

Inhaltsverzeichnis

A. Anämien

I. Allgemeines und Einteilung. Von L. HEILMEYER

1. Definition und allgemeine Symptomatologie 1
2. Einteilung der Anämien 3

II. Die akute Blutungsanämie. Von L. HEILMEYER. Mit 3 Abbildungen 7

Literatur 13

III. Die Hypochromanämien. Von L. HEILMEYER. Mit 28 Abbildungen

1. Allgemeines und Einteilung 14
 2. Die Eisenmangelanämie 15
 - Historisches. S. 15. — Vorkommen und Verbreitung. S. 16. — Alter und Geschlecht. S. 17. — Das klinische Bild der Eisenmangelanämie. S. 19. — Symptomatik. S. 19. — Laborbefunde. S. 22. — Ferrokinetik und Erythrokinetik. S. 23. — Der Porphyrinstoffwechsel. S. 24. — Die nicht hämatologischen Befunde. S. 24. — Nervensystem. S. 28. — Endokrine Störungen. S. 28. — Skeletveränderungen. S. 28. — Der Einfluß des Eisenmangels auf die fetale und postfetale Entwicklung. S. 28.
 - Larvierter Eisenmangel 29
 - Der Nachweis des Eisenmangels 29
 - Die Ursachen des Eisenmangels 31
 - Die Therapie der Eisenmangelanämie 36
 3. Die eisentherapierefraktären hypochromen Anämien 41
 - a) Eisenrefraktäre hypochrome Anämien mit Erhöhung des Serumeisens 41
 - α) Die Thalassämie 41
 - β) Die sideroachrestischen Anämien 41
 - Historisches. S. 41. — Einteilung der sideroachrestischen Anämien. S. 42. — Das klinische Bild. S. 43. — Hämatologische Befunde. S. 48. — Organhämosiderose. S. 49. — Prognose. S. 51. — Differentialdiagnose. S. 51. — Therapie. S. 52. — Zusammenfassung. S. 54.
 - γ) Eisentherapierefraktäre hypochrome Anämie mit Hypersiderämie auf dem Boden einer angeborenen Störung des Eisenstoffwechsels der Reticulumzellen 55
 - b) Die eisenrefraktären hypochromen Anämien mit Hyposiderämie 56
 - α) Die Atransferrinämie 56
 - β) Die Vitamin C-Mangelanämie (Skorbutanämie) 56
 - c) Anhang 56
 - α) Die Infektanämie (Tumoranämie) 56
 - β) Die Eiweißmangelanämie 60
- Literatur 61

IV. Die megaloblastischen Anämien. Von H. BEGEMANN und J. RASTETTER. Mit 19 Abbildungen

1. Die kryptogenetische perniziöse Anämie (Morbus Biermer-Addison) 68
 - Geschichtliches und Definition 68
 - Vorkommen und Häufigkeit 69
 - Die geographische Verbreitung. S. 69. — Geschlecht. S. 70. — Lebensalter. S. 70. — Berufs- und wirtschaftliche Verhältnisse. S. 72. — Jahreszeitliche Schwankungen. S. 72.
 - Das klinische Bild 73
 - Vorgeschichte. S. 73. — Das Allgemeinbild. S. 74. — Die innere Untersuchung. S. 75
 - Die Erscheinungen am Nervensystem 83
 - Häufigkeit. S. 84. — Das klinische Bild der Nervenstörungen. S. 85. —

Pathologisch-anatomische Befunde. S. 89. — Differentialdiagnose. S. 90. — Pathogenese. S. 90.	
Die Störungen im Blutsystem	91
Das periphere Blut. S. 91. — Markbild. S. 95. — Dynamik des Blutzellumsatzes. S. 100.	
Weitere humorale Befunde	103
Der Vitamin B ₁₂ -Gehalt im Serum. S. 104. — Fermentbestimmungen. S. 108. — Erythropoietingehalt. S. 110. — Störungen der Eiweiß-Synthese. S. 110. — Glucosetoleranz. S. 111. — Serumlipide. S. 111. — Fettresorption. S. 111. — Gerinnungsstörungen. S. 111. — Die zirkulierende Blutmenge. S. 111. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. S. 112. — Der Serumeisengehalt. S. 112. — Nebennierenrindenfunktion. S. 113.	
Verschiedenheiten des klinischen Bildes, Kombinationen mit anderen Erkrankungen	113
Pathologische Anatomie	121
Diagnose und Differentialdiagnose	121
Konstitution und Vererbung	122
Ätiologie und Pathogenese der perniziösen Anämie	125
Intrinsic factor. S. 126. — Vitamin B ₁₂ -extrinsic factor. S. 128. — Stoffwechselfunktionen des Vitamin B ₁₂ . S. 129. — Bildung und Resorption von Vitamin B ₁₂ im menschlichen Organismus. S. 132. — Folsäure. S. 134. — Beziehungen zwischen Vitamin B ₁₂ und Folsäure. S. 137. — Autoimmunität und perniziöse Anämie. S. 138.	
Therapie der perniziösen Anämie	140
Vitamin B ₁₂ . S. 140. — Folsäure. S. 150. — Leberextrakte. S. 152. — Weitere therapeutische Maßnahmen. S. 152. — Gesamterfolg der Behandlung. S. 154.	
2. Symptomatische perniziöse Anämien	160
a) Die Bothriocephalus-Perniciosa	160
Der Vitamin B ₁₂ -Gehalt. S. 160. — Das klinische Bild. S. 160. — Pathogenese. S. 163. — Die Behandlung. S. 165.	
b) Die megaloblastische Anämie in der Schwangerschaft und im Puerperium (Schwangerschaftsperniciosa)	165
Häufigkeit. S. 167. — Die Pathogenese. S. 167. — Prognose. S. 168. — Behandlung. S. 168.	
c) Sonderformen hyperchromer Schwangerschaftsanämie	169
d) Symptomatische perniziöse Anämien bei primären Magen-Darmerkrankungen Magenresektionen. S. 170. — Lageanomalien des Magens. S. 173. — Sjögrenscher Symptomenkomplex. S. 173. — Dünndarmstrikturen. S. 174. — Darmanastomosen. S. 174.	169
e) Sprue (trophische Sprue, nichttropische Sprue, einheimische Sprue, idiopathische Steatorrhoe, Cöliakie, Malabsorption-Syndrom)	175
Das klinische Bild. S. 176. — Therapie. S. 177. — Ileitis regionalis. S. 177. Arteria mesenterica superior. S. 177. — Exsudative Enteropathien. S. 177. Mesenterialcysten. S. 177.	
f) Symptomatische perniziöse Anämien bei Leber- und Pankreaserkrankungen (makrocytäre Cirrhose-Anämien und echte Cirrhose-Perniciosa)	178
g) Alimentär bedingte symptomatische p.A.	180
Pellagra. S. 183. — Megaloblastische alimentäre Anämien der gemäßigten Zone. S. 183. — Hyperchrome Ziegenmilchanämie. S. 184. — Megaloblastische Anämie mit Proteinurie. S. 184. — Idiopathische chronische megaloblastäre Anämie. S. 185. — Perniciosaähnliche Anämie (GERBASI) im Säuglings- oder Kleinkindesalter. S. 185. — Kindliche megaloblastische Anämien. S. 186. — Kwashiorkor. S. 186.	
h) Seltene symptomatische perniziöse Anämie	186
Nach antiepileptischen Mitteln. S. 186. — Daraprim. S. 188. — Andere Medikamente. S. 188. — Weitere Erkrankungen. S. 188.	
i) Therapierefraktäre symptomatische p.A. (achrestische Anämien)	190
Schlußbetrachtungen	191
Literatur	193
Ergänzung der Literatur	218

V. Die hämolytischen Anämien

1. Allgemeines und Einteilung. Von L. HELMEYER	222
2. Die hereditäre Sphärocytose. Von L. HELMEYER und D. BUSCH. Mit 21 Abbildungen	223
a) Geschichtliches und Definition	224
b) Vorkommen	224
c) Das klinische Bild	225
α) Vorgeschichte	225
β) Die klinischen Erscheinungen	225
Leukocyten und Thrombocyten	229
γ) Spezielle hämatologische Merkmale	231
Erythrocytenmaße. S. 232. — Osmotische Resistenz. S. 235. — Die Inkubationshämolysen. S. 237. — Mechanische Resistenz. S. 239. — Weitere hämatologische Nachweise. S. 239.	
δ) Verschiedenheiten des klinischen Bildes und Prognose der Erkrankung	239
ε) Konstitutionsanomalien	240
d) Erythrokinetik	243
α) Der Blutfarbstoffwechsel	243
β) Markierungsversuche	244
e) Hämatologische Wirkungen der Milz	245
α) Abhängigkeit hämatologischer Daten vom Einfluß der Milz	245
β) Veränderungen hämatologischer Daten nach Entfernung der Milz	246
f) Krisen	248
g) Diagnose und Differentialdiagnose	250
α) Diagnose	250
β) Differentialdiagnose	251
γ) Zusammentreffen der hereditären Sphärocytose mit anderen Erkrankungen	252
h) Pathologische Anatomie	253
i) Therapie	255
k) Genetik	259
Anhang: Die hereditäre Sphärocytose der Maus (<i>Peromyscus maniculatus</i>)	260
l) Pathogenese	260
α) Die Natur des Erythrocytendefektes	261
β) Einfluß der Milz	267
m) Zusammenfassung	269
Literatur	270
3. Die hereditäre Elliptocytose. Von D. BUSCH. Mit 11 Abbildungen	275
a) Definition und Geschichtliches	275
b) Vorkommen und Häufigkeit	275
c) Klinische Symptomatologie	276
α) Allgemeine Symptomatologie	276
β) Spezielle Symptomatologie	277
d) Erythrokinetik	286
e) Therapie	289
f) Differentialdiagnose	289
g) Kombination mit anderen Defekten	290
h) Heredität	290
i) Biochemie	291
j) Zusammenfassung	291
Literatur	292
4. Hereditäre nichtsphärocytäre hämolytische Anämien. Von D. BUSCH. Mit 13 Abbildungen	294
Geschichtliches und Definition	294
Allgemeine Symptomatologie	295
Erkrankungsbeginn	295
Ausprägung des Krankheitsbildes	295
Blutchemische Befunde	296
Organbefunde	296
Konstitutionsanomalien	298

Spezielle Symptomatologie	298
Blutbild	298
Knochenmark	302
Autoinkubationshämolysen	302
Osmotische Resistenz	305
Mechanische Resistenz	306
Weitere Untersuchungsbefunde	306
Erythrokinetik	307
Klassifizierung hereditärer nichtsphärocytärer hämolytischer Anämien und Stoffwechselbefunde	308
Stoffwechselbefunde	309
Defekte im Bereich der Glykolyse und des Diphosphoglyceratecyclus	311
Defekte im Bereich der ATP-Verwertung	315
Defekte im Bereich des Pentosephosphatecyclus und des Glutathionstoffwechsels	316
Weitere Defekte	319
Anhang: Verwandte Anämieformen (hereditäre Heinzkörperanämie und hereditäre Anämie Typ Crosby)	319
1. Hereditäre Heinzkörperanämie	319
2. Hereditäre hämolytische Anämie Typ Crosby	321
Heredität	322
Differentialdiagnose	322
Therapie	323
Literatur	327
Anhang: Enzymdefekte roter Blutzellen, die nicht mit einer Hyperhämolysen einhergehen	334
Literatur	334
5. Glucose-6-Phosphatdehydrogenase-Mangel (Arzneimittlempfindliche Erythro- pathie und Favismus). Von D. BUSCH. Mit 12 Abbildungen	335
a) Geschichtliches und Definition	335
b) Geographische Verbreitung des G-6-PDH-Mangels und Kombination mit anderen Erythrocytendefekten	336
c) Vererbungsmodus	343
d) Klinische Symptomatologie	345
α) Manifestationsformen	345
β) Hämolysierende Noxen	345
γ) Symptomatologie der Hämolysenkrise bei Primaquinempfindlichkeit und Favismus	348
1. Akute Hämolysenphase	348
2. Erholungsphase	353
3. Toleranzphase	354
δ) Kombinationen mit anderen nichthämatologischen Erkrankungen	354
e) Biochemie der roten Zelle bei G-6-PDH-Mangel	354
α) Stoffwechselanomalien in G-6-PDH-Mangel-Erythrocyten	354
1. Weitere Enzymaktivitäten	354
2. Pentosephosphatecyclus	355
3. Glutathionreduktion	355
4. Glutathionsynthese	355
5. Sialsäuregehalt	355
6. Lipidgehalt	355
β) Biochemie der Erythrocytolysen unter Einwirkung von Primaquin und ver- wandten Substanzen	356
γ) Zellalter und Hämolysen bei G-6-PDH-Mangel	360
δ) Stoffwechselbesonderheiten weiterer Organe bei G-6-PDH-Mangel	361
f) Variabilität des G-6-PDH-Mangels	361
α) Grad der Ausprägung des Erythrocytendefektes und Vorkommen in anderen Zellarten	362
β) Unterschiede der G-6-PDH-Aktivität junger und alter Erythrocyten	362
γ) G-6-PDH-Varianten	362
1. Elektrophoretisches Verhalten der G-6-PDH	363
2. Enzymkinetik (Michaelis-Konstanten mit Glucose-6-Phosphat und NADP, Umsatz von Substratanalogen).	363
3. pH-Aktivitätskurven	363

4. Aktivierungsenergie und Thermolabilität	364
5. Weitere Differenzierungskriterien	364
6. Aktivatoren der G-6-PDH	364
δ) Nomenklatur der G-6-PDH-Varianten	364
g) Diagnose	365
α) Aktivitätsbestimmung der G-6-PDH im Hämolsat	368
β) Screening-Methoden	369
γ) Cytophotometrische Tests	373
h) Therapie	374
i) Anhang: „Arzneimittlempfindliche hämolytische Anämien“ bei normaler G-6-PDH-Aktivität	374
Literatur	375
6. Anämien bei Hämoglobinopathien. Von K. BETKE und L. HEILMEYER. Mit 24 Abbildungen	384
Thalassämie	384
Historisches. S. 384. — Verbreitung. S. 385. — Pathogenese. S. 385.	
Thalassaemia major (Cooley-Anämie)	386
Klinisches Bild. S. 386. — Blutbild. S. 388. — Diagnose. S. 389. — Verlauf und Prognose. S. 390. — Therapie. S. 390.	
Thalassaemia minor	391
Symptomatik. S. 391. — Diagnose. S. 392. — Therapie. S. 392.	
Hämoglobin H-Krankheit (Hb H-Thalassämie)	392
Verbreitung. S. 393. — Vererbung. S. 393. — Pathogenese. S. 393. — Klinisches Bild. S. 393. — Diagnose. S. 394.	
Hb Lepore-Pylos-Syndrom	395
Sonstige thalassämie-ähnliche Erkrankungen und Kombinationsformen	395
Die Sichelzellkrankheiten	396
Sichelzellanämie	396
Historisches. S. 396. — Nomenklatur. S. 396. — Verbreitung. S. 396. — Pathogenese. S. 397. — Klinische Erscheinungen. S. 399. — Untersuchungsbefunde. S. 399. — Blutbild. S. 403. — Diagnose. S. 405. — Verlauf und Prognose. S. 405. — Therapie. S. 406.	
Sichelzell-Heterozygotie	406
Diagnose. S. 406.	
Sichelzellthalassämie	407
Sichelzell-Hb C-Krankheit	409
Sonstige Kombinationen von Hb S mit anomalen Hämoglobinen	410
Kombination von Hb S mit anderen Blutkrankheiten	411
Hämoglobin C	411
Hb C-Krankheit	411
Sonstige mit Hb C verbundene Krankheitszustände	412
Hämoglobin E	413
Hb E-Krankheit	413
Hb E-Thalassämie	413
Hb E-Ovalocytose	414
Weitere Hämoglobinopathien	414
Die instabilen Hämoglobine	415
Literatur	417
7. Methämoglobinämien. Von K. BETKE. Mit 5 Abbildungen	425
Methämoglobin und intracelluläre Methämoglobinreduktion	426
Toxische Methämoglobinämie	429
Kongenitale enzymopenische Methämoglobinämie	431
Hämoglobinopathie M (Kongenitale „Methämoglobinämie“ durch Hb M)	433
Hb Freiburg	438
Literatur	439
8. Die erworbenen hämolytischen Anämien	443
a) Autoimmunhämolytische Anämien. Von H. SCHUBOTHE. Mit 42 Abbildungen	443
Definition	443
Terminologie	443
Klassifizierung	443

Allgemeine Aspekte der Ätiogenese antierythrocytärer Autoantikörper . . .	445
Allgemeine Aspekte des Wirkungsmechanismus antierythrocytärer Autoantikörper und der Pathogenese autoimmune hämolytischer Erkrankungen . . .	447
α) Autoimmunhämolytische Erkrankungen durch Wärmeautoantikörper . .	448
Serologie inkompletter Wärmeautoantikörper	449
Physikalische Eigenschaften und Immunglobulinstruktur inkompletter Wärmeautoantikörper	452
Wärmeautoantikörper	452
Wärmehämolysine	453
Autocytotropie und Pathogenität von Wärmeautoantikörpern	454
Klinik der Wärmeautoantikörperanämien	456
1. Die „idiopathische Wärmeautoantikörperanämie“	456
2. Die „symptomatische Wärmeautoantikörperanämie“	475
β) Autoimmunerkrankungen durch Antikörper der Kälteagglutininkategorie .	486
Serologie der Autoantikörper der Kälteagglutininkategorie	488
Physikalische Eigenschaften und Immunglobulinstruktur pathogener Kälteagglutinine	495
Autocytotropie und Pathogenität abnormer Kälteagglutinine	497
Klinik der Autoimmunerkrankungen durch Antikörper der Kälteagglutininkategorie	498
1. Die idiopathische chronische Kälteagglutininkrankheit	498
2. Die symptomatische chronische Kälteagglutininkrankheit bei malignen Prozessen des lymphoretikulären Systems	517
3. Die akute postinfektiöse autoimmune hämolytische Anämie durch Antikörper vom Kälteagglutinityp (akute passagere Kälteagglutininkrankheit)	519
γ) Autoimmunhämolytische Erkrankung durch Antikörper der Donath-Landsteinerschen Kategorie	524
Serologie der Donath-Landsteinerschen Autoantikörper	526
Autocytotropie und Pathogenität Donath-Landsteinerscher Antikörper .	530
Klinik der Autoimmunerkrankungen durch Donath-Landsteinersche Antikörper	530
1. Die chronische syphilitische paroxysmale Kältehämoglobinurie	530
2. Die chronische nichtsyphilitische paroxysmale Kältehämoglobinurie durch Donath-Landsteinersche Hämolysine	539
3. Die akute passagere postinfektiöse nichtsyphilitische autoimmune hämolytische Anämie durch Donath-Landsteinersche Hämolysine	540
Literatur	544
 b) Durch Arzneimittel induzierte immunhämolytische Anämien (Chemisch-allergische hämolytische Anämien). Von H. SCHUBOTHE	558
Terminologie	559
Ätiogenese und Pathogenese	559
Serologie	563
Autocytotropie und Pathogenität chemisch-allergischer hämolytischer Reaktionen	564
Klinik	564
Literatur	568
 c) Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH). Von F. STEPHAN. Mit 11 Abbildungen	570
I. Klinik und Therapie der PNH	570
Definition	570
Geschichte	570
Klinik der PNH	571
Laboratoriumsbefunde	573
Verlauf und Prognose der PNH	579
Atypische Formen der PNH und Kombination mit anderen Erkrankungen	580
Komplikationen und Todesursachen bei PNH	582
PNH und Gravidität	584

Diagnose und Differentialdiagnose der PNH	586
Therapie der PNH	587
II. Pathophysiologie der PNH	592
Literatur	601
d) Chemisch und physikalisch bedingte hämolytische Erkrankungen. Von H. P. WETZEL	610
α) Chemische Ursachen	611
1. Medikamente	611
2. Industriegifte	612
a) Blei	612
b) Arsen	613
c) Nitrite	613
d) Trinitrotoluol, Toluol, Benzol, Nitrobenzol, m-Dinitrobenzol, Anilin, o-Toluidin	613
e) Kaliumchlorat	614
f) Auch nach Vergiftungen mit Phosphor und Xylol	614
3. Gifte im Haushalt	614
4. Tierische Gifte	614
5. Pflanzliche Gifte	614
6. Destilliertes Wasser	614
β) Physikalische Ursachen	615
1. Röntgenstrahlen	615
2. Ultraviolette Strahlen	615
3. Verbrennungen	615
4. Abkühlung	616
5. Hyperoxie	616
6. Mechanische Traumatisierung	616
a) Marsch-Hämoglobulinurie	616
b) Starke Verletzungen	617
c) Ultraschall	617
7. Herzchirurgie und Herzklappenfehler	617
Literatur	617
e) Hämolytische Syndrome bei Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine und bei Patienten mit Herzklappenplastik. Von H. HEIMPEL	619
Literatur	620
f) Erworbene hämolytische Erkrankungen verschiedener, z.T. ungeklärter Ätiologie und Pathogenese. Von W. OTTE. Mit 1 Abbildung	622
Marschhämoglobinurie	622
Hämolytische Anämie bei thrombotisch-thrombocytopenischer Purpura	626
Hämolytisch-urämisches Syndrom	630
Hämolytische Krisen und Anämien bei Aborten, Eklampsien und Schwangerschaften	632
Nichtimmunologische hämolytische Komplikationen bei myeloischen und lymphatischen Leukämien und anderen proliferativen Erkrankungen	634
Hämolytische Anämien bei „Hypersplenismus“	635
Hämolytische Anämie bei Hypogammaglobulinämie	635
Hämolytische Komplikationen der infektiösen Mononukleose	636
Hämolytische Komplikationen bei akuten und chronischen Lebererkrankungen	637
Schwarzwasserfieber bei Malaria	639
Literatur	641
VI. Die myelogenen Anämien (ohne Mangelanämien).	
1. Einleitung. Von L. HELMEYER	650
2. Die isolierte aplastische Anämie. Von H. HEIMPEL und W. HUNSTEIN. Mit 6 Abbildungen	652
a) Chronische Formen	653
Ätiologie und Pathogenese	653
Klinisches Bild	654

Diagnose	654
Prognose	655
Therapie	656
b) Akute Formen	656
Literatur	660
3. Anämie bei Osteopetrosis. Von W. PILGERSTORFER. Mit 12 Abbildungen . . .	662
a) Geschichtliches	662
b) Pathologische Anatomie	663
c) Das klinische Bild	667
α) Einteilung	667
β) Vorkommen und Häufigkeit	668
γ) Vorgeschichte	669
δ) Klinisches Bild	669
ε) Röntgenbefunde	670
ζ) Hämatologische Befunde	674
η) Sonstige Laboratoriumsbefunde	678
θ) Komplikationen	679
ι) Kasuistik eigener Fälle	680
κ) Therapie	682
λ) Prognose	683
d) Differentialdiagnose	684
e) Stoffwechseluntersuchungen	684
f) Pathogenese	685
g) Genetik	685
Literatur	689
4. Kongenitale dyserythropoietische Anämien. Von H. HEIMPEL. Mit 4 Abbildungen	698
a) Kongenitale dyserythropoietische Anämie mit megaloblastoiden Veränderungen und Kernbrücken (Typ I)	698
b) Kongenitale dyserythropoietische Anämie mit Vielkernigkeit und positivem Säureserumtest (Typ II)	701
c) Kongenitale dyserythropoietische Anämie mit Vielkernigkeit und Bildung von Gigantoblasten	704
Literatur	704
VII. Die erythropoetischen Porphyrinen. Von L. HEILMEYER. Mit 14 Abbildungen . .	705
Die Porphyrria erythropoetica congenita (GÜNTHER)	705
Historisches. S. 705. — Auftreten der Krankheit. S. 707. — Klinisches Bild. S. 707. — Hämatologische Befunde. S. 709. — Pathogenese. S. 710. — Vererbung. S. 711. — Therapie. S. 712.	
Die erythropoetische Protoporphyrrie (protoporphyrinämische Lichtdermatosis) . .	712
Historisches. S. 712. — Auftreten und Verbreitung. S. 712. — Klinik. S. 713. — Hämatologische Befunde. S. 713. — Weitere klinische Stoffwechselbefunde. S. 715. — Pathogenese. S. 715.	
Die erythropoetische Koproporphyrrie	717
Historisches. S. 717. — Vorkommen. S. 717. — Hämatologische Befunde. S. 717. — Vererbung. S. 719. — Differentialdiagnose. S. 719. — Pathogenese. S. 719. — Therapie. S. 720.	
Literatur	720
VIII. Anämien bei Endokrinopathien. Von P. M. REISERT	721
1. Die Anämie bei der Hypothyreose	723
2. Die Anämie beim Hypogonadismus	726
3. Die Anämie bei der Nebennierenrindeninsuffizienz	729
4. Die Anämie bei der Hypophyseninsuffizienz	730
Literatur	731
IX. Akute und chronische Erythrämie (Erythromyeloze). Von H.-G. HARWERTH. Mit 7 Abbildungen	735
Definition	735
Geschichtliches	735

Terminologie	736
Nosologie der Erythrämien	737
Vorkommen und Häufigkeit	739
A. Akute Erythrämie (Morbus di Guglielmo)	740
Blutbild	741
Knochenmark	742
Sonstige Blut- und Laboratoriumsbefunde	744
Hämoglobine	747
Serumeisen	747
Immunologische Veränderungen	747
Pathologisch-anatomische Befunde	748
Verlauf und besondere Verlaufsformen	749
Prognose	751
Therapie	751
B. Chronische Erythrämie (Typ Heilmeyer-Schöner)	754
Blutbefunde	755
Sonstige Blut- und Laboratoriumsbefunde	756
Verlauf und besondere Verlaufsformen	757
Therapie	759
Prognose	760
Diagnose der akuten und chronischen Erythrämie	760
Differentialdiagnose der Erythrämien	761
Ätiologie und Pathogenese	765
Literatur	769
X. Anämien des Kindes. Von W. KÜNZER und H. JACOBI. Mit 58 Abbildungen	774
1. Entwicklungsbedingte Besonderheiten der Erythropoese	774
a) Embryonale und fetale Erythropoese	774
b) Postnatale Erythropoese	777
c) Die Blutzellen des Neugeborenen und Kindes	780
α) Physiologisches	780
β) Pathophysiologisches	787
2. Anämien des Kindes	797
a) Anämien im Gefolge einer Knochenmarkunterfunktion	797
α) Chronische Erythroblastopenien	797
β) Akute Erythroblastopenien	798
γ) Aregeneratorische Panmyelopathien	799
δ) Hypersplenien	802
ε) Endokrine Störungen	802
ζ) Marmorknochenkrankheit	803
η) Osteomyelofibrose	803
θ) Malignome	803
b) Anämien im Gefolge eines Baustoffmangels für die rote Zellbildung	803
α) Eisenmangelanämien	804
β) Sideroachrestische Anämien	808
γ) Erythropoetische Porphyrien	809
δ) Megaloblastische Anämien	810
ε) Vitaminmangelanämien	816
c) Anämien im Gefolge einer gesteigerten Hämolyse	816
α) Hereditäre Sphärocytose	817
β) Hereditäre nicht-sphärocytäre Erythrocytopathie	818
γ) Hereditäre elliptocytäre Erythrocytopathie	819
δ) Angeborene Hämoglobinanomalien	819
ε) Morbus haemolyticus neonatorum	820
ζ) Bluttransfusionshämolyse	828
η) Autohämantikörperbedingte Anämien	828
θ) Paroxysmale Kältehäoglobinurie	830
ι) Infektiös-toxisch bedingte Hämolysen	830
d) Anämien im Gefolge einer Blutung	830
α) Fetale Blutungen	830
β) Neugeborenenblutungen	832
γ) Blutungen bei Säuglingen	836
Literatur	836

B. Polyglobulie und Polycythaemia vera

Von G. STECHER und G. REINHARDT. Mit 11 Abbildungen	847
Einleitung	847
I. Die Pseudopolyglobulien	848
1. Pseudopolyglobulien bei übermäßigem Flüssigkeitsverlust oder verminderter Flüssigkeitsaufnahme	848
2. Pseudopolyglobulien als sogenannte Stresspolyglobulie	848
3. Pseudopolyglobulie in der ersten Phase der Höhenpolyglobulie	850
II. Die echten Polyglobulien	850
1. Allgemeines	850
2. Hypoxämische Polyglobulien	851
3. Nicht hypoxämisch bedingte Polyglobulien	859
III. Polycythaemia vera	868
Definition	868
Geschichte	868
Häufigkeit und Vorkommen	869
Klinik	870
Anamnese. S. 870. — Klinischer Befund. S. 871.	
Organbefunde und Komplikationen	871
Herz- und Gefäßsystem. S. 871. — Lunge. S. 872. — Milz. S. 873. — Leber. S. 873. — Gastro-Intestinaltrakt. S. 873. — Urogenitalsystem. S. 874. Nervensystem. S. 874. — Haut. S. 875. — Skeletsystem. S. 876.	
Laboratoriumsuntersuchungen	876
Hämatologischer Befund. S. 876. — Blutmenge. S. 878. — Zusätzliche Laboratoriumsbefunde. S. 879. — Blutgerinnung. S. 880. — Cytochemische Befunde. S. 880. — Cytogenetische Befunde. S. 881. — Untersuchungen der Erythro- und Ferrokinetik mit Chrom ⁵¹ und Eisen ⁵⁹ . S. 882. — Erythrocytenlebensdauer. S. 883. — Eisenstoffwechsel. S. 884.	
Pathologisch-anatomische Befunde	885
Verlauf — Dauer — Todesursachen	886
Verlauf. S. 886. — Krankheitsdauer. S. 887. — Todesursachen. S. 887.	
Koinzidenz von Polycythämie und anderen Erkrankungen	889
Diagnose — Differentialdiagnose. S. 890. — Diagnostische Kriterien. S. 891.	
Therapie	893
Aderlaßbehandlung. S. 893. — Röntgentherapie. S. 894. — Radiophosphorbehandlung. S. 894. — Chemotherapie. S. 899. — Allgemeine Richtlinien für die Behandlung. S. 901.	
Lebenserwartung und Leukämiehäufigkeit nach Radiophosphorbehandlung und Chemotherapie	902
Polycythämie als myeloproliferatives Syndrom	904
Pathogenese	906
Literatur	908
Sachverzeichnis	919