

Aus dem Auguste Viktoria-Krankenhaus in Schöneberg-Berlin.

Zur Frage der Plethora vera.

Von Dr. Karl Hart, Prosektor.

Noch vor wenigen Jahren spielte die Plethora vera in der Pathologie eine große Rolle.

Auch pathologische Anatomen wie v. Recklinhausen und Bollinger erklärten ihr Vorkommen auf Grund umfangreicher Beobachtungen an Leichen für sicher und sogar keineswegs allzuselten. Sie wandten sich damit gegen die Anschauung Cohnheims, „daß es eine echte und reine Polyämie unter keinen Umständen anders als vorübergehend geben kann“, eine Ansicht, die sich namentlich auf die experimentelle Erfahrungstatsache stützte, daß die regulatorische Ausscheidung übernormaler Blutflüssigkeit außerordentlich schnell erfolgt. Die Ansicht Cohnheims gründete sich ohne Zweifel auf eine exaktere wissenschaftliche Basis als die derer, welche für das Vorkommen der Plethora vera im wesentlichen auf Grund rein subjektiver Eindrücke eintraten. Es konnte deshalb auch nicht ausbleiben, daß mit zunehmender Exaktheit des naturwissenschaftlich-medizinischen Forschens und Denkens von neuem Zweifel an dem tatsächlichen Vorkommen der Plethora vera aufkamen. Krehl betont mit Recht, daß die beigebrachten Argumente wenig verwertbar sind und zwingende Gründe, die das Vorkommen der Plethora vera sicher beweisen, bei den zahlreichen Fehlerquellen der Untersuchungsmethoden fehlen. Auch heute noch gehen diese Zweifel vielfach bis zu sehr bestimmter Negation. Wohl schwerlich mit Recht. Denn inzwischen sind wir mit sorgfältig analysierten Krankheitsbildern mit entsprechend genauen Blutuntersuchungen bekannt geworden, die das Vorkommen der Plethora vera als eines stationären krankhaften Zustandes zum mindesten sehr wahrscheinlich machen.

Schon vor Jahren äußerte sich Krehl dahin, daß es eine echte Plethora, und zwar garnicht allzuselten, gibt. Darauf schienen ihm namentlich die Untersuchungen Geisböcks über Polycythämia hypertonica hinzuweisen, eine Affektion, die bei Vermehrung der roten Blutkörperchen erhöhten Blutdruck und Herzhypertrophie aufweist, wenn schon die absolute Vermehrung des Gesamtblutes mehr gefolgert als genau bestimmt zu werden vermag.

In neuester Zeit beschäftigt sich nun mit der Polyzythämie eine bemerkenswerte Abhandlung Senators, die gleichfalls zur Frage des Vorkommens der echten Plethora in bejahendem Sinne Stellung nimmt. Senators Urteil gründet sich nicht allein auf die erleichternde Wirkung des Aderlasses, auf die gleichmäßige Zunahme der roten Blutkörperchen in allen Gefäßbezirken bei niedrigem spezifischen Gewicht des Bluteserums, auf Schätzungen der Blutmenge in Leichen, sondern auf den direkten Nachweis der Vermehrung der Blutmenge mittels der Methode

Haldanes und der plethysmographischen Untersuchungen von Morawitz und Siebeck. Senator selbst beobachtete einen Fall von Polyzythämie mit einer Blutmenge von $\frac{1}{18}$ (6,5 %) des Körpergewichtes statt $\frac{1}{18}$ — $\frac{1}{20}$ (etwa 5 %).

Senator unterscheidet als selbständige Krankheitsbilder zwei Formen von Polyzythämie, nämlich die Polycythemia rubra (Erythrosis) megalosplenica und die Polycythemia hypertonica. Die erstere, die sogenannte Vaquez'sche Krankheit, zeigt als wesentliche klinische Erscheinung die Symptomentrias: Erythrosis (oft fälschlich als Zyanose bezeichnet), Vermehrung der roten Blutkörperchen und Milztumor; die zweite Form (Geisböck'sche Krankheit) entbehrt der Milzschwellung, ist dagegen verbunden mit auffallend erhöhtem Blutdruck und Hypertrophie des linken Herzens. Das für uns Wichtige, die dauernde Vermehrung der roten Blutkörperchen und die wahrscheinlich in allen Fällen vorhandene absolute Vermehrung der Gesamtblutmenge, ist beiden Formen gemeinsam und läßt sie mit einiger Sicherheit, wie ja auch Senator annimmt, als eine prinzipiell zusammengehörige Affektion erscheinen.

Die pathologische Anatomie vermag anscheinend wenig zur Kenntnis der Polyzythämie resp. Plethora vera beizutragen. Sehen wir von offenbar rein sekundären Vorgängen und Veränderungen ab, so finden wir von Senator außer der allgemeinen Blutfülle, der gleichmäßig alle Gewebelemente betreffenden Hyperplasie der Milz bei der Vaquez'schen Krankheit und der Hypertrophie des Herzens bei der Geisböck'schen Form nur die lymphoide Metaplasie des Markes der langen Röhrenknochen erwähnt. Bei Krehl ist noch der Befund weiter Arterien und des allgemeinen guten Ernährungszustandes betont.

Das ist wenig, und, wie ich glaube, zu wenig.

Seit längerer Zeit habe ich mir die Frage vorgelegt, ob der pathologische Anatom in der Lage ist, mit einiger Gewißheit echte Plethora auf Grund des Leichenbefundes anzunehmen und vielleicht auch etwas Einsicht in die Pathogenese dieser Affektion zu bekommen. Ich glaube, der Senatorschen Abhandlung jetzt einige Angaben zufügen zu müssen, die mir für die Beurteilung der Frage der Plethora vera nicht unwesentlich zu sein scheinen. Handelt es sich auch nur um die Beobachtung weniger Fälle, so gibt die Mitteilung vielleicht doch Anregung zu weiterem Studium und größerer Würdigung der von Senator neuerdings mehr ins Interesse gerückten Krankheitsbilder. An dem Vorkommen einer abnormen stationären Vermehrung der roten Blutkörperchen ist nicht zu zweifeln, das haben exakte klinische Untersuchungen sichergestellt. Es kann uns daher hier allein die Frage beschäftigen, ob mit dieser Polyzythämie zugleich eine in normalem Verhältnis sich bewegende Steigerung der übrigen korpuskulären Blutelemente und des Blutwassers stattfindet, die Polyzythämie also wirklich zugleich echte Plethora ist und welches etwa deren Ursache ist.

Bereits vor mehreren Jahren habe ich durch Kitamura kurz über eine Beobachtung berichten lassen, die mir für das Vorkommen der wahren Plethora zu sprechen schien. Neben der starken Blutfülle des ganzen Organismus bei mangelnden Zeichen einer Verwässerung des Blutes, der durch keinerlei organische Veränderungen begründeten Hypertrophie des Herzens und der Hypertrophie beider Nieren glaubte ich namentlich eine in ihrer Entstehung ganz ungeklärte Sklerose der Pulmonalarterie in diesem Sinne deuten zu müssen. Diese Beobachtung will ich jetzt etwas ergänzen und auf Grund einiger weiterer Fälle das zusammenstellen, was den Pathologen zur Annahme einer Plethora vera berechtigt.

Es handelt sich um Leichen des kräftigsten Mannesalters — ich verfüge über Beobachtungen nur an männlichen Leichen —, an denen zuerst eine außerordentliche Entwicklung aller Körpergewebe auffällt. Man findet nicht allein ein sehr reichliches Fettpolster, sondern vor allem auch eine auffallend kräftig entwickelte Muskulatur und ein starkes Knochengerüst. Der Eindruck der allgemeinen Adipositas, der Fettsucht, den man vielleicht zunächst bekommt, tritt doch dann mehr zurück, um so mehr, je weiter man sich von dem Fehlen der Organverfettungen, insbesondere der des Herzens überzeugt. Die diffus konfluierende, dunkelblauviolette Färbung der abhängigen Partien, die mehr hellere des Gesichts und anderer nicht abhängiger Körperteile lassen schon bei der äußeren Besichtigung die Blutfülle der Leiche ahnen. Oedeme fehlen. Bei der Sektion selbst fällt die Menge des dunklen, flüssigen Blutes, das nicht nur die Venen, sondern auch Arterien und Herz füllt, auf und macht sich überaus lästig. Im rechten Herzen finden sich neben dünnflüssigem Blute Speckgerinnsel, das Blut weicht in seiner

Färbung nicht von dem anderer Leichen ab. Sowohl der linke wie der rechte Herzventrikel sind beträchtlich hypertrophiert, auch die Wandung der Vorhöfe erscheint verdickt, weniger auffallend, doch deutlich ist eine Erweiterung der Herzkammern. Die Hypertrophie des Herzens findet in nichts zunächst eine hinreichende Erklärung. Die Herzklappen sind intakt, der Herzmuskel selbst ist nach makro- wie mikroskopischer Untersuchung gesund, die Aorta und das gesamte arterielle Gefäßsystem zeigen der Norm entsprechende Lichtungsverhältnisse und entweder gar keine oder nur ganz unbedeutende degenerative Wandveränderungen. Die Nieren sind beträchtlich vergrößert, zeigen aber weder parenchymatöse noch interstitielle Prozesse und charakterisieren sich ohne weiteres als hypertrophierte Organe. Die Milz zeigt eine der Blutfülle entsprechende unbedeutende Vergrößerung und Vermehrung der Resistenz, nie jedoch die Konsistenz, wie wir sie bei der chronischen Stauungsmilz beobachten. Im Gegensatz zum Aortensystem zeigt die Pulmonalarterie im Hauptstamm sowohl wie bis in die kleinsten Verzweigungen hinein sklerotische Plaques der Intima, oft von erheblicher Ausdehnung und Konfluenz. Diese Erscheinung wird durch keine der Veränderungen, die wir als Ursache der Pulmonalarteriosklerose kennen, erklärt. Endlich findet sich als weitere auffallende und richtige Veränderung eine gleichmäßige lymphoide Umwandlung des gesamten Markes der langen Röhrenknochen.

Wir sehen also in diesen Leichen bei vorzüglichem Ernährungs- und Entwicklungszustande ausschließlich Veränderungen, die auf einen abnormen stationären Zustand im Bereich des Blutgefäßapparates und auf eine gesteigerte Funktion des hämatopoëtischen Apparates hinweisen.

Welche näheren Vorstellungen gewinnen wir nun? Die Vermehrung der Gesamtblutmenge ist so offenkundig, daß darüber nicht erst diskutiert zu werden braucht. Sie besteht nicht nur nach dem subjektiven Urteil des Obduzenten, sondern wird direkt bewiesen durch die Arbeitshypertrophie des Herzens und der Nieren. Beide Veränderungen weisen auf einen stationären, lange Zeit hindurch wirkenden Zustand hin und können nach dem Sektionsbefund allein durch die Vermehrung der Gesamtblutmenge erklärt werden. Auch die Sklerose der Pulmonalarterie, auf die ich erhebliches Gewicht lege, spricht in gleichem Sinne. Die Anpassungsfähigkeit des Aortensystems selbst an eine dauernde Vermehrung der Blutmenge ist ohne Zweifel bedeutend besser als die der Pulmonalarterie, da letztere nicht in gleichem Maße über einen regulatorisch wirkenden Gefäßnervenapparat verfügt, vielmehr in der gesunden Atemtätigkeit der Lunge allein eine Unterstützung der bluttreibenden Kräfte findet. Kann man mit Gewißheit alle sonstigen Zustände, die zur Sklerose der Pulmonalarterie führen können, wie chronische Bronchitis, Emphysem, adhäsive Pleuritis, chronische Verdichtungsprozesse (Tuberkulose), Herzklappenfehler, ausschließen, so bleibt von selbst die Ueberlastung des Lungenarteriensystems durch die Vermehrung des Schlagvolumens des rechten Herzens und dauernde Blutdruckerhöhung die beste Erklärung. Für eine Stauung des Blutstromes spricht nichts. Die Blutdruckerhöhung spielt doch wohl eine größere Rolle, als man neuerdings nach den bekannten Adrenalin- und ähnlichen Versuchen zugunsten mehr toxischer Einflüsse anzunehmen geneigt ist. Das scheint mir wenigstens aus Versuchen hervorzugehen, die ich in meinem Institut mit gleichzeitiger Infektion von Thymusextrakt und Adrenalin an Kaninchen vornehmen ließ, bei denen es gelang, die bekannten Aortenveränderungen ganz zu vermeiden oder beträchtlich zu verzögern und in ihrer Ausbildung zu hemmen.

Dürk hat sich zwar der Auffassung, die ich durch Kitamura vertreten ließ, nicht geglaubt anschließen zu können, allein, soviel ich aus dem kurzen Referat seiner Mitteilung habe entnehmen können, ist es ihm nicht möglich gewesen, in seinem eigentümlichen Falle eine andere plausible Erklärung zu geben. Es handelt sich in diesem Falle gewiß nicht um eine bestehende Plethora vera, aber es scheint jeder sichere Anhalt über den früheren Zustand des Mannes zu fehlen. Die causa nocens bleibt belanglos.

Wenn ich annehme, daß die dauernde Vermehrung der Gesamtblutmenge, die wohl nur infolge einer Anpassung zustandekommen kann, durch die Erhöhung des Blutdruckes nicht auch schließlich auf die Aortenwand schädigend ein-

wirkt, so schließe ich das nicht allein aus dem Hinweis auf den regulatorischen Gefäßnervenapparat, sondern ich stütze mich dabei auf eine weitere eigenartige Beobachtung. Es ist mir nämlich aufgefallen, daß die Aorta in allen Fällen bei normalem Kaliber und einer der Norm entsprechenden Wandstärke eine sehr deutliche übermäßige Dehnbarkeit aufwies. In dem einen Falle, in dem ich das Bestehen einer Plethora vera annahm, aber die Sklerose der Pulmonalarterie vermißte, zeigte die Pulmonalis in allen ihren Abschnitten ein außerordentlich weites Lumen ohne erhebliche Dehnbarkeit. Auf diese Verhältnisse komme ich später zu sprechen.

Die reine Arbeitshypertrophie der Nieren kann wohl auch allein auf die Vermehrung der Gesamtblutmenge zurückgeführt werden. Das Experiment liefert uns dafür ja den Beweis.

Darf man somit eine stationäre Vermehrung der Gesamtblutmenge mit Gewißheit annehmen, so fehlt nun allerdings zur Annahme einer echten Plethora der wichtige klinische Nachweis der absoluten Vermehrung der korpuskulären Elemente, namentlich der roten Blutkörperchen. Die klinische Blutuntersuchung unterbleibt nicht zuletzt deshalb, weil die Patienten meist mit den Zeichen akutester Herzinsuffizienz ins Krankenhaus kommen und schnell eingehen, ehe dieser Frage die erforderliche Sorgfalt gewidmet werden kann. Allein abgesehen davon, daß auch der Kliniker gelegentlich die intra vitam bestandene abnorme Rötung — nicht Zyanose — nicht nur des Gesichtes, sondern der ganzen Körperoberfläche bestätigt, glaube ich, daß der Sektionsbefund einen Anhalt für die Berechtigung der Annahme einer Polyzythämie resp. Plethora vera gibt. Das ist der Zustand des hämatopoëtischen Apparates. In allen Fällen, die ich im Auge habe, findet sich eine gleichmäßige lymphoide Umwandlung des Markes der langen Röhrenknochen. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß das Knochenmark dabei eine durchaus der Norm entsprechende zelluläre Zusammensetzung und eine im Rahmen des Physiologischen sich abspielende Reifung sowohl der roten wie auch der weißen Blutelemente aufweist. Die Beurteilung des Leichenblutes, soweit sie möglich und statthaft ist, läßt weder nach Farbe noch sonstigem Zustande, vor allem auch nicht durch den Befund unreifer Zellformen an eine qualitativ pathologische Veränderung des Blutes denken. Nichts insbesondere auch findet sich, was einen gesteigerten Verbrauch der roten Blutkörperchen erklärte, nichts, was sicher ihren vermehrten Untergang bewiese. Denn die Milz zeigt lediglich eine vermehrte Hyperämie, im übrigen normale Struktur ohne Anhäufung solcher Trümmer roter Blutkörperchen, die berechtigten, von einem spodogenen Milztumor zu sprechen. Ich will damit das Vorkommen eines solchen leichteren Grades, wie es sich nach Senator gelegentlich zu finden scheint, nicht in Abrede stellen, betone aber, daß ich selbst nichts Derartiges beobachtet habe.

So ist denn die lymphoide Umwandlung des Markes der langen Röhrenknochen um so auffallender. Denn wir begegnen ihr nicht bei den verschiedensten Graden einer Verwässerung des Blutes, nicht bei subakuten oder chronischen Insuffizienzen des Herzmuskels und Dekompensationen der Herzfehler mit Ausnahme vielleicht der angeborenen Pulmonalstenose und verwandter Zustände. Wir haben immer für die lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes, wenn wir sie bei diesen Prozessen finden, eine andere Erklärung, insbesondere im Vorhandensein chronischer Dyspnoe.

Es fehlt also jeder Anhalt, daß die Veränderung des Knochenmarkes ein sekundärer Zustand ist, während die anatomisch zum Ausdruck kommende Funktionssteigerung des myeloischen Blutbildungsapparates einem Bedürfnis zu dienen scheint, das lediglich in einer äquivalenten Vermehrung der zellulären Elemente und der Erhaltung der physiologischen Zusammensetzung der vermehrten Gesamtblutmenge besteht. Es ist das zwar für den Pathologen ein indirekter, nicht unbedingt exakter Schluß, der jedoch noch eine Stütze in Betrachtungen über das Zustandekommen und die Folgezustände der Hydrämie findet. Vor allen Dingen wissen wir, daß bei experimenteller Hydrämie das über die Norm gehende Blutwasser außerordentlich schnell wieder ausgeschieden wird und daß es ständiger und direkter starker Flüssigkeitszufuhr zum Blute bedürfen müßte, um einen

stationären Zustand zu erreichen. Die Cohnheimsche Anschauung besteht im wesentlichen zu Recht, und wir werden nach besonderen Erklärungen suchen müssen, die uns die dauernde Vermehrung des Blutwassers und die äquivalente Vermehrung der Blutzellen, also das Zustandekommen der Plethora vera in seltenen Fällen, verstehen lassen. Die bei experimenteller Hydrämie gegebenen Bedingungen sehen wir beim Menschen doch wohl nicht vorhanden, anderseits fehlen uns Erklärungen, die aus pathologischen Zuständen und Vorgängen bei den in Rede stehenden Fällen uns die durch Herz- und Nierenhypertrophie als stationär bewiesene Steigerung der Gesamtblutmenge in befriedigender Weise dem Verständnis näher brächten. Als eine Folge der lymphoiden Metaplasie des Knochenmarkes können wir sie doch ebensowenig auffassen, als wir diese einzig und allein auf die unerklärliche dauernde Vermehrung des Blutwassers zurückführen können. Wir wollen also beides als eine gleichzeitige und gleichsinnige Veränderung zunächst auffassen, eine rein quantitative Blutveränderung, die wir Plethora vera nennen.

Wie aber — das ist nun die wichtige Frage — können wir uns das Zustandekommen der wahren Plethora vorstellen? Welcher Art sind die Ursachen? Wie ist ihre Wirkung? Wäre es möglich, diese Fragen einigermaßen befriedigend zu beantworten, so ergäbe sich eine weitere beachtenswerte Stütze für den indirekten Schluß des Pathologen. Und ich glaube in der Tat, daß wir eine solche Erklärungsmöglichkeit haben.

Betrachten wir zunächst die Arterien selbst. Krehl erwähnt, daß man in Fällen, in denen das Vorhandensein einer echten Plethora annehmen darf, weite Arterien findet. Der Befund eines weiten arteriellen Gefäßsystems besagt uns aber wenig von Bedeutung. Vor allem kann es sich um einen sekundären Zustand handeln, eine Schädigung der Vasokonstriktoren oder mehr noch um degenerative Veränderungen der Gefäßwand, eine schlaffe Ueberdehnung und Verlust der Elastizität, wie wir ihr besonders bei älteren, gelegentlich aber auch bei jüngeren Individuen begegnen. Sollte es sich aber um eine solche Ueberdehnung nicht handeln, so ist das funktionelle Moment in den Vordergrund zu stellen. So halte ich es der ausdrücklichen Betonung für wert, daß in meinen Fällen im Gegensatz zu den Verlust an Elastizität eine deutliche übernormale Dehnbarkeit der Aortenwand, also eine größere Weitbarkeit des Lumens festgestellt werden konnte. Namentlich Strassburger hat uns neuerdings darauf hingewiesen, auf diese Weitungsfähigkeit und nicht auf das Kaliber der Aorta und ihrer Aeste das Hauptgewicht zu legen, weil in ihr allein die funktionelle Leistungskraft des Gefäßes zum Ausdruck kommt. Nach dem Verhalten der Aorta sind wir, wie auch Strassburger annimmt, einigermaßen berechtigt zu Rückschlüssen hinsichtlich des Verhaltens der großen und mittleren Arterien, wenn gleich es unmöglich ist, exakte Werte zu geben.

Nun ist es außerordentlich interessant, daß Strassburger bei einem „Kolossalmenschen“ von 425 Pfund und einer Größe von 197 cm eine Aorta fand, die vollständig für das enorme Gewicht eingerichtet zu sein schien, denn sie zeigte, obwohl makroskopisch nicht anderes als sonst bei Menschen von Durchschnittsgewicht, bei 40–240 mm Hg-Druck eine Weitbarkeit von 86,0 cm, die beim Druck von 80–160 mm Hg 28,5 cm betrug. Die Weitbarkeit der Aorta war demnach 74–78 % größer als im Mittel bei Männern der gleichen Altersklasse. Es handelt sich demnach um eine individuelle Anomalie, die man sehr wohl in Beziehung zu der abnormen Konstitution des Mannes bringen kann. Dafür sprechen auch noch andere Feststellungen Strassburgers, die ergaben, daß bei Frauen die Weitbarkeit der Aorta beträchtlich geringer ist als bei gleichaltrigen Männern, daß der Blutdruck bei ihnen (nach Riva-Rocci) durchschnittlich 10 mm Hg tiefer liegt und sie absolut wie relativ mit einem geringeren Minutenvolumen des von Herzen beförderten Blutes auskommen müssen. Dem entspricht nun ganz und gar, daß auch das Körpergewicht der Frauen durchschnittlich 16,7 % geringer als das der Männer ist und daß ja bekanntermaßen ihre körperliche Leistungsfähigkeit nicht der des Mannes zu entsprechen pflegt. Wenn wir dabei die Körpergröße unberücksichtigt lassen, so berufen wir uns einmal auf Suter, nach dem zwischen Aortengröße und

Körperlänge enge Beziehungen nicht bestehen, wie weiter darauf, daß unter den Ursachen abnormen Längenwachstums nichts von einem Einfluß des Zustandes des arteriellen Gefäßsystems bekannt zu sein scheint. Das geht wohl auch aus einer eben von Dietrich mitgeteilten Beobachtung hervor, nach der bei einem 16 jährigen, 203 cm großen Jüngling sich eine echte Aorta angusta fand.

So dürfen wir also schließen, daß die abnorme Weitbarkeit der Aorta von Einfluß auf das Körpergewicht, auf die Assimilation von Nahrungsstoffen, ist. Vielleicht haben wir auch hier wieder eine sichtbare, der exakten empirischen Bestimmung zugängliche, anatomisch-funktionelle Grundlage für eine Konstitutionsanomalie, deren durchaus klares Verständnis uns zurzeit noch fehlt. Es erscheint natürlich, wenn wir annehmen, daß der Zustand des Aortenrohres und seiner Verzweigungen ein primärer ist und daß sich die Blutmenge der besonders eingestellten Leistungsfähigkeit des Aortensystems anpaßt, daß dabei auch das Knochenmark in gesteigerte Tätigkeit gerät, um die physiologische Zusammensetzung des Blutes zu wahren.

Doch stehen immerhin dieser Betrachtung Schwierigkeiten entgegen, die nur durch eine über längere Zeit sich erstreckende sorgfältige klinische Beobachtung eines mit solch abnorm weitbarer Aorta behafteten Menschen zu überwinden wären. Die Funktionssteigerung der Nieren paßt noch ganz in den Rahmen eines physiologischen Zustandes, die schließliche Insuffizienz des Herzens aber zeigt uns deutlich das pathologische, weil auch in diesen Fällen das hypertrophierte Herz sich funktionell nicht als vollwertig erweist. Nicht eine abnorme Konstitution des Blutes, wie sie nach Senators Schilderung der Polyzythämie in Form von Blutungen, Thrombosen etc. zum Ausdruck kommt, sondern die Störung des Kreislaufes beendet das Leben der betreffenden Individuen vorzeitig. Erblicken wir in der Steigerung der Gesamtblutmenge einen Anpassungsvorgang an die Weite oder Weitbarkeit des Aortensystems, wie ich das oben andeutete, so liegt darin zunächst gewiß noch kein pathologischer Vorgang. Und die Hypertrophie der Nieren zeigt uns, daß das Bestreben und die Fähigkeit der Regulation der Blutmenge wohl vorhanden ist, aber wir vermögen nicht zu beurteilen, ob, wann und in welchem Maße sie schließlich Einbuße erleidet. Dazu bedürfte es der exakten Feststellung der Kapazität des Aortensystems und der Gesamtblutmenge, der blutbefördernden Kräfte, des Ausscheidungsquotienten etc. Auch die Herzhypertrophie darf man nicht einseitig betrachten, weil es sich ganz unserer Beurteilung entzieht, welches der ursprüngliche Zustand des Herzmuskels ist und wie weit es von vornherein der Anomalie des Gefäßsystems angepaßt ist.

Man nimmt wohl am besten an, daß die abnorme Weitbarkeit der Aorta zunächst nur eine besondere, vielleicht für sich allein harmlose Anlage darstellt, die erst im Verein mit sekundären, von außen auf den Organismus wirkenden Momenten zu sich krankhaft steigernden Veränderungen des Blutes quantitativer Art, zur echten Plethora führt. Daß äußere Momente allein bedeutsam für das Zustandekommen der Plethora vera sein können, will ich nicht in Abrede stellen, aber ich möchte doch des inneren Momentes der abnormen Weitbarkeit der Aorta nicht entraten. Wir finden in ihm nicht nur einen anatomisch-funktionellen, durch Untersuchungen genügend gut gestützten Anhalt für unsere Betrachtungen, sondern es scheint mir auch nach meinen wenn auch nur wenigen Beobachtungen eine sehr konstante Erscheinung zu sein, auffallend genug, um Beachtung zu fordern.

Worin sehen wir nun die äußeren schädigenden Ursachen? Zur Beantwortung dieser Frage bietet uns der Beruf und die Anamnese über die Lebensgewohnheiten der betreffenden Individuen einigen Anhalt. Es handelt sich stets, soweit wenigstens meine Feststellungen reichen, um Angehörige des Schankbetriebes, um Garköche oder Männer, die nach eigener Angabe gern gut und reichlich aßen und tranken. Als Getränk kommt nicht allein Bier, sondern auch Wein in Betracht. Kitamura hat noch auf die abnorme Flüssigkeitszufuhr das Hauptgewicht gelegt, um die Vermehrung der Gesamtblutmenge zu erklären. Das kann ich heute nicht mehr in gleichem Maße tun, denn wenn gleich eine solche dauernde Flüssigkeitszufuhr vom Magendar-

kanal aus zur Vermehrung des Blutwassers und durch eine Art Anpassung zu einem einigermaßen stationären Zustand führen kann, ist es doch zunächst nur eine Hydrämie, und bei der Annahme einer Plethora vera bleiben wir die Erklärung für die äquivalente Vermehrung der korpuskulären Blutelemente schuldig. Auf die experimentell begründeten Schwierigkeiten, die der Annahme einer stationären Vermehrung des Blutwassers entgegenstehen, habe ich teilweise schon hingewiesen, sie werden um so größer, je mehr wir auch die offensichtliche Arbeitshypertrophie des Herzens und der Nieren berücksichtigen. Daß die Flüssigkeitszufuhr allein nicht maßgebend für die Vermehrung des Blutwassers und das Zustandekommen konsekutiver Herz- und Nierenhypertrophie ist, scheint u. a., wie Dürk mit Recht betont, durch das Beispiel des Diabetes insipidus bewiesen zu werden, bei dem die Aufnahme ungeheurer Flüssigkeitsmengen nicht zur Herzhypertrophie führt. Ich habe mich auch davon überzeugt, daß die Flüssigkeitszufuhr nicht einmal immer eine derartige gewesen ist, daß sie das Zustandekommen einer Hydrämie überzeugend zu erklären vermöchte. Andererseits kann bei Potatoren mit nachweislich enormem täglichen Bierkonsum eine Verwässerung des Blutes vollkommen ausbleiben. Die tägliche Beobachtung an unseren Mitmenschen über Lebensgewohnheit und Ernährungszustand unterstützt die Anschauung, daß individuelle Verhältnisse in Form besonderer Veranlagung eine wichtige Rolle auch bei der Vermehrung der Blutflüssigkeit spielen, und da wir nun einmal gelernt haben und bemüht sind, das konstitutionelle Moment, anatomisch oder chemisch und funktionell zu präzisieren, so werden wir der abnormen Weitbarkeit des Aortensystems eine Bedeutung beizumessen, um so mehr geneigt sein.

Die Rolle, welche die reiche Zufuhr alkoholischer Getränke spielt, war auch noch in anderer Hinsicht zu prüfen. Es war natürlich für mich eine wichtige Frage, ob der Alkohol als solcher etwa durch toxische Wirkung zu einer lymphoiden Umwandlung des Knochenmarkes führt. Obwohl a priori ganz unwahrscheinlich, könnte man doch dann die Vermehrung des Blutwassers als eine sekundäre Erscheinung auffassen, bestimmt, dem Blute die physiologische Konzentration zu wahren. In der Physiologie des Blutes muß ja ein solcher regulatorischer Wechseleinfluß zwischen Blutzellen und Blutplasma bestehen analog der Gewebsspannung. Die Frage nach der toxischen Bedeutung des Alkohols hat man sich auch wiederholt zur Erklärung der Vaquez'schen Krankheit vorgelegt, wenn man eine enterogene Autointoxikation infolge abnormer Verdauungsvorgänge annahm. Die Frage hat ihre einfache Lösung gefunden, indem ich feststellte, daß bei notorischen Alkoholikern das Mark der langen Röhrenknochen keine Veränderungen im Sinne lymphoider Umwandlung zeigt mit Ausnahme der Fälle, bei denen sich eine Leberzirrhose findet.

So wenig also die Hydrämie die Ursache der Funktionssteigerung des Knochenmarkes ist, so wenig erzeugt auch die letztere erst die Vermehrung des Blutwassers. Beide Erscheinungen sind nicht nur wahrscheinlich, sondern wohl mit einer gewissen parallele Vorgänge, die ihren letzten Grund in einer gemeinsamen äußeren Einwirkung haben. Qualitativ bleibt der physiologische Zustand gewahrt, nur in der quantitativen Veränderung kommt das Pathologische zum Ausdruck. Bei allen Ueberlegungen über die äußere Ursache bleibt nur die Annahme, daß sowohl die Funktionssteigerung des Knochenmarkes als die Vermehrung der Blutflüssigkeit der Ausdruck einer Ueberernährung ist, die teils der Ueberernährung der übrigen Körpergewebe parallel geht, teils die letztere vielleicht erst ermöglicht. Diese Ansicht habe ich mehrfach am Sektionstisch vertreten.

Sie klingt nicht neu, wenn wir uns der Ausführungen Bollingers über die alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie, das „Münchener Bierherz“, erinnern. Diese Herzhypertrophie sollte nichts anderes als die Folge einer wahren Hypertrophie des Blutes, einer Plethora vera, sein, die ihrerseits in überreichlichen Mahlzeiten und den ernährenden Substanzen großer Biermengen ihren Grund hat. Ich möchte nicht zweifeln, daß diese Anschauung richtig ist, was auch dadurch anerkannt wird, daß Senator und andere Autoren auf sie zur Erklärung der Polyzythämie zurückgreifen. Aber Bollinger fehlte nicht nur der exakte Beweis für die absolute wie relative Vermehrung

der roten Blutkörperchen, überhaupt für die qualitativ physiologische Konstitution des Blutes, sondern er vermochte auch das, wie mir scheint, sehr wichtige individuelle Moment nicht gebührend zu würdigen und dem Verständnis näher zu bringen.

Die gewohnheitsmäßige starke Zufuhr von Nahrungsmitteln, insbesondere des Alkohols, dessen hoher Nährwert bekannt ist, kann nach unserer Vorstellung in verschiedener Weise zur Plethora vera führen.

Wir kennen die physiologische Polyzythämie nach reichlichen, namentlich eiweißreichen Mahlzeiten, und Senator glaubt, daß es sich auch dabei um eine Zunahme der Gesamtblutmenge, also um absolute Vermehrung der roten Blutkörperchen handelt. Dieser periodisch wiederkehrende physiologische Zustand muß bei Völlerei, häufiger und übermäßiger Zufuhr flüssiger und fester Nährstoffe, besonders lebhaft und stationär werden und zu einer dauernd gesteigerten Inanspruchnahme des hämatopoëtischen Apparates führen. Dabei erscheint mir, sofern diese alimentäre Kongestion zu den Bauchorganen Aenderungen der Blutströmung bedingt, eine Bemerkung Senators recht interessant, daß nach Untersuchungen Reckzehs und Lommels auch die örtliche venöse Stauung bei einer gewissen Ausdehnung zu Polyzythämie führen kann. Namentlich soll Stauung im Pfortadergebiet zu einer Reizung der blutbildenden Organe und dadurch zu Polyzythämie führen können. Nun hat uns Bleichröder auf die lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes bei Leberzirrhose aufmerksam gemacht und sie vorwiegend als Folge toxischer Einflüsse aufgefaßt. Jetzt, wo ich in der Anamnese so mancher Zirrhotiker wiederholt langjährige Völlerei gefunden und die Knochenmarksveränderungen gerade bei solchen Personen schon im Frühstadium der Leberzirrhose gesehen habe, halte ich es für möglich, daß die lymphoide Metaplasie des Markes der langen Röhrenknochen bei Leberzirrhose Folge der langwährenden Hyperämie im Bereich der Pfortader ist. Es gehören wohl, obwohl ich jeden Fall von Leberzirrhose aus meinen Betrachtungen absichtlich ausschließe, doch manche Fälle ins Bereich dieser Besprechung.

Die vermehrte Bildung respektive Ausschwemmung roter Blutkörperchen beruht dabei auf einem gesteigerten Bedürfnis nicht allein infolge der Herabminderung der Sauerstoffübernahme durch das Blut in den Lungen, sondern auch infolge lebhafterer Assimilationsprozesse. Diese müssen m. E. in gesteigerter Gewebsatmung ihren Ausdruck finden und auch auf die äußere Atmung wirken.

Wenngleich nach Senators Angaben noch keine Untersuchungen darüber vorliegen, ob tatsächlich die Gewebsatmung, die Sauerstoffzehrung während der Verdauung erhöht ist, so glaube ich, daß man die bei physiologischer Polyzythämie verschiedenster Ursache tatsächlich zu beobachtende Steigerung des Gasaustausches in den Lungen am besten durch jene vermehrte Sauerstoffzehrung in den Geweben erklärt. Senator führt ja selbst aus, daß die Vermehrung der Erythrozyten und des Hämoglobins an sich nicht Ursache des gesteigerten Gaswechsels sein kann, und stellt sich demnach auf den Pflüger-Voitschen Standpunkt, der die Größe des Gaswechsels von der Oxydation in den Körpergeweben abhängig macht. Die Vermehrung der Erythrozyten ist durch eine Steigerung der Gewebsatmung gut zu erklären, die ihrerseits durch eine vermehrte Zufuhr von Nährstoffen bedingt sein kann. Das dürfte der spezifische Reiz sein, den Senator voraussetzt.

Neben der Bedürfnisfrage spielt aber bei der Funktionssteigerung des Knochenmarkes wohl noch ein anderes Moment eine Rolle, nämlich das der direkten Ueberernährung des hämatopoëtischen Apparates selbst. Er steht unter denselben Bedingungen wie die übrigen Körpergewebe, auch in ihm spielen sich infolge gesteigerter Nährstoffzufuhr die Lebensvorgänge lebhafter ab, sodaß derselbe Reiz unmittelbar zur Steigerung und Beschleunigung der Reifungsprozesse der Blutzellen führt. Es vermehren sich ja nicht allein die Erythrozyten, sondern die Untersuchungen sowohl des lebenden strömenden Blutes als die des Knochenmarkes beweisen zugleich eine äquivalente Steigerung der Leukopoëse. Die zelluläre Zusammensetzung des Blutes bleibt die physiologische. Dabei sehen wir nicht eine Spur von Ueberstürzung in der Bildung und Ausschwemmung

der Blutzellen, wie wir sie bei pathologischen Blutveränderungen zu beobachten gewohnt sind. Daß in einem gesteigerten Unter- gang von Blutelementen der Reiz für die stärkere Produktion der Blutzellen in meinen Fällen nicht gesehen werden konnte, habe ich bereits betont.

Die alte Bollingersche Anschauung hat somit sehr viel für sich. Allein es drängt sich immer wieder das individuelle Moment vor. Tagtäglich sehen wir, in wie verschiedenem Maße die einzelnen Menschen die aufgenommene Nahrung assimilieren, wie die einen trotz reichlicher Zufuhr von Speisen und Getränken mager bleiben, die anderen selbst bei mäßiger Zufuhr Fett ansetzen. Auch die Wirkung fortgesetzten reichlichen Bier- resp. Alkoholgenusses ist, wie man sich in München selbst am besten überzeugen kann, sehr wechselnd. Wir suchen die Ursache dieses unterschiedlichen Verhaltens der einzelnen Menschen in der Eigenart der Konstitution, die wir auch erblich zum Ausdruck kommen sehen. Aber das feinere Wesen dieser konstitutionellen Eigenart haben wir noch nicht ergründet, und wir müssen uns damit begnügen, sie in minutiösen zellulären Vorgängen zu vermuten, die anatomisch und chemisch vorerst nicht zu bestimmen sind. Auch der zelluläre Chemismus scheint aber von anatomischen Strukturen abhängig zu sein.

Wie nun, wenn die anatomische Grundlage dieser die Assimilation der Nährstoffe bestimmenden Konstitution viel gröber wäre und beispielsweise in einer immerhin feststellbaren besonderen Beschaffenheit des Gefäßapparates bestände? Deshalb komme ich auf meine Ausführungen über den Zustand der Aorta und ihre mögliche Bedeutung zurück. Sie würden uns gewiß das Zustandekommen der Plethora vera und der Ueberernährung des Gesamtorganismus, die individuelle Eigenart des Stoffwechsels, erklärlicher machen als allein die Betonung übermäßiger Nahrungszufuhr. Vielleicht regen meine Ausführungen diesen oder jenen zu systematischen Untersuchungen über die Weitbarkeit des Aortensystems und ihre Beziehungen zur Ernährung der Körpergewebe an, Untersuchungen, die allerdings schon deshalb mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen haben, weil nur wenige klinische Fälle und noch weniger Leichen ein brauchbares Material liefern werden. Ich mag nicht entscheiden, inwieweit solche Untersuchungen zu einem sicheren Resultat zu führen vermögen. Die Prüfung der Zirkulationsverhältnisse, des Gaswechsels, der Urobilinausscheidung etc., die Feststellung der Gesamtblutmenge und des Verhaltens der Blutzellen bei Erscheinungen der Ueberernährung, alles das sind Fragen von großem Interesse.

Obwohl ich schon seit längerer Zeit mich mit der Frage der Plethora vera beschäftige und in persönlicher Unterhaltung mehrfach die in Vorstehendem erörterten Punkte diskutiert habe, so hat doch erst Senators Abhandlung den Anstoß zu dieser kleinen Mitteilung gegeben. Bei der Einschätzung der anatomischen Befunde bin ich sehr zurückhaltend und vorsichtig gewesen und so zu dem Schlusse gekommen, daß die Plethora vera doch ein seltenes Krankheitsbild ist. Was ich gesehen habe, ist wohl mehr der Geisböckschen als der Vaquezschen Krankheit zuzurechnen. Aber diese beiden Krankheitsformen haben gewiß viele gemeinsame Beziehungen, sind vielleicht sogar nur verschiedene Stadien oder individuell begründete Sonderzustände einer prinzipiell gleichartigen Affektion, zwischen denen noch mancherlei Zwischenformen, wie es auch Senator mutmaßt, bestehen und vermitteln. Das Trennende, der Zustand des Herzens und der Milz, ist einer Erklärung nicht unzugänglich, die in erster Linie in der Dauer der Affektion und in dem primären Verhalten des Herzens gegeben sein könnte. Doch fehlt weiteren Betrachtungen in dieser Hinsicht zunächst noch eine sichere Grundlage. Senator hat ja die Lücken unserer Kenntnisse genugsam betont, und ich kann mich ihm nur in der Hoffnung anschließen, daß weitere Untersuchungen sie mit der Zeit auszufüllen vermögen. Dazu soll die vorliegende Abhandlung einen kleinen Beitrag liefern.

Zusammenfassung. Nicht nur klinische Beobachtungen, sondern auch seltene Obduktionsbefunde sprechen für das Vorkommen einer echten Plethora. Das Zustandekommen einer Plethora vera ist sehr wahrscheinlich bedingt durch das Zusammenwirken zweier Faktoren, deren einer als innere Ursache auf einer konstitutionellen Eigenart des Individuums

beruht, während der zweite als äußere Ursache das auslösende Moment darstellt. Es ist denkbar, daß die auf die Nahrungsassimilation Einfluß üübende konstitutionelle Eigenart gegeben ist in einem individuell wechselnden anatomisch-funktionellen Verhalten der Aorta und des arteriellen Gefäßsystemes überhaupt und daß die der Plethora vera zugrundeliegende absolute Vermehrung des Gesamtblutes sich auffassen läßt als ein Anpassungsvorgang. Es stellt die Plethora vera also das Extrem gewisser individuell schwankender Verhältnisse dar, die den Gaswechsel im Gewebe und den zellulären Stoffwechsel bestimmen. Als äußere Ursache ist eine Ueberernährung des Organismus, insbesondere auch eine solche des hämatopoëtischen Apparates anzusprechen.