

#### IV. Zur Pathogenese der progressiven perniziösen Anämie<sup>1)</sup>.

Von Dr. A. Wiltsehur.

Die Physiologie und Pathologie des Blutes bietet noch bis jetzt, trotz der grossen Menge experimenteller und klinischer Arbeiten, viel Dunkles. Zwar ist die Morphologie des Blutes bis in die Details bearbeitet worden, zwar bestehen genaue Bestimmungsmethoden der Zahl der Formelemente, des Hämoglobins etc. — und doch müssen wir gestehen, dass wir über den Process der Bildung der rothen Blutkörperchen noch im Unklaren sind, ebenso auch über die Ursachen der Erkrankungen des Blutes — der Chlorose, der Leukämie und progressiven Anämie. Deshalb muss alles, was irgendwie imstande ist, Licht in das Dunkel dieser Erkrankungen zu schaffen, von grosser Wichtigkeit sein, und aus diesem Grunde möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf einen von mir beobachteten Fall von perniziöser Anämie lenken und Sie mit den Schlussergebnissen bekannt machen, zu denen dieser Fall mir Veranlassung gegeben hat.

Iwan Andrejew, Reserveunterofficier, 47 Jahre alt, Diener in einer Theehalle, kam ins Hospital am 16. Februar 1891 mit Klagen über Schwäche und Unmöglichkeit zu arbeiten. Seit zwei Monaten sei er krank, und zwar seitdem er an Erbrechen und Durchfall erkrankt war. Die Schwester des Patienten, welche um ihren Bruder sehr bekümmert war und augenscheinlich seinen Krankheitszustand genau verfolgt hatte, sagte Folgendes aus: Röthe im Gesicht sei nie vorhanden gewesen, aber er sei auch nicht allzu blass gewesen. Anfang December vorigen Jahres sei er plötzlich ohne irgend welche Ursache an Erbrechen und Diarrhoe erkrankt. Im Verlaufe von einigen Tagen soll Patient einen solchen starken Durchfall gehabt haben, dass er gar nicht vom Topf kam. Dabei war weder im Erbrochenen, noch in den Stuhlgängen Blut beigemischt. Ueberhaupt soll er nie Blut verloren haben. Bald nach der geschilderten Erkrankung bemerkte die Schwester, dass der Patient von Kräften kam und blass wurde; er fing an über Müdigkeit und Schwäche zu klagen. Dieser Zustand wurde der bis zur Spitalaufnahme andauernden Diarrhoe zugeschrieben. Im Sommer 1890 soll er 6 Wochen lang krank gewesen sein. Das Gesicht und die Füsse sollen dabei angeschwollen gewesen sein. Diese Erkrankung schwand aber vollständig. Seit 10 Jahren geringer Husten. Die Verhältnisse, in denen Patient sich befand, waren völlig genügend: die Wohnung und das Essen waren gut.

Status praesens: Gute Körperconstitution. Das Unterhautfettgewebe sehr gering. Die Hautdecken von äusserster Blässe mit einem gelblichen Colorit. Die Scleren icterisch. Die Lungengrenzen stehen etwas tiefer, als normal. Die Supraclaviculargruben sind scharf ausgeprägt. Ueber dem oberen rechten Lungenlappen hinten und vorne über dem Schlüsselbein — gedämpfter percutorischer Ton. Scharfes Athmen. Keine Rasselgeräusche. Das Herz ist vergrössert nach rechts, die Dämpfung bis fingerbreit vom rechten Sternalrande. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, über dem Brustbein und der Arteria pulmonalis. Nonnensausen über der Vena jugularis. Die Leber ragt nicht über den Rippenbogen hervor. Milz deutlich palpabel. Der Leib weich, nicht aufgetrieben, empfindlich bei der Palpation in der Gegend des Cöcum und der Flexura sigmoidea. Die der Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen sind nicht geschwellt. Der Puls 90 in der Minute, leer. Temperatur 37,8 morgens und 38,0 abends. Während der ganzen Beobachtungszeit im Spital blieb die Temperatur subfebril. — 4 Stuhlgänge täglich. Die Ausleerungen sind dünnflüssig, von gelblicher Farbe. Im Urin Spuren von Eiweiss und Gallenpigment. Reaction sauer, spezifisches Gewicht 1011. In den flüssigen Ausleerungen fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung nichts abnormes. Das einzige auffallende war die Menge der verschiedensten Bacterienformen. Besonders lenkte die Aufmerksamkeit auf sich die colossale Menge langer, dicker Stäbchen, an Milzbrandbacillen erinnernd. Im gefärbten Präparate war leicht zu erkennen, dass sie sich doch von den Anthraxbacillen unterscheiden, und zwar durch ihre Dicke, Länge (zerfallen nicht in einzelne Glieder, sondern bleiben als Fädchen) und die Art der Verbindung untereinander, was bekanntlich die Milzbrandbacillen von vielen ähnlichen Stäbchen unterscheidet. Das Hauptinteresse nimmt aber das Resultat der Blutuntersuchung in Anspruch. Das Blut, aus der Beere des grossen Fingers erhalten, zeigt sich schon makroskopisch verändert: es ist klar und dünnflüssig (die Gefässe waren so wenig gefüllt, dass es überhaupt schwer war, einen Bluttröpfchen zur Untersuchung zu bekommen). Mikroskopisch wurde Folgendes constatirt: die rothen Blutkörperchen sehr spärlich, legen sich nicht in Geldrollenform. Die meisten haben ihre Form verändert; die charakteristischen runden Formen mit der Vertiefung im Centrum sind fast gar nicht anzutreffen; sie sind vielmehr

ersetzt durch ovale Scheiben ohne merkbare Vertiefung. Die Grösse der Blutkörperchen ist sehr verschieden; die einen sind grösser, als normal (Makrocyten nach Masius und Vanlair oder Globules géantes nach Hayem), die anderen sind viel kleiner (Mikrocyten nach Masius und Vanlair oder Globules nains nach Hayem).

Die Hämoglobinfärbung der letzteren ist stärker als normal. Ausserdem findet sich noch eine Menge verunstalteter Körperchen der verschiedensten Form: Hufeisenförmige, birnförmige, halbmondförmige, Formen dicker Stäbchen und andere. Haufen protoplasmatischer, glänzender Körnchen und Hämatoblasten nach Hayem oder Blutplättchen nach Bizzozero. Zellen mit Kernchen und Vacuolen sah ich in diesem Falle nicht, wohl aber fand ich solche Formen in anderen von mir beobachteten Fällen perniziöser Anämie. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist nicht vergrössert. Rothe Blutkörperchen fanden sich mit dem Thom-Zeiss'schen Apparat — 250000 bis 280000 im Quadratmillimeter. Hämoglobinmenge nach Fleischl 12% bis 11%. Solch eine scharf ausgeprägte Veränderung des Blutes bei Fehlen anderer objectiver Symptome (mit Ausnahme der Diarrhoe), welche die Oligocythämia rubra und Poikilocythosis erklären könnten, nebst der subfebrilen Temperatur, liessen keinen Zweifel übrig, dass wir es mit einem Falle von perniziöser, progressiver Anämie zu thun hatten.

Zwar ist bekannt, dass die Poikilocythosis und Oligocythemia rubra nicht ganz ausschliesslich der perniziösen Anämie zukommen, sondern auch bei der Chlorose, bei acuter Anämie, Krebskachexie und vielen anderen erschöpfenden Krankheiten gefunden werden; der Unterschied liegt aber in dem Grade der Veränderung und in den anderen, die Erkrankung begleitenden Symptomen. Eine acute Anämie konnte leicht ausgeschlossen werden, da kein Blutverlust constatirt wurde. Gegen Chlorosis sprachen das Geschlecht, das Alter des Patienten und endlich auch der Blutbefund. Bei der Bleichsucht fällt die Zahl der rothen Blutkörperchen nie so niedrig, die Poikilocythosis ist nie so stark ausgeprägt, und — was die Hauptsache ist — die Verminderung der Hämoglobinmenge entspricht nicht der Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen: vielmehr ist Hämoglobin weniger vorhanden, als es der Zahl der rothen Blutkörperchen entspricht. Bei der perniziösen Anämie findet sich, wie Laache im Jahre 1883 bewiesen hat, das Gegentheil. Dieses Symptom kann in schwierigen Fällen, wie z. B. bei Mädchen in der Periode der Geschlechtsreife, welche an perniziöser Anämie erkranken, die Diagnose bestimmen. In meinem Falle war die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 250 000 im qmm gesunken. Nehmen wir als Norm 5 000 000 im qmm an, so müsste in unserem Falle die Menge des Hämoglobins um zwanzigmal geringer sein, d. h. wir müssten 5% Hämoglobin finden, statt dessen fanden sich, wie wir gesehen haben, 11% — also mehr als doppelt soviel. Am leichtesten könnte man noch in unserem Falle an Krebskachexie oder an Kachexie infolge lang anhaltender Durchfälle denken. Dagegen aber sprechen der fieberartige Verlauf, die Intensität der Blutveränderung und überhaupt des ganzen Symptomencomplexes der Anämie — ausserdem noch das Aussehen unseres Patienten. Ich sage „das Aussehen des Kranken“ obgleich ich fühle, dass damit nicht das ausgedrückt wird, was ich sagen will.

Wer Kachektiker und an perniziöser Anämie Leidende gesehen hat, der wird verstehen, dass dasjenige, was ich damit sagen will, schwer zu beschreiben ist. Wir haben es also hier unzweifelhaft mit einem Falle von progressiver perniziöser Anämie im Sinne Biermer's zu thun.

Dem Patienten wurde Eisen mit Arsenik verordnet und in Anbetracht der Diarrhoe essigsäures Blei mit Opium. Jedoch wurde der Zustand des Patienten immer schlechter; die Durchfälle liessen nicht nach, die Schwäche nahm zu; der Kranke konnte sich wegen Kopfschwindel nicht im Bette aufrichten.

In den letzten Tagen antwortete er nur mit Mühe auf die Fragen; es fiel ihm schwer zu denken und zu combiniren, obgleich er bei völliger Besinnung war. Am neunten Tage des Spitalaufenthalts findet sich Folgendes verzeichnet: das Herz ist deutlich vergrössert. Die obere Grenze findet sich auf der dritten Rippe in der Parasternallinie; die rechte Herzgrenze findet sich zweifingerbreit nach rechts vom Sternalrande; die untere und linke Grenze lassen sich infolge starker Auftreibung des Magens nicht bestimmen. Pulsatio epigastrica. Systolisches Geräusch an der Herzspitze; sehr starkes Geräusch über der Pulmonalis und starkes Nonnensausen über der Vena jugularis. Die obere Lebergrenze beginnt bei schwacher Percussion an der fünften Rippe (Linea parasternalis und mamillaris) und an der sechsten Rippe (Linea axillaris), bei starker Percussion — an der vierten Rippe (Linea parasternalis und mamillaris) und dem unteren Rand der fünften Rippe (Linea axillaris). Der untere Rand ragt zweifingerbreit unter dem Rippenbogen hervor.

Die Leber ist bei der Percussion und Palpation schmerzhaft. Die Milz ist nicht mehr so deutlich palpabel, wie in den ersten Tagen. Der Magen ist aufgetrieben, der Leib eingesunken, leicht empfindlich. Puls 112, parvus et vacuus. Temperatur 37,8 morgens und 37,9 abends. Respiration 20. Von anderen Symptomen sind noch zu erwähnen Schwerhörigkeit, Schmerzen in den Hüftbeinen, sowohl selbstständige, als auch bei tiefer Palpation. Das Schvermögen ist, nach Angabe des Patienten, ein gutes. Ophthalmoskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Unter den Symptomen zunehmender Schwäche und des Sinkens

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten im Aerzteverein des Obuchow-Hospitals in St. Petersburg.

der Herzthätigkeit starb der Patient am vierzehnten Tage des Spitalaufenthalts. Tags vorher wurde er besinnungslos, dabei stellten sich Zustände von Aufregung ein: er schrie zuweilen, führte verschiedene Bewegungen mit seinen Extremitäten aus. Die Temperatur war tags vor dem Tode 35,8 und am Todestage morgens 35,3.

Sectionsprotokoll: Abgemagerte Leiche; blasse Hautdecken. Dura mater ohne Veränderung. Pia und Gehirn anämisch. Herz hypertrophisch; beide venöse Ostien sind für drei Finger durchgängig; die Muskulatur des Herzens blass, weich. Die Klappen nicht verändert. Aorta nicht verengt. Die Lungen sind frei mit Ausnahme des oberen rechten Lappens, welcher mit der Thoraxwand fest verwachsen ist. Beide Lungen emphysematös, von rothbraunem Colorit, stark oedematös. Die Leber blutarm, leicht fettig entartet. Gallenblase unverändert. Die Schleimhaut des Magens ist ein wenig verdickt, enthält auf ihrer Oberfläche einige kleine Polypen. Die Schleimhaut des Dünndarms im unteren Theil injicirt, die Solitärfollikel geschwellt. Die Schleimhaut des Dickdarms und des Rectum schieferfarbig. Im Netz Blutaustritte. Die Nierenkapsel schwer ablösbar. Die Corticalsubstanz beider Nieren fest, rechts von grauröthlicher Farbe, links von gelblicher; an einzelnen Stellen ist die Corticalsubstanz von der medullaren nicht scharf zu trennen. Columnae Bertini mit gelblichen Punkten und Streifen, die Papillen verdickt, Pelvis renalis erweitert. Der Rachen, die Speiseröhre und die Harnblase unverändert. Das Knochenmark in der Diaphyse des linken Schienbeins stellenweise von rother Farbe, im linken Hüftbein von gelblich-rother Farbe. Das Blut ist blass, flüssig. Auf der Netzhaut viele Flecken gewesener Blutaustritte.

Epikrisis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Pleuritis adhaesiva chronica partialis. Emphysema pulmonum. Gastritis polyposa. Enteritis acuta follicularis. Colitis chronica. Nephritis chronica diffusa. Anämia progressiva pernicioosa.

Wie überhaupt in allen Fällen von Biermer'scher Anämie, konnten wir auch in unserem Falle keine Veränderungen in den Organen finden, welche imstande wären, den Tod des Patienten zu erklären. Während ich die Sectionsprotokolle des Obuchow-Hospitals für die letzten zehn Jahre durchmusterte, fand ich in allen Fällen von pernicioöser Anämie, auffallend stereotyp wiederkehrend dieselben Worte: „die Organe stark blutarm, das Herz dilatirt, auf dem Epicardium, zuweilen auch in der Muskulatur Blutaustritte“ etc. Jedoch nicht immer findet man dieselben Grössenmaasse für die Leber und Milz und die Veränderungen in dem Darmcanal; nicht immer finden sich Veränderungen im Knochenmark verzeichnet.

Wir sehen nun, meine Herren, dass die klinische und pathologisch-anatomische Diagnose darauf hindeuten, dass der Patient aus dem einzigen Grunde der starken Blutverarmung des Organismus zugrunde gegangen sei. Quincke, der die Quantität des Blutes in zwei Fällen bestimmt hat, fand dieselbe um die Hälfte verringert — eine Blutmenge, bei der das weitere Leben unmöglich ist. Die Blutverarmung des Organismus ist jedoch durchaus nicht Ursache der pernicioösen Anämie, sondern nur ein Folgezustand. Es fragt sich nun, wodurch wurde in unserem Falle die progressive Anämie hervorgerufen? Diese Frage zu beantworten, hiesse die Aetiologie der Krankheit bestimmen. Bevor ich darauf eingehe, möchte ich hier die Geschichte der pernicioösen Anämie in kurzem berücksichtigen. Der Name „Anaemia pernicioosa progressiva“ wurde von Biermer in die Wissenschaft eingeführt; er war der erste, der ein ausführliches klinisches Bild der Krankheit gegeben und durch eine Reihe von Referaten und Arbeiten die Aertzwelt mit der Erkrankung bekannt gemacht hat. Sein erster Bericht wurde im Jahre 1868 auf dem 42. Congress deutscher Naturforscher und Aerzte zu Dresden<sup>2)</sup> bekannt. Darauf beschrieb er die Krankheit ausführlicher im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1872. Aber schon lange vor Biermer finden wir die pernicioöse Anämie in der Litteratur erwähnt, freilich unter anderem Namen. Lebert<sup>3)</sup> beschrieb 1853, 54 und 58 die Krankheit unter dem Namen „essentielle Anämie“. Barclay<sup>4)</sup>, Samuel Wilks<sup>5)</sup> Addison<sup>6)</sup> beschrieben sie in England in den 50er Jahren, wobei letzterer den Namen „idiopathische Anämie“ gebraucht hat; in Frankreich Andral<sup>7)</sup> 1823, Piorry<sup>8)</sup> 1840 und Trousseau<sup>9)</sup> 1859. Nach Runeberg ist die pernicioöse Anämie bereits zu Ende des vorigen und Anfang unseres Jahrhunderts beschrieben worden (Hoffinger, Halle, Good und andere). Nach der Biermer'schen Publication wurde sehr viel über diese Frage veröffentlicht; es genügt, wenn wir hier Namen, wie Ponfick<sup>10)</sup>, Immermann<sup>11)</sup>, Eichhorst<sup>12)</sup>, Quincke<sup>13)</sup> und Lichtheim<sup>14)</sup> anführen. In allen diesen Arbeiten finden wir sehr viele Uebereinstimmungen im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde. Uns interessirt hier hauptsächlich die Aetiologie der Erkrankung — und in dieser Beziehung finden wir von den Autoren eine solche Menge der verschiedensten Ursachen angeführt, dass es schwer wird, sich zu orientiren. Als ätiologische Momente werden angeführt: schlechte Nahrung, schlechte Lebensverhältnisse, langdauernde Eiterung, psychische Aufregung, ermüdende geistige Arbeit, Excesse in Venere, Schwangerschaft und Geburt, Unterleibstypus, Intermittens, Magen- und Darmkrankheiten etc.

Schon diese Verschiedenartigkeit der aufgezählten Ursachen weist darauf hin, wie dunkel noch die Frage der Aetiologie der Erkrankung für uns ist; deshalb ist auch verständlich, was für einen Eindruck Perroncito<sup>15)</sup> (Turin) mit seinem Bericht an die Akademie der Wissenschaften zu Rom 1880 machen musste, in welcher er die Behauptung aufstellte, dass die Erkrankung (Anämie) der Arbeiter im St. Gotthardtunnel auf einen Parasiten, der sich im Dünndarm aufhält, beruhe. Dieser Parasit sei ein Blutsauger im vollsten Sinne des Wortes; er sauge sich an der Darmwand an und entziehe seinem Wirthe Blut, das zuweilen noch unverändert in ihm gefunden wird. Mit Entfernung des Parasiten trete völlige Genesung ein. Ebenso bewies Perroncito die Abhängigkeit der Bergarbeiterkachexie von verschiedenen Parasiten (*Dochmius duodenalis*, *Anguillula duodenalis*). Im Jahre 1883 machte Menche<sup>16)</sup> in Bonn ebenfalls die interessante Beobachtung, dass die sogenannte Ziegelbrenneranämie bei Arbeitern, die mit den frisch gebrannten Ziegeln beschäftigt sind, auf denselben Parasiten beruhe. Bald darauf wurde diese Behauptung von Sahli<sup>17)</sup> bestätigt. Nach diesen Beobachtungen war es dann Reyher<sup>18)</sup>, früher Privatdocent an der Dorpater Hochschule, der behauptete, die pernicioöse Anämie durch Abtreibung eines Parasiten des *Botriocephalus latus* geheilt zu haben; in demselben Jahre berichtete dasselbe Professor Runeberg<sup>19)</sup> auf dem 59. Congress deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin.

Reyher führt 13 Fälle von geheilter pernicioöser Anämie an (eigentlich 11, da ein und derselbe Patient dreimal an der Krankheit laborirte und dreimal nach Austreibung des Bandwurms völlig wieder hergestellt wurde). Einige von den angeführten Fällen lassen doch noch Zweifel übrig, ob es sich wirklich um eine pernicioöse Anämie gehandelt hat. Man könnte dem Autor auch den Vorwurf machen, dass die Zahl der Formelemente des Blutes und die Menge des Hämoglobins nicht bestimmt worden, dass überhaupt seine Krankengeschichten unvollständig sind; trotzdem tritt in manchen Krankengeschichten (No. 8, 10, 13) das Bild der pernicioösen Anämie im Sinne Biermer's äusserst klar zu Tage. Noch weniger Grund, zu zweifeln, ist an den Runeberg'schen Fällen vorhanden — und doch wurde sein Bericht auf dem Congress sehr kühl aufgenommen. Autoritäten in der Frage der pernicioösen Anämie, wie Biermer, Quincke und Immermann<sup>20)</sup> behaupten geradezu, dass es sich in seinen Fällen höchstwahrscheinlich gar nicht um die pernicioöse Form gehandelt habe. In der Discussion führten sie an, dass sie bei dieser Erkrankung nie den breiten Bandwurm gefunden haben, und dass die pernicioöse Anämie eine Krankheit sui generis sei, von unbekannter Aetiologie (Biermer). Heller wollte die Discutirenden versöhnen und meinte, dass in den Gegenden, wo *Botriocephalus latus* vorkommt, eine Coincidenz möglich sei, d. h. dass zufällig Anämische Wirthe von Bandwürmern werden, und dass in Holstein, wo *Botriocephalus* häufig zu treffen ist, er keine Anämie in Abhängigkeit von diesem Parasiten gesehen habe. Trotz dieser Opposition kann man gewiss nicht behaupten, dass Runeberg das Bild der pernicioösen Anämie nicht gekannt hat, um so mehr, als er behauptete, nur diejenigen Fälle zu dieser Erkrankung gerechnet zu haben, bei welchen das classische Bild derselben klar und deutlich zu Tage trat. Zu seinen zwölf geheilten Fällen fügte Runeberg<sup>21)</sup> im Mai vorigen Jahres noch vier hinzu, wobei er wiederum mit voller Ueberzeugung die Abhängigkeit der pernicioösen Anämie vom breiten Bandwurme betonte. Von weiteren Fällen durch Bandwurmcuren geheilter pernicioöser Anämie finden wir in der ausländischen Litteratur nicht viel verzeichnet: ein Fall von Friedrich Müller<sup>22)</sup> mit letalem Ausgange infolge zu spät angewandter Bandwurmcure, dann zwei Fälle von Lichtheim<sup>23)</sup> auch mit tödtlichem Ausgange (ein Kranker starb trotz der Bandwurmcure, dem anderen konnte man wegen Schwäche kein Mittel verabfolgen). In unserer Litteratur dagegen sind die Beobachtungen in dieser Beziehung ziemlich reichlich: Mitzkuner<sup>24)</sup>, Schapiro<sup>25)</sup>, Podwyssotzky<sup>26)</sup>, Kissel<sup>27)</sup>, Werjuschski<sup>28)</sup> und Schimanski<sup>29)</sup> haben Fälle beschrieben. In einigen Fällen führte die Austreibung des Bandwurms zur völligen Genesung (Fälle von Schapiro, Podwyssotzky und Schimanski), in anderen Fällen wurde das Vorhandensein von Bandwürmern erst nach dem Tode constatirt (Mitzkuner), und endlich in beiden Fällen von Werjuschski war die Anämie so hochgradig, dass die Patienten trotz der eingeleiteten Bandwurmcure zugrunde gingen. Als ich die Einwürfe, die Runeberg auf dem Congress gemacht worden sind, ferner die Kritik der Reyher'schen Schrift durch Holst<sup>30)</sup> durchgelesen hatte, fing ich auch zu zweifeln an, ob es sich auch wirklich um die Biermer'sche Anämie gehandelt habe, ob auch wirklich alle diese Kranke ohne Bandwurmaustreibung zugrunde gegangen wären! Dieser Zweifel war um so mehr berechtigt, als Botkin<sup>31)</sup> im Jahre 1883 und Hofmann<sup>32)</sup> (Dorpat) im Jahre 1885 Fälle von einfacher Anämie, bedingt durch die Anwesenheit von *Botriocephalus latus* und *Taenia solium* beschrieben haben; beide

Autoren stellten jeden Zusammenhang der Krankheit mit der perniziösen Anämie in Abrede. Mein Zweifel verschwand aber, als ich die Sectionsprotokolle des Obuchow-Hospitals für die letzten zehn Jahre durchgelesen hatte. Ich fand 30 Fälle von perniziöser Anämie verzeichnet. Von diesen Fällen sind besonders interessant drei, bei welchen bei Lebzeiten andere Diagnosen gestellt worden waren (Nephritis, Catarrhus intestinorum). Der pathologische Anatom (der verstorbene Albrecht) fand in den Organen das Bild der perniziösen Anämie und im Darmcanal Bandwürmer, daraufhin schreibt er in der Epikrise; „Helminthiasis, Anaemia perniciosa“. Und das war vor 1883, also zu einer Zeit, wo über den Zusammenhang beider Krankheiten noch niemand berichtet hatte. Demselbigen Albrecht schien der Zusammenhang zwischen der perniziösen Anämie und den Bandwürmern so deutlich zu sein, dass er in Fällen, wo Bandwürmer nicht gefunden worden waren, in den Protokollen neben der „Anaemia perniciosa“ hineinschrieb „Bandwürmer nicht gefunden“. Wir sehen nun, dass wir den Zusammenhang zwischen der Biermer'schen perniziösen Anämie und den Bandwürmern nicht von der Hand weisen können. Man könnte freilich noch sagen, dass das Zusammentreffen nur ein zufälliges sei. Jedoch wenn von 30 Fällen in fünf, also in 16,6 % Bandwürmer gefunden worden sind, so ist das doch gewiss nicht ein reiner Zufall. Unzweifelhaft also werden einige Fälle von progressiver perniziöser Anämie durch das Vorhandensein von *Botriocephalus latus* im Darmcanale hervorgerufen. (Schluss folgt.)