bei den anderen zu jener Reizung des Knochenmarks kommt und ob eine derartige Umwandlung des Knochenmarkes in jugendliches rothes Mark immer bei der Polycythämie vorhanden ist.

Der Fall Soundby und Russell's sowie jener Breuer's (38) erledigen die letzte Frage dahin, dass Fälle von Polycythämie auch ohne Veränderung des Knochenmarks vorkommen können, da eine solche in diesen Fällen vermisst wurde. Ein solches Verhalten des Knochenmarks ist aber wohl als Ausnahme anzusehen und wollen wir von diesen Fällen, deren Erklärung noch aussteht, derzeit absehen¹⁾.

Wie kommt es nun zu dieser Reizung des Knochenmarks in den Fällen wahrer Polycythämie?

Hier ist vor allem auf die zunächst von Mohr (39), dann von Lommel (l. c.) festgestellte Thatsache einer Schädigung des Hämoglobins hinzuweisen. Diese beiden Autoren zeigten, dass bei Fällen von Polycythämie das Hämoglobin an der unteren Grenze seiner Werthigkeit bezüglich Sauerstoffaufnahme steht. Und wenn auch Senator in seinen Fällen nachweisen konnte, dass solche Kranke genügend Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure abgeben, so ist dies, wie schon Lommel betonte, kein Widerspruch, da ja das Blut des Polycythämikers ausserordentlich viel hämoglobinreicher ist. „Es handelt sich sozusagen um eine Qualitätsverschlechterung (des Hämoglobins A. d. A.), die so bedeutend war, dass die starke Steigerung der Quantität nur gerade eine Compensation herbeiführen konnte“ (Lommel, 2. Mittheil. S. 90).

Es scheint also, dass bei Stauung in grösseren Gefässgebieten das Hämoglobin eine qualitative Verschlechterung erleidet, durch welche es minder befähigt erscheint zur Sauerstoffaufnahme und damit wäre auch das Vorkommen von Polycythämie in jenen Fällen verständlich gemacht, in welchen es sich um Stauung des Blutes in umschriebenen Gefässgebieten handelte.

Die weitere Frage ist nun die, ob eine derartige qualitative Verschlechterung des Hämoglobins auch primär eintreten kann, wie Lommel zur Erklärung der ohne nachweisbare Stauung verlaufenden Polycythämien annimmt. Die Entscheidung dieser Frage möchte ich offen lassen;

1) Sollte es sich in diesen Fällen vielleicht darum handeln, dass an Stelle des aus unbekannten Gründen versagenden Knochenmarks die Hämo-poëse in jenen Organen wieder erwacht, welche in früher Embryonalzeit Blutbildner waren, wie Leber, Milz und Lymphdrüsen?

kritische Lectüre des bisher Mitgetheilten lässt an dem Vorkommen einer Polycythämie ohne jegliche Stauung, falls nicht die unter 3. und 4. (S. 446) angeführten ursächlichen Momente in Betracht kommen, begründete Zweifel wach werden und möchte ich meiner Meinung Ausdruck geben, dass wir bei genügender Aufmerksamkeit in diesen Fällen von Polycythämie eine sei es allgemeine, sei es umschriebene Stauung finden dürften.

Die Verschlechterung des Hämoglobins, welche ich in Uebereinstimmung mit Mohr und Lommel als Folge der ungenügenden Blutlüftung in einem grösseren Gefässgebiete annehmen möchte, könnte ebenso wie der verminderte Sauerstoffdruck im Höhenklima zu einer Reizung der blutbildenden Organe, vor allem des Knochenmarks führen.

Die Knochenmarksveränderung wäre als secundäre Erscheinung aufzufassen und besässe teleologisch gesprochen reparatorischen Zweck, durch reichliche Erzeugung rother Blutzellen soll die qualitative Verschlechterung des Hämoglobins ausgeglichen werden.

Die Annahme einer primären Knochenmarkserkrankung zur Erklärung der beobachteten Polycythämie, wie sie zunächst von Vaquez ausgesprochen wurde, dem sich Weber-Watson (40) anschloss, und wie sie sich angedeutet wiederum bei Türk findet, erscheint nicht genügend gestützt, womit nicht gesagt ist, dass nicht Beobachtungen primärer Knochenmarkserkrankungen mit secundärer Polyglobulie vorkommen können. Vorderhand aber besteht kein Grund zu einer solchen Annahme und weder die Vermehrung der Leukocyten, wie sie in einer Zahl dieser Fälle beobachtet wurde, noch die Veränderung an den rothen Blutzellen beweisen den primären Charakter der Knochenmarksaffection.

Literatur.

- 1) Osler, Chronic cyanosis with polycythaemia and enlarged spleen: a new clinical entity. The american journal of the medical sciences. August 1903.
- 2) Vaquez, Cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive et persistante. Semaine méd. 1892. p. 195. — Cyanose chronique avec polyglobulie et splenomegalie. Semaine méd. 1904. p. 239.
- 3) Geisböck, Die practische Bedeutung der Blutdruckmessung. Congress f. innere Med. 1904. — Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 85. 1905.
- 4) Münzer, Ueber Blutdruckmessung und ihre Bedeutung nebst Beiträgen zur functionellen Herzdiagnostik. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. IV. 1907. S. 134.
- 5) Naunyn, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. II. 1872. S. 300.
- 6) Pentzoldt, Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten nach Untersuchungen von Dr. Toenniessen. Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 457. — Toenniessen, Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen. Dissert. Erlangen. 1881.
- 6a) Piotrowski-(Limbeck), Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 24.
- 7) Bert, Paul, La pression barométrique. Paris. 1878. — Viault, Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hauts plateaux de l'Amérique du Sud. Compt. rend. V. 1890.

- 8) Zuntz, Löwy, Müller und Caspari, Höhenklima und Organveränderungen. Deutsches Verlagshaus Bong u. Co. 1906.
- 9) Hirsch und Beck, Studien zur Lehre von der Viscosität (innere Reibung) des lebenden menschlichen Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 69. 1901. S. 503.
- 10) Determann, Ein einfaches, stets gebrauchsfertiges Blutviscosimeter nebst Bemerkungen zur Methodik der Viscositätsbestimmungen. 24. Congr. f. inn. Med. S. 533. — Klinische Untersuchungen der Viscosität des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906.
- 11) Hess, W., Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viscosität des Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 32.
- 12) Reckzeh, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Krankheitsbildes der Polycythaemia mit Milztumor und Cyanose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57. S. 214.
- 13) Türk, Beitrag zur Kenntniss des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor und Cyanose. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 6 u. 7. — Bence, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 36 und 37. — Senator, Ueber Erythrocytosis (Polycythaemia rubra) megalosplenica. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. H. 5 u. 6.
- 14) Rosengart, Milztumor und Hyperglobulie. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1903. S. 495.
- 15) Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55. — Lommel, Ueber Polycythämie mit Milztumor. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 87 u. 92. — Glaessner, Beitrag zur Pathologie der Polycythaemia rubra. Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. XIX. 1906. No. 49.
- 16) Hess, Zum Thema: Viscosität des Blutes und Herzarbeit. Vierteljahrsschr. d. Naturf.-Gesellsch. in Zürich. Bd. 51. 1906.
- 17) R. du Bois-Reymond, T. G. Brodie, Franz Müller, Der Einfluss der Viscosität auf die Blutströmung und das Poiseuille'sche Gesetz. Du Bois' Archiv. Physiol. Abthlg. Suppl. 1907.
- 18) Bence, Klinische Untersuchungen über die Viscosität des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. H. 3 u. 4.
- 19) Rotky, Beiträge zur Viscosität des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. Heilkunde. XXVIII. 1907. H. 2.
- 20) Löwy, Ueber die Wirkung des Sauerstoffs auf die osmotische Spannung des Blutes. Berl. klin. Wochenschr. 1903. H. 2.
- 21) Ewald, Ueber die Transpiration des Blutes. Archiv f. (Anat. u.) Physiol. 1877. S. 208. — Jacoby, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Vereinsbeil. S. 63. — Weber-Watson, Folia haematolog. Bd. I. 1904.
- 22) Haro, Cit. nach Bence. Compt. rend. 1876. — Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden. 1902; ausserdem Zeitschr. f. Biolog. Bd. 28; du Bois' Archiv 1892 u. 1893. — v. Limbeck, Ueber den Einfluss des respiratorischen Gaswechsels auf die rothen Blutkörperchen. Arch. f. exper. Pharm. u. Path. Bd. 35. S. 309. — Pathologie des Blutes. 2. Aufl. 1896. Jena (Verlag Fischer). — J. Kovacs, Experimentelle Beiträge über die Wirkung von Sauerstoffinhalationen. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. No. 16. — A. v. Korányi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. 1897. S. 1.
- 23) R. Burton-Opitz, a) Ueber die Veränderung der Viscosität des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernährung und experimenteller Eingriffe. Pflüger's Archiv. Bd. 82. 1900. S. 447. — b) Vergleich der Viscosität des normalen Blutes mit der des Oxalatblutes, des defibrinirten Blutes und des Blutserums bei verschiedener Temperatur. Ebendas. Bd. 82. 1900. S. 464.

- 24) Weil, Note sur les organes hématopoiétiques et hématopoïèse dans la cyanose congénitale. *Compt. rend. de la soc. de biologie.* 1901. — Fromherz, Zur Bedeutung der Hyperglobulie bei congenitalen Herzkrankheiten. *München. med. Wochenschr.* 1903. 50 Jahrg. S. 1718.
 - 25) Taussig, Ueber Blutbefunde bei acuter Phosphorvergiftung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. 30. S. 161.
 - 26) v. Jaksch, Beitrag zur Kenntniss der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. *Deutsche med. Wochenschr.* XIX. 1893. S. 10. — Vergiftungen. In Nothnagel's *Spec. Path. u. Ther.* 1897. Bd. I.
 - 27) Silbermann, *Prager med. Wochenschr.* 1907.
 - 28) Münzer und Palma, Ueber den Stoffwechsel des Menschen bei Kohlendunst- und Nitrobenzolvergiftung. *Zeitschr. f. Heilk.* Bd. 5. 1894.
 - 29) Reinhold, Ueber schwere Anämie mit Hyperglobulie als Folgezustand chronischer Kohlenoxydvergiftung. *Münch. med. Wochenschr.* No. 17. 1904. S. 739.
 - 30) Bondi, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Nitrobenzolvergiftung. *Prager med. Wochenschr.* XIX. 1894. S. 129.
 - 31) Stengel, cit. nach Lommel. *Journal of Americ. med. Assoc.* 1905.
 - 32) Fränkel und Röhmnn, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. IV. S. 439.
 - 33) Münzer, Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorgiftung. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 52. 1893. S. 244.
 - 34) Arcangeli, L'iperglobulia nelle malattie cardio-pulmonari. *Policlinico.* V. 1898; VI. 1899.
 - 35) Kikuchi, Ein Fall von Polycythämie. *Prager med. Wochenschr.* Bd. 29. 1904. No. 38.
 - 36) Schur und Löwy, Ueber das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 40. 1900. H. 5 u. 6.
 - 37) Hess, Ueber die Beeinflussung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben durch Schwankungen des Blutdrucks. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 79. 1904.
 - 38) Saundby und Russell, An unexplained condition of chronic cyanosis. With the report of a case. *Lancet.* Bd. I. 1902. 515. — Breuer, *Wiener Gesellsch. f. inn. Med.* 1903. 8. Decemb.
 - 39) Mohr, Ueber die Blutcirculation anämischer Individuen. *Verhandl. des Congr. f. inn. Med.* 1905.
 - 40) Weber und Watson, Chronic polycythaemia with enlarged spleen (Vaquez disease). *International clinics.* Vol. IV.
-

Fig. a.

Normales Hühnerblut

Fig. b.

*Hühnerblut - 36 Stunden
nach der Vergiftung des Tieres
mit Phosphor*

Fig. c.

*Hühnerblut - kurz
vor dem durch Phosphorvergiftung
herbeigeführten Tode des Tieres*