(Zürich), G. Klemperer (Berlin), F. Klemperer (Strassburg), Köllen (Berlin), Körte (Berlin), Krehl (Leipzig), Landois (Greifswald), Lehnerdt (Berlin), Lenhartz (Leipzig), Leo (Bonn), Leyden (Berlin), Lichtheim (Königsberg), Liebermeister (Tübingen), Mannkopf (Marburg), Maragliano (Genua), v. Mering (Halle), Metschnikoff (Paris), Minkowski (Strassburg), Mosler (Greifswald), F. Müller (Breslau), Neisser (Breslau), Nicolaier (Göttingen), v. Noorden (Breslau), Nothnagel (Wien), Peiper (Greifswald), Petersen (Kopenhagen), E. Pfeiffer (Wiesbaden), Posner (Berlin), Romberg (Leipzig), Rosenbach (Breslau), Rosenstein (Leiden), Sahli (Bern), Schmidt (Frankfurt a. M.), Schultze (Bonn), Senator (Berlin), Stadelmann (Dorpat), Stich (Nürnberg), Stintzing (Jena), Strübing (Greifswald), Tillmanns (Leipzig), Unverricht (Dorpat), Vierordt (Heidelberg), Wassermann (Berlin), Weber (Halle), Wundt (Leipzig), v. Ziemssen (München). Die Zahl der angemeldeten Vorträge beläuft sich auf 59 — auf einige derselben werden wir aus Zeitmangel verzichten müssen.

Nachdem am Abend des 19. April eine gegenseitige Begrüssung der angekommenen Mitglieder stattgefunden hatte, wurde die

1. Allgemeine Sitzung am 20. April, 9 $\frac{1}{2}$ Uhr, durch den Präsidenten, Herrn Geh.-Rath Prof. Curschmann eröffnet: „Im Interesse für das Gedeihen des Congresses ist der Beschluss gefasst worden, künftig alle zwei Jahre die Sitzungen des Congresses statt im Stammorte Wiesbaden der Reihe nach in Berlin, München, Leipzig, Wien abzuhalten, und wir haben die grosse Freude, diesmal in Leipzig die hohe Versammlung begrüßen zu können. Es sei ein kurzer Rückblick und Ausblick gestattet. Das Jahr 1890 war erfüllt von der Tuberkulinfrage, das verflossene Jahr ist in gleichmässiger Arbeit, gegen die damaligen Stürme reactionär im besten Sinne des Wortes verlaufen mit Ueberführung jener Frage von der Strasse in die Klinik. Stille Arbeit war die Signatur des Jahres, nicht Stillestehen, sondern planmässige Arbeit, und heute zeigt unser Programm ein Arbeitspensum wie nie zuvor. Als besonders wichtig möchte ich die Vorträge über die Immunität hervorheben; auch die Tuberculose nimmt einen breiten Raum in Anspruch. Einen glücklichen Gedanken muss man es nennen, dass wichtige, zeitbewegende Themata bestimmten Referenten zum erschöpfenden Berichte übergeben werden, so diesmal über die schweren anämischen Zustände und über die Entzündungen der Leber. So wird die Medicin nach allen Seiten gefördert werden — ein Damm gegen die specialisirenden Strebungen. Wir sind sehr für ein specialistisches Studium, aber gegen ein Auseinanderreißen der Klinik in einzelne Kliniken für Herz-, Lungen-, Nieren- u. s. w. Krankheiten, denn die Klinik darf nur eine sein, um die jungen Mediciner universell auszubilden. Deshalb erkläre ich mich entschieden gegen die Bestrebungen, auch die Prüfung auf eine grössere Reihe von Specialitäten auszudehnen — sie führt zur Verflachung, während der studirenden Jugend die einheitliche Auffassung der Medicin zu eigen zu machen ist. Wir bedürfen tüchtiger praktischer, allgemein ausgebildeter Aerzte; aus ihnen werden und können erst tüchtige Specialisten hervorgehen.“

Es sprachen darauf Begrüssungsworte Herr Cultusminister v. Seydewitz Namens der Staatsregierung, Herr Bürgermeister Tröndlin Namens der Stadt Leipzig, und der Rector Herr Geh. Rath Professor Lipsius Namens der Universität.

Zu Vicepräsidenten wurden gewählt die Herren Mannkopf (Marburg), Senator (Berlin), Rosenstein (Leiden) und Maragliano (Genua), zu Schriftführern die Herren v. Noorden (Berlin), Peiper (Greifswald), Rieder (München), Lenhartz Leipzig. Hierauf erhält das Wort als Referent

Ueber schwere anämische Zustände

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig). Schwere anämische Zustände haben sich der Beachtung der Aerzte stets aufgedrängt wegen der schweren, sie begleitenden Symptome. Eigenthümlicherweise sind sie aber erst in der neueren Zeit pathologisch-anatomisch behandelt worden, besonders seit dem Vorgange Biermer's. Denn wenn auch früher z. B. von Addison solche Fälle beschrieben worden sind, so hat Biermer doch das unstreitige Verdienst, diese Störungen zusammengefasst und in ein einheitliches Krankheitsbild gebracht, und so überraschend neue pathologische Einblicke geschaffen zu haben. Ich hebe dies besonders hervor, weil ich nach nur kurzer Vorbereitung an des erkrankten Biermer's Stelle das Referat übernommen habe, obgleich ich selbst auf diesem Felde wenig gearbeitet habe — ich bitte daher um Nachsicht.

Indem ich vorausschicke, dass meine Erörterungen sich im wesentlichen auf die progressive perniciöse Anämie beschränken werden, bemerke ich, dass man die Erkrankungsformen in drei grosse Gruppen einteilen kann: 1) die secundäre schwere Anämie, 2) die Chlorose und 3) die perniciöse progressive Anämie. Die erstere Gruppe hat ihre Ursachen in einer Abnahme der rothen Blutkörperchen ohne Herabsetzung des Hämoglobingehalts. Die Chlorose dagegen ist als eine primäre Erkrankung anzusehen, bei der eine primäre Veränderung der blutbildenden Organe mit einer Antheilnahme des Gefässsystems concurrirt; ein gesteigerter Eiweisszerfall besteht nicht. Die Blutveränderungen sind: Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen mit Abnahme des Hämoglobingehalts. Bei der perniciösen Anämie besteht eine Anämie, die mit Zerfall des Blutes wie der Gewebe einhergeht. Die Blutveränderung zeigt hier Veränderung der rothen Blutkörperchen, Degenerationsformen derselben und Detritus, sowie erhöhte Generation in Form von kernhaltigen Gebilden. Den Zerfall im Gewebe haben Ponfick und Perl nachgewiesen. Die Verfettung im Gewebe scheint eine Ursache der Erkrankung zu sein. Dies in Verbindung mit dem Austritte von Blut war für Biermer der Grund, eine eigene Form der Erkrankung aufzustellen. Auch durch die Beobachtung im Leben ist der Zerfall der Gewebe nachzuweisen; schon Eichhorst wies auf die Zeichen des Gewebsverfalles im Urin hin, und in neuerer Zeit gilt dafür besonders die Peptonurie, die ich auch in der Hälfte von meinen wenigen Fällen nachweisen konnte, ja in einem Falle von perniciöser Anämie dauerte sie ununterbrochen 18 Tage.

XV. Elfter Congress für innere Medicin, Leipzig 20.—23. April 1892.

Sehr zahlreicher Besuch, Anwesenheit einer grossen Anzahl der hervorragendsten Vertreter der Medicin und eine Fülle von Vorträgen, wie sie allerdings trotz der sieben Sitzungen nicht absolvirbar erscheint, über Themata von schwerwiegendster und actuellster Bedeutung ist die Signatur des elften, zum ersten male in Leipzig's Mauern tagenden Congresses für innere Medicin. Welche Bedeutung derselbe für die Pflege unserer Wissenschaft gewonnen hat, erhellt am besten aus seinen in den Verhandlungen der vorangegangenen Congresses niedergelegten reichen Ergebnissen. Seine schwerwiegende Aufgabe ist auch fernerhin, dem drohenden Zerfall der inneren Medicin in eine Anzahl specialistischer Einzelgebiete Einhalt zu thun und in gemeinsamer Arbeit zusammenfassend Fortschritte anzubahnen, die bei einseitigem, nicht durch die Gemeinschaft controllirtem und auf richtige Bahnen gewiesenem Forschen — nur in wenigen Fällen zu erreichen sind.

Die Präsenzliste zeigt über 300 Mitglieder resp. Theilnehmer, unter denen wir in alphabetischer Reihenfolge nur einige Namen hervorheben wollen, wie sie uns gerade vor Augen gekommen sind: Ackermann (Halle), Bäuml (Freiburg), Bernhardt (Berlin), Binswanger (Jena), Botkin (St. Petersburg), Buchner (München), Cornet (Berlin), Curschmann (Leipzig), Dehio (Dorpat), Ebstein (Göttingen), Edgreen (Stockholm), Ehrlich (Berlin), Eichhorst (Zürich), Emmerich (München), Ewald (Berlin), Fehling (Basel), Fiedler (Dresden), Flechsig (Leipzig), A. Fraenkel (Berlin), Fraentzel (Berlin), v. Frey (Leipzig), Fürbringer (Berlin), Geppert (Bonn), Gerdes (Halle), Gerhardt (Berlin), Gottstein (Breslau), Grödel (Naheim), Häubner (Leipzig), His (Leipzig), Hofmann (Leipzig), Hoffmann (Leipzig), v. Holst (Jena), Hoppe-Seyler (Kiel), Hueppe (Prag), Immermann (Basel), O. Israel (Berlin), Jolly (Berlin), Klebs

Eine einheitliche Aetiologie der schweren Bluterkrankungen ist nicht aufzustellen und nicht einmal eine bestimmte Aetiologie überhaupt. Selbst für die erste Gruppe fehlt uns eine genauere Aetiologie. So viel scheint festzustehen, dass nicht eine einzige starke Blutung zu der Erkrankung führt, sondern vielmehr oft wiederholte kleinere Blutungen. Vielleicht kommt es zu einer Schädigung von der Regeneration dienenden Elementen des Körpers, vielleicht zur Aufnahme veränderter Gewebslymphe. Bei den durch Anchylostomen und andere Parasiten bedingten schweren Anämien wirkt nicht der Blutverlust, sondern wirken vielleicht toxische Stoffe, die von den Parasiten ausgeschieden werden. Gusserow hat die Krankheit in der Schwangerschaft und im Wochenbette beobachtet. Eine schlechte Ernährung scheint keine Disposition abzugeben. Auch bei den idiopathischen Fällen lässt uns die Aetiologie vielfach im Stich. Die Inanition scheint keine grosse Rolle zu spielen, sie greift das Blut nicht mehr an als die anderen Gewebe. Wir sehen dies beim Oesophaguscarcinom, das nicht zur perniciosen Anämie führt. Vielleicht spielen locale Verhältnisse mit, aber nicht insofern, als ob die Erkrankung in schlecht genährter Bevölkerung häufiger wäre. Hervorzuheben ist die von v. Ziemssen constatirte Immunität Münchens gegen perniciosen Anämie. Dort sind auch Anämien selten, so dass beide Erkrankungen hier in ein gewisses Verhältniss zu einander treten.

Wir haben aber auch die Frage nach der inneren Pathogenese der Krankheit zu stellen, insofern ja das Blut als flüssiges Gewebe zu betrachten ist. In Betracht zu ziehen sind hier drei Momente: 1) Störung der Blutbildung, 2) Zerfall des Blutes, 3) Combination beider. Das erstere Moment ist etwas schwierig nachzuweisen, da die Lebensgeschichte des Blutes noch sehr in Dunkel gehüllt ist trotz bedeutender Arbeiten. Wahrscheinlich ist eine Regeneration des Blutes durch das Knochenmark in Betracht zu ziehen, und spielen Veränderungen in demselben bei der Aetiologie eine Rolle. Milzveränderungen sind nicht constant, über Veränderungen in der Leber wissen wir nichts genaues. Also kein Beweis, dass eine Störung primär in den blutbildenden Organen. Es bleibt also Beginn durch Zerfall der Blutelemente. Hierfür spricht der Eisengehalt der Leber und der Pigmentgehalt der inneren Organe (Niere, Leber, Milz, Knochenmark), die ich mehrfach beobachten konnte. Hierfür spricht auch der Beginn mit Icterus. Nach Silbermann's Untersuchungen wäre die Anämie eine Hämoglobinämie. Er hat experimentell einen der perniciosen Anämie ähnlichen Befund hervorgerufen. Auch William Hunter spricht von einer auf das Pfortadersystem beschränkten Hämoglobinämie, vielleicht durch Parasiten hervorgerufen. Bei der Lebercirrhose ist die Anämie ebenfalls beobachtet worden, und unter meinen Fällen befanden sich zwei Potatoren. In Betracht zu ziehen ist auch, dass in einzelnen, besonders schleichenden Fällen Hämoglobinurie vorhanden gewesen ist. Eine Ursache der Blutveränderung hat Silbermann aber nicht angegeben.

Aufgefallen ist mir die Wässerigkeit und geringe Gerinnungsfähigkeit des Blutes entgegen der Chlorose, wo das umgekehrte Verhalten, ja wo es sogar zu tödtlichen Thrombosen kommt, die bei der perniciosen Anämie nie beobachtet wird. Hayem hat nachgewiesen, dass die Blutplättchen, die er für den Beginn der Blutbildung hält, in der Krankheit ganz fehlen. Von Interesse ist, dass nachweislich nach Einführung toxischer Eiweisskörper in's Blut die Gerinnungsfähigkeit desselben aufgehoben wird mit Verschwinden der Blutplättchen. Das Primäre werden wohl Serumveränderungen sein.

Meine pathogenetische Auffassung geht dahin: 1) Die schweren anämischen Zustände sind charakterisirt durch Veränderung und Zerfall der Blutkörperchen und des Gewebes. 2) Eingeleitet wird die Krankheit durch Zerfall der rothen Blutkörperchen mit anschliessendem Zerfall des Gewebes. 3) Die Veranlassung geben wohl verschiedene Schädlichkeiten, die von einer Veränderung des Blutplasmas aus wirken. 4) Dieselben kommen von aussen in den Körper oder bilden sich in demselben. 5) Eine einheitliche Pathogenese besteht nicht; als Schädlichkeiten sind aufzuführen: Blutungen, Dyspepsien, Parasiten, Schwangerschaft, acute Infectiouskrankheiten, Syphilis; endlich kryptogenetischer Ursprung.

Was die Therapie betrifft, so ist die Eisenbehandlung gänzlich erfolglos, während das von Laache empfohlene Arsenik auch in einigen meiner Fälle Erfolg gehabt hat, der aber in anderen Fällen wieder ausbleibt. Die Transfusion hat nichts geleistet. Von grosser Wichtigkeit ist besonders im Beginne der Krankheit die angemessene diätetische Behandlung und klimatisch die Aufsuchung immuner Orte, wie München.

Correferent Herr Ehrlich (Berlin): Nach einer kurzen Schilderung seiner Methode, nach welcher die Blutpräparate gewonnen werden, wobei hauptsächlich auf peinlichst gereinigte, dünne (0,08 mm) Deckgläschen der grösste Werth gelegt werden muss, gab Redner eine Schilderung des Blutbefundes bei schweren Anämien, zunächst den Befund an den rothen Blutkörperchen, welche die Hauptrolle bei dem Processe spielen. Nachdem er das Ineinandergreifen der Degenerations- und Regenerationsvorgänge hervorgehoben, charakterisirt er die „Poikilocyten“ oder, wie Redner sie nennt, „Schistocyten“ (weil sie das Wesen des Vorganges kennzeichnen) als Fragmente der rothen Blutscheiben, wobei er die Ansicht von Hayem, dass diese Poikilocyten heranwachsende Blutelemente seien, scharf zurückwies. Er schildert sodann eingehend die anämische Degeneration der Blutscheiben, die nach seinen experimentellen und klinischen Untersuchungen als eine in das Gebiet der Coagulationsnekrose fallende zu bezeichnen ist. Er erwähnt dabei die analogen, bestätigenden Erfahrungen von Maragliano. Die Anschauungen von Gabritschewsky, dass diese Gebilde Jugendformen darstellen, ebenso wie die Bezeichnung der polychromatischen Degeneration weist Vortragender ebenfalls zurück. Ausserdem erwähnt Ehrlich eine dritte Form der Degeneration der Blutscheiben, die hämoglobinämische. Dieser Zustand ist dadurch charakterisirt, dass sich im Innern der Blutscheibe ein bis zwei Körperchen vorfinden, welche aus modificirtem Hämoglobin bestehen. Sodann bespricht Ehrlich die Methode, diese Degenerationsvorgänge färberisch nachzuweisen. — Im Gegensatz zu Fihlene, der diese Veränderungen als ausschliesslich für die Phenylhydratingruppe in Betracht kommend erklärt und die er bei anderen Blutgiften vermisst, sieht Ehrlich diese Vorgänge als Charakteristi-

cum für alle Blutgifte an. Bei perniciosen Anämien hat Ehrlich diese Degenerationsform bislang nicht beobachtet, hält aber weitere Untersuchungen in dieser Richtung für dringend geboten. Bei Thieren, die nach Silbermann anämisch gemacht worden sind, finden sich diese Formen in reicher Menge. Indem Redner sich nun den regenerativen Vorgängen des Blutes zuwendet, unterscheidet er zwei Formen von kernhaltigen Blutkörperchen: Normoblasten und Megaloblasten. Diese beiden Formen sind principiell verschieden, indem die Normoblasten die Blutbildung der Erwachsenen, die Megaloblasten der des Embryo entsprechen; insbesondere unterscheiden sich aber diese beiden Kategorien im Verhalten des Kernes. Aus den Normoblasten wird er ausgestossen und bildet einen neuen Normoblasten, während er bei den Megaloblasten resorbiert wird. Bei den secundären Anämien findet man ausschliesslich Normoblasten, öfters in grosser Menge, während Megaloblasten, die meist degenerirt sind, in spärlicher Zahl vorhanden sind. Ehrlich sieht daher das Charakteristische der perniciosen Anämie in dem Rückschlag des Knochenmarkes in den embryonalen Typus, für welchen Process er den Namen „megaloblastische Degeneration“ vorschlägt. Durch diese Annahme erklärt sich auch ungezwungen die Thatsache, dass bei perniciosen Anämien oft grosse rothe Blutkörperchen, „Megalocyten“, getroffen werden. Entsprechend diesen Verhältnissen sind die Befunde an den weissen Blutkörperchen. Ehrlich definiert zunächst, gestützt auf Untersuchungen von Kurloff, die Leukocytose als einen Vorgang, der durch die ausschliessliche Vermehrung der polynucleären Zellen bedingt wird, deren Ursprungsort im Knochenmark zu suchen ist. Chemotactische Reize ziehen dann die im Knochenmark enthaltenen migrationsfähigen Elemente in's Blut und bewirken eine acute Leukocytose. Bei secundären Anämien findet man häufig die Leukocytose, bei der perniciosen Anämie aber das umgekehrte Verhältniss, d. h. absolute Verminderung der Gesamtmenge der Leukocyten und besonders hochgradige Verringerung der polynucleären. (Autoreferat.)

Discussion. Herr Troje (Berlin): Die Entstehung der rothen Blutkörperchen ist noch in Dunkel gehüllt. Zwei Anschauungen stehen sich gegenüber: 1) sie sollen aus den Leukocyten entstehen; 2) sie entstünden beide aus der Proliferation besonderer Zellarten (Müller und Bizzozero). Bei meinen Untersuchungen an den Zellen des Knochenmarkes habe ich nie Uebergänge gefunden, sondern ich nehme zwei Zellgruppen mit Jugendformen an; sie proliferiren beide durch Karyokinese. Erweisende Präparate habe ich unter dem Mikroskop im Nebenzimmer aufgestellt.

Herr Fürbringer (Berlin): Ich habe 75 Fälle beobachtet mit 30 Sectionen. In der grossen Mehrzahl der Fälle sichert der Blutbefund die Diagnose, doch existiren auch Ausnahmen. In einem Falle zeigte das Mikroskop normales Blut, während die Section den typischen Befund in den Organen ergab. Der Befund der Makrocyten ist an sich nicht ausreichend zur Diagnose, sondern die Quote derselben, da Uebergangsformen der verschiedenen Anämien sehr oft vorkommen. Zur Diagnose der perniciosen Anämie ist nach meiner Erfahrung nöthig, dass der vierte Theil der Blutkörperchen aus Makrocyten besteht. Ich habe übrigens die auffallende Wahrnehmung gemacht, dass das Blut oft nicht blass, sondern dunkel, ja theerfarbig war. Die Prognose ist nicht ganz trostlos; unter 75 Fällen hatte ich ausser Besserungen vier Fälle von völliger Heilung, und zwar durch Arsenik.

Herr Klebs (Zürich): Ich möchte noch erwähnen, was die Herren Referenten zu erwähnen vergessen haben, dass ich bestimmte Gruppen von perniciose Anämie hervorgehoben habe, die als infectiöse, durch direkte Blutinfektion, und zwar durch von mir vielfach beobachtete Flagellaten aufzufassen sind. Diese Flagellaten kommen im normalen Blute nie vor. In jenen Fällen sind Fieber und Milzvergrösserung vorhanden, auch dies spricht für Infection, und zwar vom Darm aus. Die Krankheit kommt in Prag sehr häufig vor.

Herr Litten (Berlin): Die Untersuchung des Blutes hat einen anderen Charakter angenommen als früher; die Mikrocyten und die Poikilocyten sind von keinem Belange mehr, dagegen haben die Megalocyten eine grosse Wichtigkeit erlangt. Die geringe Bedeutung des Blutverlustes für die perniciose Anämie ergibt sich daraus, dass, wenn man Thieren sieben Tage lang täglich ein Siebentel ihres berechneten Blutes entzieht, also in sieben Tagen die ganze Masse erneuert ist, doch keine wesentlichen Veränderungen der rothen Blutkörperchen zustande kommen. Schwere Fälle mögen wohl mit Infection zu erklären sein, doch habe ich Flagellaten nie nachweisen können. Bemerken möchte ich noch, dass ich in frisch entnommenem Blute aller Menschen eigenthümliche, weisse, cylinderartige Gebilde von der Grösse des Blutkörperchendurchmessers und grösser gefunden habe.

Max Salomon.