

Behandlung wegen rheumatischer Schmerzen im ganzen Körper und Kopfschmerzen. Einmal soll er, nach Angabe seiner Frau (der Zeitpunkt läßt sich nicht genau feststellen, doch war es im Laufe des Sommers zwischen seiner letzten ärztlichen Behandlung und der Krankenhausaufnahme) bei dem Herausziehen eines Seiles aus dem Erdboden mit dem Hinterkopf heftig gegen eine Wand angeschlagen haben. Seit dem 5. November fühlte er sich nicht ganz wohl, arbeitete aber trotzdem weiter. Am 10. bekam er mittags plötzlich so starke Kopfschmerzen, daß er nicht mehr weiter arbeiten konnte, sodaß er nach Hause ging und sich zu Bett legen mußte. Abends wurden die Kopfschmerzen unerträglich. Vom behandelnden Arzte wurde er vier Tage später mit der Diagnose Meningitis ins Krankenhaus geschickt.

Bei seiner Aufnahme war er ziemlich somnolent, gab nur auf lautes Anrufen Antwort.

Aus der Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich Herrn Geheimrat v. Renvers meinen besten Dank ausspreche, seien noch folgende Punkte angeführt:

Status praesens: Mittelgroßer, ziemlich kräftiger Mann. Muskulatur kräftig entwickelt. Gesicht ziemlich stark gerötet, die übrige Hautfarbe ohne Besonderheiten. Die Muskulatur der Extremitäten gleichmäßig beweglich, linker Abducens gelähmt, Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren prompt. Augenhintergrund zeigt eine etwas gerötete, aber keine Stauungspapille. Schleimhaut der Lippen und des Zahnfleisches stark gerötet und bei geringem Reiben stark blutend. Die ganze Rachenschleimhaut stark gerötet; aus dem hinteren Nasenrachenraum wird eine schleimig-eitrige Flüssigkeit sezerniert; Tonsillen stark gerötet, ohne Belag. Zunge trocken, borkig, wird gerade herausgestreckt. Vollständige Nackenstarre, der Kopf kann nach der Seite gedreht, doch nicht der Brust genähert werden. Am Kopf nirgends Zeichen einer Verletzung. Lungen und Herz ohne Veränderung, nur geringe diffuse bronchitische Geräusche. Leber nicht vergrößert, Milz deutlich palpabel, zwei Fingerbreiten über den Rippenbogen hinaus fühlbar, von ziemlich fester Konsistenz. Nervenstatus: Sehnenreflexe erloschen, Kernig'sches Symptom positiv. Im Urin: $2\frac{1}{4}\%$ Alb., im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder.

15. November. Spinalpunktion: Druck 480 mm; es entleert sich (anscheinend durch Anstich eines Gefäßes) eine blutige Flüssigkeit, in der mikroskopisch sehr viele polynukleäre Leukocyten nachweisbar sind.

16. November. Kochsalzinfusion von 800 ccm. Ueber beiden Unterlappen leichte Schallabschwächung mit vesiculärem Atmen und mittelgroßblasigen Rasselgeräuschen.

17. November. Patient ist etwas klarer, gibt auf alles Antwort, hat keine Schmerzen.

18. November. Spinalpunktion ergibt noch blutige, aber weit heller gefärbte Flüssigkeit, Druck 200 mm, Nackenstarre und übrige Erscheinungen unverändert.

20. November. Spinalpunktion ergibt bei einem Druck von 200 mm wieder hellere Flüssigkeit, in der viele polynukleäre Leukocyten sind.

22. November. Patient ist vollständig benommen. Er ist in den letzten zwei Nächten sehr unruhig gewesen; trotz Narcoticis steigt er aus dem Bett und schreit.

23. November. Spinalpunktion ergibt eine seröse, etwas rötlich gefärbte Flüssigkeit. Druck 90 mm. In der Flüssigkeit hauptsächlich mononukleäre, einige wenige polynukleäre Leukocyten.

24. November. Vollständige Bewußtlosigkeit, Puls sehr frequent und unregelmäßig.

25. November. Status unverändert. Patient ist nachts sehr unruhig. †.

Die Temperatur schwankte ganz unregelmäßig zwischen $36,2^{\circ}$ und $38,5^{\circ}$, überstieg 38° aber nur an drei Tagen.

Die Urinmenge war in den ersten Tagen herabgesetzt, der Urin enthielt damals auch Eiweiß und Zylinder, vom 19. an war die Urinmenge drei Tage lang über 1000 (2200, 1400 und 1700). Der Urin war frei von Alb. und geformten Bestandteilen, in den letzten Tagen sank die Urinmenge wieder, ohne daß der Urin selbst verändert wurde. Der Puls war klein, weich und regelmäßig, die Zahl der Pulsschläge war für die Tage der Beobachtung: 64, 68, 64, 76, 88, 88, 88, 72, 88, 104, 120, 96.

Die Sektion ergab nun, daß von einer akuten Meningitis, wie auf Grund der klinischen Beobachtung angenommen worden war, nichts vorhanden war, dagegen war der Mann zweifellos gestorben an einer ziemlich ausgedehnten Gehirnblutung, die als eine intrameningeale im Bereich des linken Schläfen- und Hinterhauptlappens begonnen, die Hirnsubstanz allmählich durchsetzt hatte und schließlich in den linken Seitenventrikel hineingebrochen war:

Beim Abziehen der weichen Schädeldecken fließt reichlich Blut ab; die weichen Schädeldecken sehr blutreich. Nach Entfernung des Schädeldachs zeigt sich die Dura mater überall von dunkel-

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera.¹⁾

Von Priv.-Doz. Dr. M. Westenhoeffer.

M. H.! Sie sehen hier vor sich die Organe eines 28-jährigen Telephonarbeiters Otto B., der zehn Tage, nämlich vom 14.–25. November 1906, bei uns im Krankenhause Moabit auf der v. Renvers'schen Abteilung mit meningitischen Symptomen lag. Der Mann stammte angeblich aus gesunder Familie, war früher nie krank gewesen. Vom 17. August bis 8. September 1906 war er in ärztlicher

¹⁾ Vortrag im Verein für Innere Medizin in Berlin am 22. Juli 1907.

blauroter Farbe; prall gespannt, besonders über der linken Hemisphäre. Im Sinus longitudinalis reichlich flüssiges, dunkelrotes Blut. Bei der Abtrennung der Dura fließt aus dem subduralen Raum reichlich Blut ab. Links hinten unten, am hinteren Umfang des Schläfenlappens, fühlt sich das Gehirn prall-cystisch an. Bei Anheben des Gehirns eröffnet sich durch Bersten der blutig durchtränkten Hirnrinde eine mit Blut gefüllte Höhle. Am stärksten und klumpigsten ist die Blutansammlung über dem linken Hinterhauptslappen. Die Pia im ganzen leicht getrübt, ihre Gefäße sehr dick gefüllt. Ueberall unter der Pia findet sich in diffuser Verteilung Blut. Die Windungen verstrichen. Bei der Sektion erweist sich der linke Seitenventrikel als hochgradig erweitert, der Balken nach rechts verdrängt, der ganze Seitenventrikel mit Blut stark gefüllt. Der Hinterhauptslappen ist zum Teil von innen her zertrümmert; an verschiedenen Stellen ist die Rinde von feineren und gröberen, mit Zertrümmerung verbundenen Blutungen durchsetzt. Sämtliche Sinus der Dura mater enthalten sehr reichlich flüssiges, dunkelschwarzes Blut. Das Gehirn selbst blutreich. Sämtliche übrigen Ventrikel enthalten geringe Mengen Blut. Eine Quelle der Blutung ist nicht genau festzustellen. Nirgends finden sich die Residuen eines Traumas, keine Blutunterlaufungen oder Kontusionsstellen.

War dieser Gehirnbefund bei einem 28jährigen Manne schon auffallend, so steigerte sich das Interesse während der weiteren Sektion immer mehr.

Sämtliche Organe des Mannes zeigten eine kolossale Blutüberfüllung. Bei der Sektion des Herzens konnte man ganz genau — wie von Recklinghausen es seinerzeit beschrieben hat¹⁾ — beobachten, daß „nach dem Herausschneiden des Herzens aus dem Herzbeutel das Blut wie aus einem nicht versiegenden Quell in die Herzbeutelhöhle hineindrang.“ Die Organe, die Sie hier vor sich sehen, haben einen großen Teil ihres Blutes bereits bei der Sektion verloren; Sie sehen aber, daß bei diesen mit meiner Formaldampfmethod²⁾ konservierten Organen, trotzdem eine so intensiv dunkelrote und blaurote Färbung vorhanden ist, als ob sie völlig mit Blut durchtränkt wären und als ob ein Mehr von Blutfüllung garnicht möglich wäre. Ich würde mich bei einer Beschreibung der einzelnen Organe nur wiederholen müssen, denn abgesehen von dem immens hyperämischen Zustande, sind die Organe durchweg ohne wesentliche Veränderungen. Eine Ausnahme macht nur das Knochenmark der langen Röhrenknochen und die Milz.

Wenn ich Ihnen diese Präparate (Herz, Lungen, Leber, Nieren, Magen, Darm, Pankreas, Blase) allein demonstrieren würde, so würden Sie vielleicht sagen, sie stammten von einem Menschen, der an einem schweren inkompenzierten Herzfehler oder an einer Erstickung zugrunde gegangen ist. Aber schon bei oberflächlicher Betrachtung würde Ihnen auffallen, daß die Lungen zwar kolossal blutreich sind, aber jenes bräunlichen Farbentons entbehren, der für schwere Herzfehler charakteristisch ist. Sie werden auch sehen, daß die Leber, obwohl sie ungemein blutreich ist, doch nicht im allergeringsten jene charakteristischen Zeichen der cyanotischen Atrophie darbietet, im Gegenteil, wir sehen bei genauer Betrachtung an den Läppchen der Leber gar keine Veränderungen, und die Nieren sind bei all ihrer Hyperämie so weich und haben eine so glatte Oberfläche, als ob sie völlig normal wären. Weder Lunge, noch Leber, noch besonders die Nieren, zeigen eine Spur jener Induration, die für chronische Stauungen charakteristisch ist, und ebenso verhält es sich mit dem Magen und Darm und mit dem Pankreas. Die Milz ist zwar vergrößert, worauf ich gleich noch zurückkomme, aber sie bot weder die Härte, wie sie bei Herzfehlern, noch die Weichheit, wie sie z. B. bei Lebercirrhose gefunden wird. Was den Vergleich etwa mit den blutreichen Organen eines an Erstickung zugrunde gegangenen Menschen betrifft, so besteht darin ein wesentlicher Unterschied, daß bei der Erstickung nicht alle Organe so gleichmäßig cyanotisch zu sein pflegen und überhaupt nicht so blutreich sind wie diese, auch fehlen völlig die für Erstickung charakteristischen Blutungen der serösen Häute. Die ganze Betrachtung des Falles wird aber sofort in ein anderes Licht gerückt, wenn ich nunmehr das Knochenmark der langen Röhrenknochen demonstriere. Sie sehen hier einen Oberschenkel der Länge nach aufgeschnitten. Das ganze Mark ist von oben bis unten ganz gleichmäßig dunkelblaurot, ja fast blauschwarz. Die Farbe ist, wie ich versichern kann, ganz ausgezeichnet konserviert worden, und zwar im Gegensatz zu der gewöhnlich stattfindenden braunroten Veränderung des Rotes. Ich habe diese Erhaltung des blauen Farbentons dadurch gewonnen, daß ich die eine Hälfte des Oberschenkels aus dem Formol direkt in Glycerin, statt erst in Alkohol und dann Glycerin gebracht habe. Hierdurch ist sowohl die Transparenz

als auch die Farbe eine viel natürlichere geworden, als Sie es z. B. an der andern Hälfte, die den Alkohol passiert hat, sehen können. Dieses Knochenmark sieht genau so aus wie ein sehr blutreiches kindliches Knochenmark, nur daß wir nirgends den kindlichen Habitus des Knochens sehen. Nirgends ist auch nur eine Spur von Fettmark zu sehen. Diesem makroskopischen Befund entspricht auch vollkommen der mikroskopische. Das Knochenmark befindet sich im Zustande der normalen Blutbereitung, genau so, wie wir es beim kindlichen Knochenmark der langen Röhrenknochen sehen. Alle zelligen Elemente des Knochenmarks sind an Zahl, Größe und Form in dem Zustand, den wir als normal ansehen; eher könnte man sogar sagen, scheint die relative Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen geringer zu sein, als man es im Verhältnis zu der funktionellen Hypertrophie erwarten könnte. Mit andern Worten: es hat infolge des Vorhandenseins von rotem, kindlichem Knochenmark bei diesem Mann eine um so viel mal größere Herstellung und dadurch Vermehrung der aus dem Knochenmark stammenden zelligen Bestandteile des Blutes, insbesondere der roten Blutkörperchen stattgefunden, als das Mark der langen Röhrenknochen die Summe des Markes der beim Erwachsenen funktionierenden kurzen Knochen übertrifft, und zwar ist die Art und Weise der Vermehrung eine vollkommen physiologische, soweit die Leistung des Knochenmarkes in Betracht kommt, eine pathologische, als sie zu einer Zeit geschieht, wo sie nicht mehr sein sollte.

Es tritt zu einer Zeit hämatopoetisches Knochenmark in den langen Röhrenknochen beim Erwachsenen auf, wo es nicht mehr vorkommen sollte, ohne daß eine nachweisbare Erkrankung vorausgegangen ist, welche etwa eine Regeneration des Blutes nötig gemacht hätte, und ohne daß der Organismus ein nachweisbares Bedürfnis zu dieser Vermehrung der Knochenmarkselemente hatte. Entsprechend dieser Hyperplasie des Knochenmarkes und der daraus resultierenden Vermehrung der roten Blutkörperchen muß die Milz eine Vergrößerung erfahren, und zwar im Sinne einer einfachen Hyperplasie ihrer Pulpa; denn wenn mehr rote Blutkörperchen gebildet werden, ist anzunehmen, daß auch in demselben Verhältnis mehr zugrunde gehen, woraus sich dann ohne weiteres eine erhöhte Tätigkeit der Milz, die ja das „Grab“ der roten Blutkörperchen darstellt, ergibt.

Senator, dem wir besonders wichtige Untersuchungen über den Gasstoffwechsel bei der Plethora verdanken, hält die Frage nach der Bedeutung der Milzschwellung für noch nicht spruchreif, insbesondere wäre darnach zu forschen, ob nicht vielleicht die Milzschwellung der Knochenmarkserkrankung vorausgehe.³⁾ Ich möchte auf Grund der Ergebnisse meines Falles die Vergrößerung der Milz, die in unserm Fall $16 \times 10\frac{1}{2} \times 6\frac{1}{2}$ (am oberen), 4 (am unteren Pol) cm maß, lediglich als eine natürliche Folge der Hyperplasie des Knochenmarks auffassen, die zur eigentlichen Krankheit in keinem direkten ätiologischen Zusammenhang steht. Dem entspricht auch die mikroskopische Untersuchung, welche in allen Teilen völlig normale Verhältnisse darbietet. Es ist nicht einmal mehr Pigment und pigmenthaltige Zellen zu sehen als in jeder normalen Milz. Ihre Lymphknötchen sind im Verhältnis zu der vergrößerten Pulpa klein und zeigen ebenso wie die Lymphdrüsen des ganzen Körpers völlig normales Verhalten, während die lymphocytären Einlagerungen der Magenschleimhaut und um einige Aa. arcuatae in den Nieren eine Vergrößerung darbieten.

Bemerkenswert ist noch das Verhalten der Nieren. Sie sind beide vergrößert, die Maße der linken Niere betragen $13\frac{1}{2} \times 7 \times 4\frac{1}{2}$ cm, die Rinde ist in beiden Nieren 1 cm breit. Die Hyperämie ist so groß, daß die Kanälchen makroskopisch kaum in die Erscheinung treten, und am frischen Doppelmesserschnitt erscheinen die blutstrotzenden Capillaren genau so weit wie die Harnkanälchen, stellenweise sogar doppelt so weit, sodaß die Kanälchen gewissermaßen ein graues Netzwerk um die roten Capillaren bilden. (Demonstration eines Doppelmesserschnittes, der in Formol-Alkohol-Glycerin fixiert und eingeschlossen ist und eine prachtvolle rote Farbe zeigt.) Ebenso sind die Glomeruli, die Arterien und Venen strotzend mit Blut gefüllt. Die Epithelien der Kanälchen zeigen keine wesentliche pathologische Veränderung, höchstens eine geringe albuminöse Trübung, sicher keine Verfettung oder Nekrose, nirgends sind interstitielle Veränderungen außer geringen Lymphocytenanhäufungen um die größeren Gefäße herum. Auch die Glomeruli und die Kapseln mit ihren Epithelien sind ohne Veränderungen.

Leber, Magen und Darm zeigen mikroskopisch außer der kolossalen Hyperämie, die nirgends zu Blutungen geführt hat, keinerlei Veränderungen, insbesondere zeigt die Leber keinerlei Zeichen einer cyanotischen Atrophie; eine stärkere Pigmentierung als gewöhnlich, ohne wesentliche Atrophie befindet sich nur in den direkt an die Zentralvenen angrenzenden Leberzellen. Die an Leberschnitten vorgenommene Eisenreaktion blieb negativ. Die Lunge

1) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883, S. 179.

2) Siehe Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, VII. Tagung, 1904, und Salkowski-Festschrift 1904.

3) Zeitschrift für klinische Medizin 1906, Bd. 60, S. 371.

zeigt außer der Hyperämie, allerdings nur in den Unterlappen, herdwiese frische Hämorrhagien und vereinzelte frische bronchopneumonische Herde, die wohl auf die lange Somnolenz zurückzuführen sind. Eine Schlängelung oder Knopfbildung der Capillaren ist nirgends zu sehen. Sogenannte Herzfehlerzellen fehlen völlig.

Leider bin ich nicht imstande, über die wirkliche Zahl der roten Blutkörperchen etwas zu sagen, da ja im Leben keine Zählung vorgenommen wurde, doch ist wohl anzunehmen, daß sie mindestens um das Doppelte, ja ich vermute sogar bei dem Zustand der Organe und des Knochenmarks, das in solcher großen Ausdehnung bisher noch niemals verändert gefunden wurde, um mehr als das Doppelte vermehrt gewesen sein kann, was außerdem bei der Betrachtung der mikroskopischen Präparate noch mehr plausibel wird. Eine ausführliche Darstellung des Befundes an Blut, Knochenmark und Milz dieses Falles wird noch von dem Hämatologen unseres Krankenhauses, Herrn Hans Hirschfeld, an anderer Stelle erfolgen. Seine Resultate decken sich völlig mit den von mir gewonnenen.¹⁾

Es unterliegt mithin keinem Zweifel, daß wir hier einen jener seltenen Fälle von Plethora vera vor uns haben, die in der alten und neuen Literatur eine so verschiedene und mannigfaltige Beurteilung erfahren haben. Von vielen wird auch heute noch die Existenz dieser Zustände überhaupt geleugnet, und zwar auf Grund der ungenügenden anatomischen Beobachtungen. In der jüngsten Zeit hat sich allerdings insofern eine Klärung vollzogen, als eine Anzahl von Fällen genau klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte. Es sind bis jetzt in der Literatur im ganzen vier reine Fälle von Plethora vera veröffentlicht, wo durch die Sektion die klinische Diagnose bestätigt und wertvoll ergänzt wurde. Es sind dies die Fälle von Parkes Weber und Watson²⁾, H. Hirschfeld³⁾, Hutchison und Miller⁴⁾ und Glaessner⁵⁾, zu denen sich jetzt der meinige gesellt als fünfter. Ueber die Aetiologie dieses Leidens weiß man garnichts. Daran ist kein Zweifel, daß diese Plethora vera, die wir hier vor uns haben, sicher nichts zu tun hat mit allen denjenigen Blutüberfüllungszuständen im Organismus, welche etwa nach Herzfehlern eintreten oder bei irgendwelchen Krankheiten, die Stauungserscheinungen zur Folge haben. Sie hat weiter garnichts zu tun mit der sogenannten „Vollblütigkeit“ von Menschen, die durch besonders reichliche Ernährungsweise, vielleicht auch durch reichliches Trinken, eine vermehrte, mehr oder weniger vorübergehende Blutfülle haben. Weintraud⁶⁾ hat nachgewiesen, daß die Wassermenge des Blutserums bei Fällen von echter Plethora — er hat die Fälle nur klinisch zur Beobachtung gehabt — nicht nur nicht herabgesetzt, sondern vermehrt ist, daß also die Vermehrung der Erythrocyten nicht etwa auf eine Eindickung des Blutes infolge Wasserverlustes zurückzuführen ist. Diese Affektion kann man auch nicht als eine vorübergehende bezeichnen, sondern muß vermuten, daß, wenn sie sich einstellt, sie eine dauernde ist und zum Tode führt. Es dürfte sich daher empfehlen, den Ausdruck Plethora vera nur für die hier beschriebene Affektion zu gebrauchen.

Das Charakteristische dieser Affektion liegt — wie schon Türk⁷⁾ auf Grund der Untersuchung des Blutes Lebender vermutete — in einer Erkrankung des Knochenmarks, die, wie wir gesehen haben, als eine heterochrone Haematopoëse des Marks der langen Röhrenknochen zu definieren ist. Das Knochenmark verhält sich genau so wie das Knochenmark kleiner Kinder; es ist gewissermaßen so, als ob bei diesen Menschen ein Infantilisismus des Knochenmarks weiter bestanden hätte. Ich hatte die Hoffnung gehegt, daß vielleicht bei diesem Manne, der erst 28 Jahre alt war, sich das Leiden bis auf die Pubertätszeit zurückführen lassen würde, sodaß man dann die Berechtigung gehabt hätte, die Affektion als eine Art Hemmungsbildung des Knochenmarks aufzufassen in dem Sinne, daß die Entwicklung des Fettmarks an Stelle des blutbildenden roten Marks nicht eingetreten wäre. Indessen die Anamnese, die ich nachträglich noch aufgenommen habe, durch Nachfrage bei dem ihn draußen behandelnden Arzte und bei den Angehörigen, hat ergeben, daß bei diesem Manne nichts

beobachtet worden war, was auf eine frühzeitige Entstehung seines Leidens hindeutete. Daß dieser Fall klinisch nicht erkannt worden ist, findet seine Erklärung darin, daß im Vordergrund der Erscheinungen die meningitischen Symptome standen, welche das ganze Krankheitsbild beherrschten, sodaß mit der Möglichkeit einer andern Affektion garnicht gerechnet wurde. Auffallend war allerdings die starke Rötung des Gesichts im Gegensatz zu der übrigen Haut des Körpers, ferner die starke Rötung der Schleimhaut der Lippen, der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut. Schon bei ganz geringem Reiben blutete das stark gerötete Zahnfleisch. Die Rötung des Kopfes wird von dem Kliniker als eine nicht cyanotische, sondern als eine hochrote angegeben, wie sie ein Mensch zeigt, der eine große Anstrengung erfahren hat, z. B. stark gelaufen ist. Diese auffallende Rötung des Gesichts ist aber gerade bei solchen Fällen von Plethora vera häufig beobachtet und direkt pathognomonisch zu nennen; so schreibt z. B. H. Hirschfeld von dieser eigenartigen Rötung, sie wäre „so, als wenn dem Betreffenden fortwährend die Schamröte im Gesicht stände“. Von dieser auffallenden Rötung des Gesichts ist vor seiner kurzen Krankheit weder von der Frau des Pat., noch von dem ihn einige Wochen vor der Krankenhauseinweisung behandelnden Arzte etwas bemerkt worden. Im Gegenteil, die Frau gab an, ihr Mann wäre eigentlich immer blaß gewesen. Bemerkenswert ist vielleicht noch, daß der Mann stets ein auffallend ruhiges Benehmen gezeigt hat; er war immer still und in sich gekehrt, garnicht lebhaft. Ob das etwas mit seiner Krankheit zu tun hat, kann dahingestellt sein.

Diese Fälle von Plethora vera unterscheiden sich ferner ganz wesentlich von der Leukämie. Wir haben nicht etwa, im Gegensatz zur Leukämie, eine Erythramie oder Polycythämia rubra vor uns, sondern die Vermehrung der zelligen Elemente betrifft sämtliche aus dem Knochenmark stammenden Zellen, nicht nur einen Teil, wie bei der myeloiden Leukämie; und wenn wir die Leukämie als ein Symptom einer Geschwulstbildung der farblosen zelligen Elemente des Knochenmarks oder der Lymphdrüsen auffassen, so können wir durchaus nicht etwa die Plethora vera als eine etwa gleichsinnige Geschwulstbildung der roten Elemente ansehen, denn hier ist nicht eine Zellart, sondern ein ganzes Gewebe, ja ein ganzes Organ in Wucherung geraten. Nirgendwo hat sich bei der mikroskopischen, speziell darauf gerichteten Untersuchung etwas Ähnliches gefunden wie bei der Leukämie: metastatische leukämische Lymphome. Es ist also der Gedanke, daß es sich vielleicht um eine Geschwulstbildung wie bei der Leukämie handeln könnte, nicht aufrecht zu erhalten. Man könnte ferner an eine primäre Umwandlung des Knochenmarks denken infolge eines Reizes, der lediglich und direkt das Knochenmark selbst betrifft, oder aber an eine Umwandlung des Knochenmarks infolge eines Reizes, der irgendwo anders im Körper eingesetzt hat. Wenn wir annehmen, daß die Bildung von roten Blutkörperchen, wie überhaupt von Zellen, abhängig ist vom Bedürfnis des Organismus oder, mit anderen Worten, von den Einwirkungen, denen er entweder von der Außenwelt oder in sich selbst ausgesetzt ist, mögen sie nun physiologischer oder pathologischer Natur sein, so könnte die Möglichkeit vorliegen, daß ursprünglich eine Vermehrung in geringer Grenze infolge einer uns unbekannten, vielleicht vom Magendarmkanal aus einwirkenden Ursache (man denke dabei an die neueren Ergebnisse der Forschungen über die perniziöse Anämie [Grawitz, Plehn, Benda]) stattgefunden hatte, die aber, wie das bei solchen regenerativen Vorgängen nicht selten vorkommt, über das Ziel hinausging und schließlich zu der gewaltigen Hyperplasie des ganzen hämatopoëtischen Apparates führte.

Ob Kohlenoxydvergiftungen, wie Mohr anzunehmen geneigt ist,¹⁾ oder künstliche Herbeiführung einer Vermehrung der roten Blutkörperchen, z. B. durch die E. Kuhnsche Saugmaske, wie M. Michaelis meint, schließlich zu einer Plethora vera führen können,²⁾ ist bisher nicht erwiesen und meines Erachtens nicht wahrscheinlich. Alle solche Erwägungen stellen nur Vermutungen dar, irgend eine positive Grundlage für die

1) S. auch die Diskussionsbemerkungen zu diesem Fall. (Vgl. demnächst Vereinsber.) — 2) British medical journal 1904, 26 März, und Medico-Chirurgical Transactions Vol. 88 — 3) Medizinische Klinik 1906, No. 23. — 4) Lancet, 17. März 1906. — 5) Wiener klinische Wochenschrift 1906, No. 49. In dieser Arbeit sind auch ausführliche Literaturangaben. — 6) Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 55, S. 91. — 7) Wiener klinische Wochenschrift 1904, No. 6 u. f.

1) Diskussion zu diesem Vortrag. (S. demn. Vereinsber.)

Aetiologie des Leidens hat sich bisher nicht ergeben, ebenso wenig ist es bisher gelungen, experimentell diese Krankheit zu erzeugen. Vielleicht ist die Beobachtung Gierkes¹⁾ über Knochenmarksgewebe in der Nebenniere und die experimentellen Resultate Sacerdottis und Frattins²⁾ und Maximows³⁾ über die Erzeugung von Knochenmarksgewebe in der Niere später einmal von Bedeutung für die Aufklärung der Plethora vera.

Es bleibt noch ein wichtiger Punkt zu besprechen, nämlich, wie sich in unserem Falle die Herztätigkeit, besonders der Blutdruck verhielt und wieso die Gehirnblutung zustande kam, welche letztere Frage auch einer gewissen forensischen Bedeutung nicht entbehrt. Schon v. Recklinghausen hat darauf hingewiesen, daß man bei solchen Leuten eine Herzhypertrophie und einen gespannten Puls fände, daß Kongestionen und Blutungen häufig beobachtet würden. Das gleiche ist auch von anderen Beobachtern mitgeteilt worden. Von anderen allerdings wurden solche Beobachtungen nicht gemacht. In unserem Falle nun ist es interessant zu sehen, daß es trotz der enormen Vermehrung der roten Blutkörperchen im Leben weder zu einem hohen gespannten Puls, noch zur Herzhypertrophie gekommen war. Auch die Sektion ergab, daß das Herz nicht nur nicht vergrößert, sondern für einen Arbeiter eher etwas klein war, jedenfalls hält sich die Dicke der Muskulatur beider Ventrikel vollkommen innerhalb der Durchschnittsmaße. Das Herz zeigte auch keinerlei Dilatation. Wäre aber ein ganz besonders hoher Druck längere Zeit vorhanden gewesen, so hätten wohl Aorta und Pulmonalis deutliche Spuren davon zeigen müssen. Die A. pulmonalis war garnicht, die Aorta nur ganz unerheblich verändert, nicht mehr, als man es in diesem Alter wohl bei vielen anderen auch finden kann. Man hat nicht den Eindruck, daß das Gefäßsystem, soweit wenigstens die großen Gefäße in Betracht kommen, unter einem wesentlich erhöhten Druck gestanden hätte oder für die Blutmenge zu eng gewesen wäre, trotzdem die Aorta im Brustteil nur 5 cm weit ist, also entsprechend der Größe des Herzens eher etwas enger, als man bei einem arbeitenden Manne von mittlerer Größe erwarten könnte.

Nun könnte man ja annehmen, daß die Krankheit vielleicht erst seit ganz kurzer Zeit bestanden hätte, zumal ja aus der Anamnese sich ein sicherer Anhaltspunkt über die Dauer des Leidens nicht ergibt. Man könnte im günstigsten Falle annehmen, daß seine Entwicklung begonnen hatte, als der bis dahin stets gesunde Mann wegen unbestimmter rheumatischer Schmerzen und Kopfschmerzen den Arzt aufsuchte. Dann würde man die Dauer des Leidens auf etwa drei Monate berechnen können. Es ist nun sicher möglich, daß innerhalb einer solchen Zeit sich die vollständige Umwandlung des Knochenmarks allmählich vollzogen hat. Dagegen brauchte die Plethora in ihrer Wirkung auf das Gefäßsystem erst in letzter Zeit sich voll und ganz bemerkbar zu machen, als der Zustand sein Höchststadium erreicht hatte. Von Erscheinungen aber, die auf eine Steigerung des Blutdrucks hinweisen, haben wir nur eine, und das ist die allmählich beginnende und fortschreitende Gehirnblutung, und auch dieses Symptom braucht nicht mit Notwendigkeit auf eine länger dauernde, abnorme Blutdrucksteigerung zurückgeführt zu werden, wenn wir annehmen, was wir auch annehmen müssen, daß das Gefäßsystem an der Stelle der Ruptur krank war. Die Steigerung des Blutdrucks, die dann die Blutung verursacht hatte, kann eine vorübergehende und völlig im Rahmen einer physiologischen gelegen sein. Wenn dem so ist, so muß die Frage aufgeworfen werden, was denn die Gefäße geschädigt hat, worauf in Ermangelung einer anderen Ursache wieder auf die Plethora zurückgegriffen werden muß, aber nun nicht im Sinne einer den Blutdruck erhöhenden Affektion, sondern einer Giftwirkung. Es fragt sich, ob die normale Gefäßwand durch eine erhebliche Vermehrung der im Blut enthaltenen chemischen Substanzen nicht alteriert werden könnte, ob die Substanzen, die in normaler Menge im Blut vorhanden und notwendig zur Erhaltung der Gefäßwand sind, bei ihrer Vermehrung nicht toxisch auf dieselben Elemente einwirken, ähnlich etwa Bakterien- gften.

Es könnte auch die Blutung begünstigt worden sein durch eine Verlangsamung des Blutstromes. Wenn man die histologischen Präparate durchmustert, so fällt die ungemein dichte Anordnung der roten Blutkörperchen in den Gefäßen auf, sodaß man (unbeschadet der Weintraudschen Untersuchungen) auf die Vermutung kommt, daß das Blut an sich vielleicht wasserreicher als normales Blut, aber im Verhältnis zu der Vermehrung der zelligen Elemente doch wasserarm war. Man könnte sogar denken, ob nicht deswegen die Infusion von 800 ccm Kochsalzlösung die klinisch beobachtete vorübergehende Besserung im Zustande des Patienten hervorgerufen hat, wo man doch annehmen sollte, diese Vermehrung der Blutmenge müßte bei der vorliegenden Affektion das Leiden verschlimmern, ja bei der schon bestehenden Blutung den sofortigen Tod herbeiführen. Die Kochsalzinfusion hat aber eine Wirkung ausgeübt, wie man sie etwa bei Urämie, nicht aber bei einer Gehirnblutung erwarten konnte. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns im Bereich der Blutung hat nun ergeben, daß zahlreiche Venen der Pia mater durch feste Thromben, die zu dem größten Teil aus Blutplättchen bestehen, im übrigen aber den typischen Aufbau gewöhnlicher Thromben darbieten, völlig verschlossen sind. Die begleitenden Arterien sind frei von jeder Veränderung und mit Blut strotzend gefüllt. Eine Veränderung der Venenwand konnte nirgends festgestellt werden. Die Gehirnrinde zeigt dabei ein ausgesprochenes Oedem. Es könnte ja sein, daß diese Thrombosen erst im Gefolge der Blutungen sich entwickelt hatten, zumal von einer Organisation derselben nichts zu sehen ist, indessen können wir uns mangels jeder anderen stichhaltigen Erklärung der Blutung für berechtigt halten, diese Thrombose als das ursächliche Moment der Gehirnblutung anzusehen. Freilich bleibt uns jetzt die Frage nach der Ursache der Thrombose zu lösen. Diese Frage deckt sich aber mit der soeben erörterten nach einer die Gefäßwand treffenden Noxe, sei sie nun toxischer oder traumatischer Natur.

Das in der Anamnese angegebene Trauma läßt sich nur schwer zu einer Erklärung verwerten, denn erstens wissen wir nicht genau, wann es stattgefunden hat, jedenfalls nicht direkt vor der letzten Erkrankung, und zweitens müßte dann die Thrombose und Blutung nicht hinten, sondern der Lokalisation des Contrecoups entsprechend im Bereich des Stirnhirns stattgefunden haben. Nun gibt schon v. Recklinghausen an, daß bei solchen Leuten (allerdings infolge der Drucksteigerungen im Gefäßsystem, die wir in unserem Falle nicht beobachten konnten) spontane Zerreißen der Gefäße mit Blutungen auftraten, „die aber nicht die unvermittelte Folge jener Steigerung des Blutdrucks sind, sondern zur Herstellung derselben treten noch Gefäßerkrankungen oder momentane Einflüsse auf, welche lokale Hyperämien, Kongestionen bewirken“. Es könnte also auch irgend ein anderes, der Beobachtung entgangenes Trauma die Blutung bewirkt haben.

Von allen Beobachtern wird eine erhöhte Viskosität des Blutes angegeben, so hat Bence¹⁾ dieselbe um das Dreis- bis Vierfache erhöht gefunden. Auch v. Recklinghausen hat schon eine infolge der Vermehrung der zelligen Elemente erhöhte Reibung des Blutes an der Gefäßwand angenommen. Nehmen wir zu dieser erhöhten Viskosität die vorhin angenommene hypothetische Giftigkeit der vermehrten Blutmenge und Verlangsamung des Blutstroms hinzu, so können wir uns vielleicht erklären, warum in diesem Falle eine Thrombose der Pflavenen mit nachfolgender Blutung aufgetreten ist.

Ein Moment könnte man noch für die Hypothese der Giftwirkung anführen, das ist die Nephritis, die klinisch in Albuminurie und Zylindrurie bestand, von der allerdings anatomisch nur wenig zu sehen war, während gegen die Annahme einer Giftwirkung das Fehlen anderweitiger Blutungen spricht, denn die Blutungen in den Unterlappen beider Lungen können in Anbetracht der langen Somnolenz und der broncho-pneumonischen Herde nicht in diesem Sinne verwertet werden.

M. H.! Wenn wir das Resultat unserer Betrachtungen zusammenfassen, so müssen wir gestehen, daß nicht nur die Aetiologie, sondern auch die Symptomatologie der Plethora vera uns noch manche harte Nuß zu knacken geben wird. Es

1) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Suppl. VII. 1903. — 2) Virchow's Archiv Bd. 168. 1902. — 3) Ziegler's Beiträge 41. Bd. 1907.

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, No. 36 u. 37.

ist aber zu hoffen, daß bei genauerer Untersuchung einzelner Fälle wenigstens die letztere allmählich geklärt und zu einheitlichen Anschauungen über dieses Leiden führen wird.