

Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter.

Von

Prof. M. Pfaundler und Dr. L. von Seht.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in München.)

(Eingegangen am 19. Mai 1919.)

Das Gebiet der zumeist als hämorrhagische Diathesen, zu deutsch Blutungsbereitschaften, bezeichneten Erkrankungen ist ein weites und schwer zu überblickendes. Um sich hier zurechtzufinden, bedürfte man vor allem einer guten Einteilung, einer Gruppierung der zusammengehörigen, der näher verwandten Zustände und ihrer sicheren Abgrenzung gegen andere durch geeignete Kriterien. Eine solche Einteilung könnte von der Erscheinungsform oder von der Verlaufsweise ausgehen, also nach klinischen Kennzeichen erfolgen oder aber vom ätiologischen oder vom pathogenetischen Standpunkte aus getroffen werden, sofern die Kenntnisse hierüber ausreichen. Besonders wertvoll aber müßte eine Gruppierung dann erscheinen, wenn sich herausstellte, daß sie verschiedenen solchen Einteilungsprinzipien gleichzeitig gerecht wird, daß beispielsweise die nach dem Zustandsbilde oder nach dem Verlauf zusammengefaßten Fälle auf ähnliche ursächliche Schäden zurückgehen oder in ihrer Entstehung, in ihrem Wesen verwandt sind. Von solcher Einteilung wäre dann auch zu erhoffen, daß sie für das ärztliche Handeln im Einzelfalle unmittelbar verwertbare Anhaltspunkte, direkte Anzeigen ergibt.

Eine solche Einteilung ist nun neuerdings von pädiatrischer Seite versucht worden. Die „Purpura im Kindesalter“ (Purpura im weiteren Sinne des Wortes) löst Glanzmann in zwei Gruppen auf, deren wesentlich unterscheidende Kriterien wir in folgender Tabelle (S. 226 f.) möglichst sinn- und wortgetreu wiedergeben.

Man erkennt, daß hier in der Tat die von verschiedenen Gesichtspunkten aus erfolgenden Abtrennungen konform gehen: Die Fälle, die nach den Begleiterscheinungen allgemeiner und örtlicher Natur

Tabelle I. Differentialschema der beiden Purpuraformen nach Glanzmanns Darstellung.

	I. Gruppe. Anaphylaktoide Purpura	II. Gruppe. Morbus maculosus Werlhof
Begleiterscheinungen allgemeiner Art wie bei Infekten	„fehlen nie“, als da sind: Unwohlsein, Kopfschmerzen, Anorexie, Zungenbelag, Fieber (allerdings oft nur subfebrile Werte).	fehlen; das Übel beginnt charakteristisch mitten aus völligem Wohlbefinden; ja die Kinder sind besonders bei der chronischen Form fast manisch übermütig heiter. Die Euphorie täuscht über die Gefahren hinweg. Im Beginn nie Fieber; dieses fehlt oft dauernd; andere Male tritt es sekundär im Gefolge von Komplikationen auf.
Örtliche Begleiterscheinungen wie bei Serumkrankheit	werden gefunden, als da sind: Urticaria, Erytheme, Ödeme, Gelenkschwellungen und -schmerzen, Polyneuritis, intestinale Koliken mit Melaena, Albuminurie, hämorrhagische Nephritis.	sind alle dem M. Werlhof fremd: Blutstuhl und Blutharnen; (ohne Kolik bzw. ohne Nephritis) kommen vor.
Hautblutungen	Größe	Petechien von Stecknadelkopfbis Linsengröße; selten daneben zehnpfennigstück- bis fünfmarkstückgroße Flecke.
	Lage	cutan; subcutane und intramuskuläre Hämatome sind dem Übel fremd.
	Lokalisation	gewöhnlich auffallend symmetrisch, vor allem an den Extremitäten mit besonderer Vorliebe in der Nähe der Gelenke, sehr selten am Kopfe.
Nasen- u. Mundhöhlenblutung	selten, besonders letztere.	gewöhnlich vorhanden; auch Lidhautblutungen kommen häufiger vor.

(Fortsetzung der Tabelle I.)

	I. Gruppe. Anaphylaktoide Purpura	II. Gruppe. Morbus maculosus Werlhof
Blutungszeit kleiner Stich- wunden	normal ($2\frac{1}{2}$ —3 Minuten)	stets verlängert.
Gerinnungszeit des Blutes im Glase	normal (10—20 Minuten)	ebenso.
Retraktion des Blutkuchens	normal unter reichlicher Aus- pressung citronengelben Serums	fehlt (oder ist unvollständig); das geronnene Blut bildet eine homogene, gelatinöse Masse.
Weißes Blutbild	Neigung zu leichter neutrophiler Leukocytose und Eosino- philie. Knochenmarkselemente (vereinzelt auch Normoblasten) kommen vor.	Neigung zu Leukopenie und Lymphocytose. Knochen- markselemente können sich finden.
Blutplättchen	in typischen chronisch inter- mittierenden Fällen ausge- sprochen vermehrt; in aku- ten und fulminanten Fällen kann Verminderung gefunden werden, doch nie so hochgradig wie bei M. Werlhof	hochgradig vermindert auf höchstens 30 000 pro cmm; da- bei charakteristische Formver- änderungen (Riesenformen, Pyknose des sog. Chromatins).
Ätiologie	ist eine „infektiöse“. Das Übel ist „in allen seinen Formen mit bekannten oder noch unerforschten Infektionszuständen in engen Zusammenhang“ zu bringen.	Knochenmarksschäden wie bei aplastischer Anämie und bei Leukämie.
Wesen u. Patho- genese	Ein infolge des Infektes gebil- detes Gift lähmt die contrac- tilen Elemente der Capillar- wandungen, wodurch enorme Vasodilatation, Rhexis und Blutaustritt erfolgen.	Teils primärer Schwund der Stammzellen der Blutplättchen (und anderer Markselemente bis zur kompletten Myelophthase), teils sekundärer Schwund der- selben Elemente durch leukä- mische Lymphomatose. Throm- bopenie, verlängerte Blutungs- zeit, infolge welcher leichte Traumen wahrnehmbare Blut- austritte zu erzeugen vermögen.

sowie nach dem Verhalten der Blutungen der ersten Gruppe zugehören, zeigen sich nach der Tabelle auch in hämatologischer Hinsicht untereinander verwandt und von jenen der zweiten Gruppe verschieden. Nicht minder erscheinen ihre Ätiologie, Pathogenese, ihr Wesen einheitlich und ganz abweichend von dem bezüglichen Verhalten der Fälle aus der Gruppe II. Der Autor leitet hieraus abweichende Maßnahmen zur Behandlung der einen wie der anderen Kategorie von Fällen ab.

Nach Glanzmanns Darstellung schien uns hier ein wesentlicher Fortschritt angebahnt und Anlaß gegeben, die Feststellungen des Autors durch Anwendung auf eigenes Material einer Prüfung zu unterziehen. Ehe wir darüber berichten, müssen wir jedoch noch etwas bei den Ausführungen Glanzmanns selbst verweilen, nämlich prüfen A) inwieweit die von ihm vorgeschlagene Scheidung eine wirklich durchgreifende und B) inwieweit seine Berufung auf frühere analoge Gruppierung eine zutreffende ist.

Ad A) Die Verlaufsweise der von Glanzmann nach E. Frank als „anaphylaktoid“ bezeichneten Purpura sowohl wie jene des Morbus maculosus Werlhofii kann nach dem Autor eine chronisch intermittierende, eine akute oder aber eine foudroyante sein. Von der akuten Form der anaphylaktoiden Purpura stellt Glanzmann fest, daß sie „in ihrem klinischen Charakter (große Ekchymosen, Blutung aus Schleimhäuten) sich dem echten Morbus Werlhofii nähert“. Das gelte aber nicht bloß symptomatologisch, sondern auch in bezug auf das Verhalten des Blutes, indem man hier mangelhafte oder ausbleibende Retraktion des Gerinnsels finden könne (wie sonst bei Morbus Werlhofii), desgleichen „in den meisten Fällen auch eine erhebliche Verminderung der Hämatoblasten, ohne daß diese jedoch Grade zu erreichen braucht, wie sie für den Morbus Werlhof charakteristisch ist“. Ähnliches gilt von den foudroyanten Fällen. Es verwischen sich somit bei wenigstens einer der drei Verlaufsformen die Grenzen zwischen beiden Gruppen. Um so größere Aufmerksamkeit wird man den „chronisch intermittierenden Formen“ zuzuwenden haben, die die eigentlichen Träger der Gegensätze wären. Von diesen zitiert Glanzmann in der ersten Gruppe mehrere Fälle, die je nach ihren Begleiterscheinungen als „Purpura simplex“, „Purpura urticans erythemata“, „Purpura mit Ödem“ usw. bezeichnet werden. Wir müssen feststellen, daß diese Fälle in der Darstellung Glanzmanns ausnahmslos entweder den für die anaphylaktoide Gruppe wiederholt geforderten „engen Zusammenhang mit Infektionszuständen“ oder aber den chronisch intermittierenden Verlauf vermissen lassen, daß somit Glanzmann das Vorkommen dieser für die vorgenommene Scheidung besonders bedeutsamen Form nicht belegt hat.

Das Gesagte gilt sowohl für die vom Verfasser selbst beobachteten wie auch für die der Literatur entnommenen Fälle, wie wir im folgenden zu zeigen versuchen.

ad a) Purpura simplex. In dem hier angeführten, von Déjárde und Halle y beobachteten Fall läßt sich zwar deutlich der chronisch intermittierende Charakter

des Leidens erkennen, doch fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, daß ein infektiöser Prozeß die Grundursache des Übels darstellt. Im Gegenteil, die erste Purpuraeruption tritt im Anschluß an einen Schreck auf und wiederholt sich seitdem fast jeden Monat, vielfach nach „einer Ermüdung oder einer Erregung“, scheint also eher psychisch bedingt zu sein, ganz abgesehen davon, daß eine in immerhin ziemlich regelmäßigen Abständen stattfindende Wiederkehr exogener Schädigungen etwas auffallend sein würde.

ad b) *Purpura urticans erythematos*a. Der hier angeführte erste Fall wurde nur 5 Wochen lang beobachtet. Innerhalb dieser Zeitspanne treten nur zweimal Purpurasymptome auf, und auch in der Anamnese fehlen Angaben über wiederkehrende Blutungen. (Es werden nur leichte Kniegelenksschmerzen erwähnt.) Ein „chronisch intermittierender Verlauf“ des Leidens dürfte mit diesen Feststellungen noch nicht klargestellt sein. Auch das infektiöse Moment ist hier in seiner Rolle als ätiologischer Faktor nicht klar zu erkennen. Denn der Hinweis, daß die Purpuraeruptionen „im Anschluß an chronisch rezidivierende Infektionen des Nasenrachenraums“ eintreten, steht in einem gewissen Gegensatz zu der Tatsache, daß die Purpuraeflecke zum zweitenmal zu einer Zeit entstehen, in der Patient relativ frisch ist. Es heißt gleichzeitig, daß der Rachen sich gereinigt habe und daß Pat. besser Luft durch die Nase bekommt.

Der weiterhin unter b) zitierte, von Langstein veröffentlichte Fall, der einen typisch chronisch intermittierenden Verlauf zeigt, wird von Langstein selbst als ein autotoxisches, nicht infektiöses Erythem angesprochen. Im übrigen entspricht der Charakter der Blutungen durchaus nicht den Forderungen, die Glanzmann für die chronisch intermittierende Form aufstellt. Sie sind, wie man aus der beigegebenen Photographie ersieht, enorm ausgedehnt und flächenhaft, so daß z. B. die ganzen Unterschenkel bis zur Patella herauf hämorrhagisch verfärbt sind, während bei der Purpuraform, in die dieser Fall einzubeziehen wäre, nach Glanzmann nur petechiale bis markstückgroße Blutungen aufzutreten pflegen. In ähnlicher Weise wird der nach Lentz zitierte Fall von diesem Autor selbst nicht auf eine infektiöse Noxe zurückgeführt, sondern als eine durch vom Darm ausgehende Autointoxikation bedingte Urticaria aufgefaßt.

ad c) Purpura mit Ödemen. Hier wird ein Fall von Rilliet und Barthez erwähnt, der schon nach 8 Tagen „Besserung unter Rückgang des Ödems und der Blutflecken“ zeigte, also offenbar nicht „chronisch intermittierend“ verlaufen ist. Angaben über einen als ursächlicher Faktor in Frage kommenden infektiösen Prozeß fehlen.

ad d) Purpura mit Gelenksymptomen. Hier fehlt in gleicher Weise bei dem angeführten Beispiel die chronische Intermittenz. Pat. hatte bei der Einlieferung seit 3 Wochen unter leichten Temperatursteigerungen an Purpuraerscheinungen gelitten, die in den charakteristischen Schüben auftraten, und konnte bereits nach 14 Tagen wieder entlassen werden. Die Krankheits- resp. Beobachtungsdauer erstreckt sich hier also nicht über 5 Wochen.

ad e) Purpura mit Polyneuritis. Auch hier läßt der vom Verf. selbst beobachtete Fall den chronisch intermittierenden Verlauf vermissen. Etwa 8 Monate nach einem Scharlachrheumatoid treten leichte Purpuraerscheinungen auf, die mit neuritischen Symptomen verbunden sind und bei der Befundaufnahme seit etwa 6 Wochen bestehen. Über eine weitere Beobachtungszeit liegen keine An-

gaben vor, es bleibt mithin unsicher, ob überhaupt noch und wie oft Blutungen wiedergekehrt sind.

ad f) Purpura abdominalis. Auch hier wirkt das unter dieser Rubrik angeführte Beispiel wenig beweisend hinsichtlich des chronisch intermittierenden Verlaufs. Da das Aufnahmedatum fehlt, läßt sich die bisherige Krankheitsdauer ebensowenig berechnen, wie uns der definitive Ausgang der Purpura bekannt wird. Denn bei der zuletzt erwähnten Vorstellung am 9. XI. 15 bestehen noch starke Abdominalsymptome. Das charakteristische Auftreten der Krankheitserscheinungen in Schüben, das wir hier antreffen, dürfte nicht mit einem „chronisch intermittierenden Verlauf“ gleichbedeutend sein. Über etwaige Symptome, die auf eine Infektion schließen lassen, erfahren wir nichts.

ad g) Purpura mit hämorrhagischer Nephritis. Hier vermessen wir sowohl den intermittierenden wie auch den chronischen Charakter des Leidens. Pat. wurde nur 8 Tage lang beobachtet, und zwar sah man nur einmal, am Aufnahmetag, Blutungen, dann nicht wieder.

Es zeigen somit unter den eben besprochenen, von Glanzmann als charakteristisch für die chronisch intermittierende Form der Purpura angeführten Fälle nur zwei einen typisch chronisch intermittierenden Verlauf. Und zwar erstens das unter a) angeführte Beispiel, das jedoch gerade nicht beweisend ist, weil wir seine infektiöse Ätiologie stark in Zweifel ziehen müssen, es also nicht ohne weiteres der infektiösen Gruppe zuzählen dürfen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem zweiten von Lentz veröffentlichten, chronisch intermittierend verlaufenden Fall, der vom Verf. selbst nicht als infektiös, sondern als autotoxisch bedingt angesprochen wird.

Ad B) Auf die Geschichte der Lehre von der Purpura im weiteren Sinne einzugehen, erübrigt sich hier im allgemeinen, da selbe schon von anderer Seite, mit Bezug auf pädiatrische Interessen besonders von Dusch und Hoche, eine anschauliche Darstellung erfahren hat. Dieser Darstellung entnimmt Glanzmann ältere Krankheitsbeschreibungen, aus denen eine Verschiedenheit der von ihm gemeinten zwei Typen schon deutlich hervorgehe. Nach der Differentialtabelle, die der Autor auf S. 276 bringt, möchte man in der Tat geneigt sein, in dem von Gerhardt gezeichneten Bilde die „anaphylaktoide Purpura“ und in jenem nach Rilliet und Barthez den Morbus maculosus zu erkennen. Aber das Zitat ist nicht vollständig. Dusch und Hoche referieren auch, der Beginn des ersten Zustandes sei nach Gerhardt ein fieberloser, während dem letzteren in den akuten Fällen meist ein fieberhafter, mit Müdigkeit und Kopfschmerzen verbundener Zustand vorangehe. Das wäre also nicht entsprechend dem, was Glanzmann über das zur Unterscheidung wichtige Verhalten der Körpertemperatur in seinen beiden Gruppen aussagt (s. obige Tabelle).

„Die Grundlage“ aber, auf der Glanzmann „weiterbauen will“, ist die Einteilung der Purpuraformen in zwei große Gruppen, die von „Ed. Krauß“ (recte Krauß, Verf.) angebahnt worden sei, und worüber Glanzmann seine Information gleichfalls bei Dusch und Hoche fand:

„Im Jahre 1886¹⁾ hat Dr. Ed. Krauß in seiner Inauguraldissertation auf

¹⁾ Recte 1883. Die Brohmschen Thrombopeniebefunde reichen sogar in den Sommer 1880 zurück, ein Datum, das mit Rücksicht auf den Termin von

Grund von Beobachtungen in der Heidelberger medizinischen Poliklinik, sowie unter Berücksichtigung einer großen Anzahl Fälle aus der Literatur die Purpura in zwei Gruppen geteilt, welche als klinisch differente Formen aufzufassen sind. Die erste Gruppe umfaßt die *P. simplex* und die *P. haemorrhagica*, die zweite die Purpura mit Gelenkerscheinungen, die mit Darmerscheinungen und die mit beiden zugleich einhergehende. Außer den Gelenk- und Darmsymptomen erscheint als besonders charakteristisch für diese zweite Gruppe das Auftreten in einzelnen, durch Intervalle relativen Wohlbefindens getrennten Schüben.

Über die Pathogenese der Purpura spricht sich Krauß dahin aus, daß er auf Grund von Blutbefunden für die erste Gruppe eine Bluterkrankung, für die zweite aber embolische Prozesse als Entstehungsursache annimmt. In den mitgeteilten Fällen von *P. haemorrhagica* bei Kindern fand nämlich Dr. Brohm eine auffallende Verminderung und ein schließliches Verschwinden der Hämatoblasten (Hayem) oder Blutplättchen bis zur Höhe der Krankheit, mit der eingetretenen Besserung erschienen auch die Hämatoblasten wieder. In dem Fall von Purpura mit Gelenkaffektionen zeigte sich dieses Verhalten der Blutplättchen nicht.“

Wie schon hieraus ersichtlich und durch eine Einfügung Glanzmanns in dieses Zitat (S. 277) außer Zweifel gesetzt wird, soll die erste Gruppe von Krauß dem Morbus maculosus Werlhofii, die zweite Gruppe von Krauß der „anaphylaktoiden Purpura“ entsprechen. Einsichtnahme in das Original der Kraußschen Dissertation ergibt nun folgendes: Zur Werlhof-Gruppe bringt er aus der Heidelberger Poliklinik (v. Dusch) drei Fälle, wovon zwei nach dem Bericht seines Vorgängers Brohm den erwähnten Befund der Thrombopenie boten; zur anderen Gruppe bringt er einen Fall. Während bei letzterem Fieber nicht festgestellt wurde und Thrombopenie nicht bestand, handelt es sich bei den anderen Fällen¹⁾, namentlich denen mit Plättchenverminderung, um Erkrankungen, die

Denys' erster Publikation (1887) festzuhalten sein wird. Im Jahre 1872 hat übrigens nach Degkwitz Riess bereits in einem Fall von perniziöser Anämie eine auffallende Verminderung der Plättchenzahl im Blut angegeben.

1) Wir referieren sie kurz:

1. Fall. Kind, drei Jahre alt. Ein vom ersten Krankheitstage an fieberhafter, mit ausgedehntem bronchitischen Befund, ferner mit Petechien (vorwiegend am Stamme) und Ekchymosen an den unteren Extremitäten einhergehender, in 9 Tagen abheilender Prozeß.

2. Fall. Kind, vier Jahre alt, Vater „seit 1/2 Jahr“ Lues. Ein mit „Phantasieren“ einsetzender, bei der ersten Messung hoch fieberhafter und weiterhin mit einer Remittens zwischen 38° und 40°, ferner mit Leberschwellung, etwas Ikterus, Tachykardie, Leukocytose, Gesichtsödemen einhergehender Prozeß. Das hämorrhagische Syndrom besteht in Petechien und wiederholter Epistaxis.

3. Fall. Kind, drei Jahre alt. 8 Geschwister in früher Jugend gestorben, eine 18jährige Schwester im Vorjahre an florider Phthise. Nach einer Conjunctivalerkrankung (Phlyktäne?, Verf.) mit Petechien, Ekchymosen und Epistaxis erkrankt. Bei der ersten Messung erhöhte Temperatur und Tachykardie, weiterhin hektische Fieberkurve (abends bis 39,4°); am 8. Krankheitstage wird der Infiltrationsherd im Oberlappen der linken Lunge entdeckt. Am 16. Tage ungeheilt entlassen.

— soweit die recht lückenhaften Beobachtungen einen Schluß zulassen — unter dem Bilde infektiöser Prozesse verliefen oder mit solchen in Zusammenhang standen. Glanzmanns Schema verlangt, daß die mit Begleiterscheinungen akuter Infektionskrankheiten auftretenden Purpuraformen annähernd normale oder wenigstens nicht extrem reduzierte Plättchenzahl, hingegen die ohne initiales Fieber einsetzenden Formen schwere Thrombopenie aufweisen — was also den Befunden von Krauß-Brohm durchaus nicht konform wäre.

Bei dem systematischen Versuch, unser Material an einschlägigen Erkrankungsfällen nach den von Glanzmann und anderen neueren Autoren vertretenen Gesichtspunkten zu ordnen, stoßen wir auf erhebliche Schwierigkeiten. Den weitgehenden Forderungen, die neuerdings in bezug auf hämatologische und histologische Untersuchung der Blutungskranken bzw. ihrer Organe gestellt werden, ist in den etwas weiter zurückliegenden und aus naheliegenden Gründen auch in den während des Krieges beobachteten Fällen oft nicht entsprochen, oder es fehlen darüber ausreichende Notizen. Solche Untersuchungen sind freilich bei kleinen Kindern vielfach technisch erschwert oder sie verbieten sich öfters auch mit Rücksicht auf den Zustand schwerkranker, ausgebluteter Individuen. Wir sind daher genötigt, das Hauptgewicht auf die Wahrnehmungen am Krankenbette selbst zu legen, sowie auf die Verlaufsweise, die wir durch Einholung von Katamnesen tunlichst zu ergänzen bemüht waren. Berücksichtigt wurde auch nicht das ganze Material, sondern eine Auswahl der uns lehrreich erscheinenden Fälle.

Unter diesen fällt zunächst eine

1. Hauptgruppe

ins Auge, in der das Blutungsübel mit „Blutkrankheiten“ verknüpft schien. Hierher zählen zunächst

A. Blutungsübel bei Anämien.¹⁾

Die Kenntnis solchen Vorkommens ist schon in mancher Hinsicht gefestigt, weshalb hier nur auf einzelne, bisher minder beachtete Punkte näher eingegangen wird.

Fall 09/139 ♀, 14 Mon., S. 312, bietet beispielsweise das typische Bild einer schweren Jacksch-Hayemschen Anämie (Anaemia pseudoleucaemica infantum) und daneben teils auf Trauma, teils scheinbar spontan entstandene markstückgroße haut- und punktförmige Schleimhautblutungen.

Ähnliches zeigt Fall 18/791, ♀, 14 Mon., S. 313, Blutungen an Wange und Knie; normale Plättchenzahl.

¹⁾ Blutbefunde dieser Gruppe s. Tab. II, S. 242 ff.

Zu erwähnen ist hier, daß ältere und neuere Beobachter (von Jacksch, Aschenheim und Benjamin, Schwenke) bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum und zwar besonders bei den mit Blutungen einhergehenden Formen eine Verminderung der Blutplättchenzahl (im Kubikmillimeter bis zu 20 000) gefunden haben.

Ausgedehnter, zum Teil flächenhaft, waren die Sugillationen an Rumpf und Gliedern bei einem gleichfalls tödlich endenden Krankheitsfalle 17/433 ♀, 12 Jahre, S. 314, mit terminaler Noma und einem Blutbefunde von deutlich aplastischem Charakter (schwere Anämie, dabei Leukopenie, relative Lymphocytose, keine Normoblasten). Das Knochenmark zeigte allerdings anatomisch untersucht noch einige Aktivität, doch darf vermutet werden, daß die interkurrente Noma dem Erschöpfungsprozeß hier früher als sonst ein Ende gemacht hat. Den Bestand von Trichocephaliasis in seiner Bedeutung für das Krankheitsbild zuverlässig zu werten, sehen wir uns außerstande.

Dieselbe Form von Wurmkrankheit (überdies verbunden mit Ascariasis) lag in einem weiteren Falle vor, der auch sonst Berührungspunkte bietet und den hier einzureihen uns eben dieses Moment hauptsächlich bestimmt: 17/366, ♂, 8 Jahre, S. 315. Bei einem sonst gesunden und kräftigen Kinde traten nach vorausgegangenen 3 tägigen Kopf- und Ohrenschmerzen schwer stillbares Bluten aus der Nase und in den Bronchialbaum, ferner gleichzeitig über den ganzen Körper mit Ausnahme von Gesicht und Brust verstreute Blutflecken wechselnden Kalibers auf. Am 4.—8. Tage unter Bluterbrechen, Blutstühlen, Zahnfleischblutungen fortschreitender Verfall. Tod am 10. Tage. Die Obduktion deckt auch schwere innere Blutungen auf (Gehirnpurpura als Ursache der Kopfschmerzen?). Das illegitime Verhalten des Knochenmarks gegenüber der Herausforderung durch die schweren Blutverluste lassen nach dem Blutbilde sowohl wie nach dem anatomischen Bilde an aplastische Anämie denken; besonders die Leukopenie und das Fehlen aller kernhaltigen oder sonst veränderten Roten können den Verdacht unterstützen. Bei rein posthämorrhagischer Anämie wird die hydrämische Leukopenie sonst erfahrungsgemäß bald mindestens ausgeglichen; auch pflegt die Regeneration der Erythrocyten auf so schwere Blutungen bei gesunden Kindern stürmisch zu verlaufen mit deutlichen peripheren Zeichen von Blutkrise.

Zur Kategorie der hämolytischen Anämien mit Ikterus zählt der Fall 14/756, ♀, 4 Mon., S. 316. Hier fanden sich zahlreiche zerstreute Ekchymosen besonders an der Haut, daneben größere flächen-

hafte subcutane Blutaustritte mit Bildung derber Infiltrate, ferner Hämatemesis und zugleich innere Blutungen.

An dieser Stelle werden sich anhangsweise vielleicht die drei folgenden ungeklärten Fälle nebst einigen Bemerkungen über die

Blutungsübel bei Ikterus und Leberkrankheiten

einreihen lassen.

17/383, ♂, 7 $\frac{1}{2}$ Jahre, S. 318. Ein bisher gesundes 7jähriges Kind erkrankt mit teilweise papulösen Petechien und größeren flächenhaften Hautblutungen, darunter auch solchen am Augenlide, ferner mit vereinzelten Blutflecken am Zahnfleisch. Blutbefund ohne alle Besonderheit. Außer einer deutlichen, nicht schmerzhaften Leberschwellung ist am Kinde nichts weiteres Pathologisches nachweisbar. Rückgang und Heilung.

11/500, ♂, 11 Jahre, S. 318. Plötzliches Auftreten von „schwerem Blutsturz“, d. h. Erbrechen von verschlucktem Nasenblut. Auch weiterhin schwer stillbare Epistaxis. Petechien und Ekchymosen. Nach 10 fast ganz fieberlosen Tagen Auftreten von Ikterus, Leberschwellung ohne Acholie des Stuhles, Bilirubin und Urobilin im Harne. Heilung; keine Wiederkehr in den folgenden 7 Jahren. Von anderer Art ist der nächste Fall:

17/440, ♀, 11 Jahre, S. 319. Binnen einiger Monate entsteht ohne greifbare äußere Ursache ein kachektischer Allgemeinzustand mit Subikterus, hartem und höckerig anzufühndem Lebertumor, Caput medusae, Milz- und Drüsenschwellung. Mehrfach münzengroße Hautblutungen an den Gliedern. Nasenbluten und bluthaltiger Stuhl. Chronische Infektionskrankheiten mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Man weiß nicht allein seit langer Zeit, daß Gallensäuren stark hämolytisch wirken, sondern auch, daß bei Lebererkrankungen, die einen Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut annehmen lassen — sei es, daß Ikterus bemerkbar werde oder nicht — vermehrte Blutungsneigung besteht und daß das Blut in diesem Falle schwerer gerinnbar ist (Morawitz und Bierich und andere; Duke allerdings fand bei ikterischer Purpura normale Gerinnungszeit). Nach Ylppös einschlägigen, die Neugeburtperiode betreffenden Ausführungen wäre die hämorrhagische Diathese ein feineres Reagens auf Cholämie als der Ikterus. Der Autor sah den Blutschaden (in Form von Melaena) eintreten, ehe eine Gelbfärbung bemerkbar wurde und meint, daß stattgehabte Blutverluste einer Bedingungen für das nachherige Auftreten von Ikterus ausschalten.

B. Blutungsübel bei Leukämien und Aleukämien.

Eine akute lymphatische Leukämie von kleinlymphocytärem Typus kann im Falle 18/1081, ♂, 3 Jahre, S. 320, nach dem klinischen und nach dem Blutbilde (absolute und höchstgradige relative Lymphämie, auch Vorkommen pathologischer Lymphocyten) als sichergestellt gelten. Die petechialen Blutungen sind hier vorwiegend an den Extremitäten lokalisiert und symmetrisch angeordnet; außerdem sehen wir einige flächenhafte Blutungen auftreten und erfahren, daß am Tage vor der Einlieferung starkes, schwer stillbares Nasenbluten bestanden hat.

Letzteres Vorkommnis, häufig wiederholt, steht ganz im Vordergrund des klinischen Bildes bei der akuten lymphatischen Leukämie Fall 08/446, ♀, 8 Jahre, S. 321, die außerdem Petechien und verschiedene flächenhafte Hautblutungen im Leben, ferner innere Blutungen bei der Obduktion aufwies.

Trotz geringer Ausschwemmung doch an dem Gesamtbilde und einer relativen Lymphocytose von 96% mit pathologischen Zellformen gleichfalls als akute Leukämie erkennbar ist der Fall 17/348. ♂, 5½ Jahre, S. 323. Die Hautblutungen sind hier teils petechial, teils flächenhaft und stellenweise symmetrisch angeordnet. Von Schleimhäuten ist an den Blutungen nur das Zahnfleisch beteiligt.

Wie die beiden letzten Fälle großlymphocytär, verlief der Fall 18/525, ♂, 4½ Jahre, S. 323. Beginn mit Drüsenschwellungen am Halse. Drei Wochen später allgemein verbreitete schwere lymphoide Hyperplasie nachweisbar. Uracidurie. Starke Lymphämie mit 92% vorwiegend pathologischen großen ungranulierten Zellen. Blutplättchen fehlen völlig. Petechien an vielen Körperstellen, auch an der Wangenschleimhaut, ferner sich erneuernde münzengroße Hautblutungen.

Daß auch die chloromatöse Abart der akuten lymphatischen Leukämie zu hämorrhagischer Diathese führen kann, illustriert der Fall 19/90, ♂, 5 Jahre, S. 324. Angeblich im Anschluß an Grippe entwickelt sich binnen Wochen bei dem Knaben beiderseitiger sehr starker Exophthalmus gleichzeitig mit anämischen Erscheinungen von zunehmender Schwere und mit mehrfachen subcutanen Hämatomen. Harter Leber- und Milztumor. Leukämisch-lymphämischer Blutbefund (87% Lymphocyten), Reizungserythroblastose, starke Thrombopenie.

Mit diesen zur Illustration des Vorkommens hämorrhagischer Diathesen bei verschiedenartigen leukämischen Lymphadenosen des Kindesalters zitierten Fällen haben die folgenden vier hauptsächlich den Befund einer enormen relativen Lymphämie von 95—97% gemein.

Wenn solche Feststellung wohl auch bei Kindern des 2. und 3. Lebensjahres, um die es sich hier handelt, den Gedanken an Leukämie mindestens sehr nahelegt, wollen wir bezüglich der Diagnose doch noch etwas Vorsicht walten lassen.

Die Fälle 16/750, ♂, 3 Jahre 2 Mon., und 14/420, ♂, 2 Jahre 2 Mon., S. 325, mit den ausgesprochenen Leber-, Milz- und Lymphknoteninfiltraten und mit rasch ansteigender Leukocytose werden ja einer anderen Deutung kaum zugänglich sein. Das Fehlen von sinnfällig pathologischen Zellformen ist bei diesen kleinlymphocytären Typen nicht ungewöhnlich. Im ersteren Falle bestanden über den ganzen Körper zerstreute flohstichartige Hautblutungen und vereinzelte Ekchymosen, bei dem letzteren überdies Blutungen aus der Nasenschleimhaut und in die Mundschleimhaut.

Gleich derbe Hyperplasie von lymphatischen Organen, doch keine Ausschweimung, ja eine Leukopenie, wie bei fehlender Regeneration im Mark bot Fall 18/429, ♂, 2 Jahre 2 Mon., S. 326, der vor dem Tode nach Hause genommen und so der Sicherstellung hinsichtlich Diagnose durch Obduktion entzogen wurde. Das Blutungsbild glich jenem bei 16/750.

Gleichfalls mit ziemlich niedriger Leukocytenzahl bei extremer relativer Lymphämie und starker Verarmung an Farbstoff und Farbstoffträgern ging die Erkrankung im Falle 13/773, ♂, 3 Jahr 1 Mon., S. 327, einher. Der Verlauf des Übels, das Fehlen von Milz- und Drüsenvergrößerungen konnten wie in dem von W. Koch jüngst beschriebenen Falle den Gedanken an aplastische Anämie aufkommen lassen, womit aber die Befunde an den Erythrocyten nicht vereinbar sind. Die Diagnose muß mangels beweisenden Leichenbefundes offenbleiben. Der Fall vermittelt so vielleicht den Übergang zu den folgenden. Die Zeichen, die die Einweisung des Kindes mit der Diagnose „Morbus maculosus“ veranlaßt hatten, waren über den ganzen Körper verstreute Petechien und etliche markstückgroße Ekchymosen.

C. Blutungsübel bei ungeklärten Blutschäden.

Besonders bedeutsam ist das Vorkommen von hämorrhagischen Diathesen vielfach schwerster Art bei Blutschäden, die an sich wenig und am Krankenbette oft gar nicht bemerkbar werden, sondern in symptomatischer Hinsicht der hämorrhagischen Diathese ganz den Vortritt lassen. Hieher gehört wohl mindestens das Gros der Fälle, die man gemeinlich als „idiopathischen Morbus Werlhofii“ führt.

Während sich uns die Zuteilung der Krankheitsfälle in die Untergruppe der anämischen und der leukämischen Blutungsübel durch den Nachweis des Bestandes selbständiger Formen von Anämie oder des Bestandes von Leukämie von selbst ergab, müssen wir über die Kriterien, die uns zur Einreihung in diese Untergruppe bestimmten, ein paar Worte vorausschicken. Es liegt auf der Hand, daß jede hämorrhagische Diathese, welchen Ursprungs immer sie sei, einen Blutschaden, nämlich eine posthämorrhagische Anämie zur Folge haben kann, daß man also bei der Fahndung nach den hier einzureihenden Fällen Gefahr läuft wegen Verwechslung von Ursache und Wirkung Unzugehöriges einzubeziehen. Um dem vorzubeugen, hielten wir uns an gewisse Zeichen, die den rein posthämorrhagischen Formen von Anämie unseres Wissens nicht zukommen. Hierzu gehört vor allem die verlängerte Blutungszeit (evtl. auch Gerinnungszeit), die mangelhafte oder ganz ausbleibende Retraktion des Gerinnsels und die damit häufig verbundene Verminderung der Plättchenzahl, ferner ein ungewöhnlich hoher Grad von Oligocytose und von Farbstoffverarmung, den die rein posthämorrhagischen Anämien im Kindesalter nicht oder nur ganz ausnahmsweise erreichen. Wir werden hier endlich erwägen dürfen, daß die Nachlieferung von Erythrocyten auf den Reiz eines starken Blutverlustes bei Kindern mit Ausschwemmung unreifer Elemente, also von Normoblasten evtl. Megaloblasten, Anisoccyten, Polychromaten usw. einherzugehen pflegt, wenn sich keine anderweitige Störung in den für die periphere Blutbilanz maßgebenden Momenten eingestellt hat, daß also das völlige Ausbleiben solcher Zeichen zum mindesten bei sonst gesunden kräftigen Kindern eine Störung vermuten läßt. Von solchen Gesichtspunkten ausgehend, haben wir namentlich folgende Fälle einzureihen:

13/635, ♀, 6 Jahre, S. 327, bietet einen „chronisch-intermittierenden“ Verlauf. Kräftiges, bis auf geringfügige Zeichen von Skrofulose (einmal Phlyktäne, manchmal Lidrandentzündung, leichte Struma und starke Tuberkulinreaktion) gesundes Kind, dessen Großvater an periodisch wiederkehrenden Nieren- und Darmblutungen gelitten hat, erkrankt im Februar 1913 mit starken Blutungen aus Nase, Zahnfleisch und Niere sowie mit Blutbrechen. Eine zweite ähnliche Attacke führt das Kind im Oktober 1913 erstmalig in die Klinik. Der Allgemeinzustand ist ein leidlich guter, Fieber und stärkere Beschwerden fehlen, die externen Blutungen sind geringfügig und sistieren bald. Das hämorrhagische Exanthem ist vorwiegend petechial und nur die

größeren tieferen Flecke sind scheinbar regellos, asymmetrisch verteilt. In den folgenden Monaten nur zweimal etwas Nasenbluten. Die dritte Attacke fällt in den April 1914 und geht mit derselben Trias äußerer Blutungen einher, überdies mit Hautflecken und Lidblutung. Die Erscheinungen halten diesmal etwas länger an, Aussehen und Befinden des Kindes lassen zu wünschen übrig. Die vierte Attacke ereignet sich nach langer Pause im Februar 1917: Wieder ziemlich symmetrische und etwas papulöse Petechien neben münzengroßen Flecken, Zahnfleisch- und Nierenblutung. Epistaxis fehlt diesmal. Mäßige Leberschwellung. Binnen 1 Woche zeichenfrei. Die fünfte Attacke vom Februar 1918 war eine fast rein cutane mit eigentümlicher großer Wangenblutung, die sechste vom Dezember 1918 bemerkenswert durch vorausgegangenes erhebliches Unwohlsein. Ein siebenter Anfall (Mai 1919) leitet sich durch nächtliche Erregungszustände ein und führt zu geringen Haut- und Zahnfleischblutungen.

Der Blutbefund bot in den Anfällen wohl die zu erwartende Minderung der Roten und annähernd entsprechend auch des Farbstoffes, aber nie Kernhaltige, Anisocyten, Poikilocyten usw. Die Zahl und Verteilung der Leukocyten wich kaum von der Norm ab. Die Zahl der Plättchen und mit ihr parallel die Gerinnungszeit und Retraktion sanken im Anfall ab (Thrombopenie bis 7300!), erreichen aber auch in den Intervallen keine völlig normalen Werte.

17/58, ♀, 5 Jahre, S. 331. Das Übel verläuft gleichfalls in Anfällen. Die weitaus schwerste erste Attacke wird Gegenstand der Anstaltsbeobachtung bei dem damals 5jährigen Kinde. Aus voller Gesundheit unstillbares 3tägiges Nasenbluten. Als bald auch Kopfschmerz und Auftreten massenhafter symmetrisch angeordneter, verschieden großer Blutflecken an Haut und Schleimhäuten. Leichte Gedunsenheit der Akren. Der bei der Aufnahme am vierten Tage äußerst bedrohliche Zustand von anämischer Schwäche mit Fieber und Bewußtseinsstörung reagiert erstaunlich günstig auf intramuskuläre Injektion von defibriniertem Menschenblut und hebt sich in fortgesetzter ambulatorischer Behandlungskontrolle weiter, trotzdem das Kind im zweiten Quartal seit Beginn der Krankheit alle paar Wochen an schwer stillbarer Epistaxis erkrankt.

Bei der Blutuntersuchung in schwerem Anfall ergeben sich nur sehr niedere Werte für die Erythrocyten und besonders für den Farbstoff, keine sinnfällige, auf Nachschaffung hinweisende Veränderung der Roten, hingegen normale Leukocytenzahl und -verteilung, ein

Verhalten, das natürlich unter dem Zeichen der posthämorrhagischen Anämie steht, aber dem bei normalem myeloidem Parenchym zu erwartenden nicht entspricht, auch nicht einfach Blutungsfolge sein kann und wohl mit keinem der geläufigen Typen von Blutkrankheit vereinbar ist. Zahl der Plättchen in den Intervallen normal, in der schweren Attacke nicht festgestellt.

19/239, ♀, 12 Jahre, S. 332. Mageres, aufgeschossenes Kind, erkrankte vor sechs Wochen nach Abheilung eines impetiginösen Kopfausschlages mit schwer stillbarem Nasenbluten (bald rechts, bald links), das sich fast täglich wiederholte und starke Anämie zur Folge hatte. An der Haut seit drei Wochen viele, ziemlich symmetrisch angeordnete Petechien neben wenigen tieferen Ekchymosen der Haut und winzigen intramukösen Blutflecken (Bindehaut, Lippen, Mund-Rachenbereich). Das Nasenbluten kehrt in der Klinik in Intervallen von 2—6 Tagen oft wieder und steht auf Seruntamponade nicht immer prompt. Öfters Stomatorrhagie. Fieber nur vorübergehend auf Bildung eines mächtigen Hämatoms nach Serumeinspritzung. Nach wechselvollem, zeitweise Hoffnung gebendem Befinden treten in der 18. Krankheitswoche cerebrale Erscheinungen (wohl als Blutungsfolge) auf und erfolgt ex. let.

Im Blute zeitweise normale Plättchen ganz fehlend, Blutungszeit stark verlängert, Retraktion unvollkommen. Im übrigen läßt das Verhalten des Blutes, besonders eine übrigens passagere Leukopenie, an aplastische Anämie denken, ohne solche Diagnose zu gestatten.

17/1139, ♀, 7 Jahre, S. 335. Im Vorjahre hatte das sonst gesunde Kind einmal heftiges Nasenbluten. Eine Woche vor der Aufnahme und nun seit zwei Tagen wieder in gleicher Weise erkrankt, kommt Pat. recht stark ausgeblutet zur Aufnahme, wobei sie auch ältere und frischere kleine und große Blutflecken am ganzen Körper sehen läßt. Auf wiederholte Injektion von Serum und Blut neigt der Zustand zur Besserung, doch bestehen subfebrile Temperaturen durch Wochen fort, und es kommt auch wieder zu recht bedrohlichen Nachschüben der Haut- und Schleimhautblutung. Milztumor, Leberschwellung. Noch ungeheilt entlassen, erholt sich Pat. zu Hause in überraschender Weise. Das Blutbild ist hier im wesentlichen das einer posthämorrhagischen Anämie. Die Zahl der Roten und der Hämoglobinindex folgen sinngemäß den Blutverlusten, die Zahl der Leukocyten aber bewegt sich in entgegengesetzter Richtung und erreicht erhebliche Werte über der Norm (posthämorrhagische Leukocytose?). Langes Nachbluten der Stichwunde.

16/532, ♀, 6 Jahre, S. 336. Gegenstand der Behandlung ist die zweite Attacke eines plötzlich, ohne erkennbare Ursache einsetzenden Blutungsübels bei einem altersgemäß entwickelten, habituell etwas blassen Kinde. Von der nicht ärztlich beobachteten einige Monate zurückliegenden ersten Attacke ist nur wiederholtes Nasenbluten festzustellen. Mit nicht stillbarer Epistaxis, ferner Erbrechen und Kopfschmerzen setzte die gegenwärtige Erkrankung aus völligem Wohlbefinden ein. Am zweiten Krankheitstage treten hiezu Petechien der unteren Körperhälfte, am dritten Krankheitstage Fieber (wohl von der terminalen Pneumonie), bei der Aufnahme am vierten Tage schwerster Verblutungszustand mit massenhaften, vorwiegend kleinen, zum Teil symmetrisch angeordneten Blutflecken an der Haut. Am fünften Tage Tod.

Blutbefund: Sehr schwere Anämie mit Ausschwemmung unreifer Zellen (auch 1 Megaloblast), doch wohl keine reine Verblutungshydramie; gegen solche spricht der Grad der Oligocytose und insbesondere die ausgesprochene Schwergerinnbarkeit des Blutes. Leider fehlt die Plättchen- und die Hämoglobinzahl. Anatomisch vermehrter Unterang der Roten, besonders in Milz und Leber; Bild sekundärer Anämie im Mark. Der Befund würde also sprechen für eine habituelle, anfallsweise verstärkte endogene Noxe, die hauptsächlich das System der Roten im Kreislauf und das der Thrombocyten trifft.

Diesem wäre allenfalls noch folgender Fall anzureihen: 18/310, ♂, S. 338, 8 Monate altes Flaschenkind, erkrankt mit zahllosen blauen Flecken bis zu Handtellergröße am ganzen Körper, die mit schmerzhaften Schwellungen verbunden sind. Am Schädel sitzen die Blutungen gleichfalls; es findet sich dort auch ein großes subcutanes Hämatom. Unruhe, offenbar Schmerzen. Während der Beobachtungszeit kommt am Oberschenkel vorübergehend ein exsudatives Erythem, an verschiedenen anderen Körperstellen wiederholt Ödem zum Vorschein. Allgemeinzustand befriedigend. Die Erscheinungen verschwinden und kehren zum mindesten in den folgenden Monaten nicht wieder. Histologischer Blutbefund bis auf Minderung der Roten und besonders des Farbstoffes normal; im Anfall jedoch starke Thrombopenie (45 000), mit verlängerter Gerinnungszeit aber normaler Retraktion. Später ist der Plättchengehalt auf 104 000, endlich auf die Norm gestiegen.

Die obigen fünf Fälle haben augenscheinlich vieles Gemeinsame. Hierzu gehört besonders das Auftreten in umschriebenen Attacken, die durch zeichenfreie Intervalle, Perioden klinischer Latenz, getrennt

sind. In klassischer Weise tritt der chronisch intermittierende Verlauf oder der mehr oder weniger konstitutionelle Bestand eines sich nur gelegentlich manifestierenden Übels, die habituelle hämorrhagische Diathese katexochen, im Falle 13/635 in Erscheinung, der bisher durch sechs Jahre verfolgt werden konnte, und der uns voraussichtlich noch weiterhin beschäftigen wird. Der Fall gehört dem von Frank aufgestellten Krankheitsbilde der essentiellen Thrombopenie, und zwar ihrer intermittierenden Form an.

Nach der Pathogenese der Blutungsübel weiter zu forschen, liegt nicht in dem Plane dieser ihrer Systematik gewidmeten Publikation, doch darf vielleicht bemerkt werden, daß die Befunde in jenen Fällen nicht sicher für einen im Mark selbst sitzenden oder das Mark direkt treffenden Schaden sprechen.

Überblickt man das hier beigebrachte Material von Fällen aus der mit Blutkrankheiten verknüpften Gruppe von hämorrhagischen Diathesen, so erkennt man unzweifelhaft vieles Gemeinsame und wird dazu bestimmt, diese Gruppe als eine nach ihren Zeichen und nach ihrem Wesen ziemlich einheitliche aufzufassen. Die Zeichen entsprechen im ganzen dem Bilde, das von der Werlhofschen Krankheit entworfen wird. Soweit das Glanzmannsche Schema (in seiner Gruppe II) diese klinischen Züge hervorhebt, können wir uns im ganzen einverstanden erklären, müssen aber im einzelnen folgendes betonen:

Was die Begleiterscheinungen allgemeiner Natur anlangt, so hängen diese ganz vom Wesen, von der Eigenart der Grundkrankheit ab. „Fast manisch übermütig heiter“¹⁾ wird man natürlich Kinder, die im Verlaufe einer ernsten Anämie oder einer Leukämie an Morbus maculosus erkranken, nicht finden, dagegen kann die insidüöse Eigenart des Grundleidens bei der letzterwähnten Untergruppe (C) in der That den Ausbruch des Übels zu einem völlig überraschenden machen.

Daß Ödeme, Erytheme, Urticaria der Werlhofschen Gruppe ganz fremd seien, können wir nach einzelnen unserer Erfahrungen nicht zugeben, wohl aber, daß sie keine solche Rolle spielen, wie bei anderen noch zu erwähnenden Typen; ferner zugeben, daß hämorrhagische Gelenkprozesse und abdominale Koliken zum Bilde unserer ersten Gruppe nicht gehören. Daß neben den Petechien so gut wie regelmäßig größere Blut-

¹⁾ So schildert Glanzmann S. 379 die Kinder bei „Morbus maculosus, besonders bei der chronischen Form“. Vermutlich soll sich die Charakteristik doch nicht auf die symptomatischen Fälle beziehen.

Tabelle II. Blutuntersuchungen

Jahr und Prot. Nr.	Datum	Erythrocyten	Leuko- cyten	Weiße Rote	Hämo- globin	Färbe- index	Leukocyten		
							Große Lymphocyten %	Kleine Lymphocyten %	Poly- nucle- äre %
09/139	19. II.	2 100 000	22 000	$\frac{1}{95,5}$	67	1,6	10,6	31,3	14,6
18/791	16. IX.	2 295 000	11 200	$\frac{1}{204}$	korr. 44	korr. 1,0	11	28	43
"	7. XI.	3 060 000	19 060	$\frac{1}{160}$	" 71	" 1,1	4,1	40	46,6
17/433	1. X.	1 899 500	1 500	$\frac{1}{983}$	" 22	" 0,8	—	50,3	46,3
17/366	18. IV.	2 125 000	3 400	$\frac{1}{625}$	" 37	" 0,9	5,5	69	20,25
14/766	7. VII.	—	15 600	—	—	—	—	48,5	46
17/383	23. IV.	4 480 000	10 400	$\frac{1}{430}$	korr. 94	korr. 1,0	4,5	28	56
18/1081	22. XII.	570 000	14 600	$\frac{1}{39}$	" 20	—	—	95,3 (darunt. vereinz. großepatholog. Lymphocyt.)	3,6
"	25. XII.	613 000	26 100	$\frac{1}{23,5}$	" 14	korr. 1,1	—	65,6 (darunter vereinzelt große pathologische Lymphocyten)	3,3
08/446	10. V.	2 424 000	69 800	$\frac{1}{35}$	" 64	" 1,3	83 (vorwiegend pathologisch)	12	3,3
"	19. V.	1 072 000	c.200 000	$\frac{1}{5}$	" 20	" 1	vorwiegend große patholog. Lymphocyten	—	—
17/318	10. VI.	616 000	15 300	$\frac{1}{42}$	" 25,8	—	71 (darunt. zahl- reiche patholog. Lymphocyten)	25	2
18/525	1. VI.	3 926 000	153 000	$\frac{1}{25}$	" 70	korr. 0,9	87,3 (vorwiegend pathologische Lymphocyten)	5	2,7
19/30	14. I.	1 800 000	59 000	$\frac{1}{30,5}$	" 41	" 1,1	13,7	73,5	10,7
16/760	4. VIII.	1 520 000	31 000	$\frac{1}{49}$	" 35	" 1,16	2	96	1,5
14/420	22. VI.	3 980 000	11 800	$\frac{1}{337}$	" 64	" 0,8	3	94	2
18/429	1. V.	1 810 000	3 650	$\frac{1}{495}$	" 35	" 0,9	—	96 (kleine und mittelgr. Form.)	3

zur Gruppe I.

Eosino- phile %	Leukozyten				Erythrocyten	Blutgerinnungsverhältnisse
	Mono- nukle- äre %	Über- gangs- formen %	Mast- zellen %	Myelo- cyten %		
2,6	21,6	—	4,3	11,6	Geringe Polychromasie. Auf 300 Leukozyten 10 Normoblasten, 23 Megaloblasten.	—
8	7	—	—	3	Starke Poikilocytose. Viele Makrocyten u. Mikrocyten. Leichte Polychromasie. Auf 200 Leukozyten 40 Normoblasten, 6 Megaloblasten.	—
2,6	3,6	0,6	0,6	1,6	Leichte Polychromasie, Anisocytose. Keine Normoblasten, keine Megaloblasten.	Blutplättchen: 282 400.
—	1,6	—	0,6	1	Poikilocytose, Anisocytose, hämoglobinarne Zellen. Keine Normoblasten. Auf 300 Leukozyten 1 Megaloblast.	—
—	2,5	0,5	—	2,25	Geringe Anisocytose und Hämoglobinararmut. Keine Poikilocytose, keine Polychromasie, keine Normoblasten.	—
0,5	3	—	—	0,5 Myelo- blast. 0,5	Leichte Anisocytose. Guter Hämoglobingehalt. Keine Normoblasten.	—
3,5	5	1,5	1,5	—	Von normaler Form und Größe.	—
—	1	—	—	—	Leichte Anisocytose und Poikilocytose.	Blutplättchen: 17 600. Zum Teil auffallend groß.
0,6	—	—	—	0,8	Leichte Anisocytose und Poikilocytose.	Blutplättchen: 9100. Die Einstichwunde blutet lange nach. Das Blut ist außerordentlich hell und dünnflüssig.
0,7	—	—	—	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—
0,3	0,3	—	—	1,3	Anisocytose und Poikilocytose. Auf 300 Leukozyten 1 Normoblast.	—
0,5	3	0,6	0,3	0,6	Auf 1000 Leukozyten 6 Normoblasten. Form und Beschaffenheit normal.	Nach längerem Durchsuchen im ganzen Präparat kein Blutplättchen zu finden.
0,5	0,5	—	—	0,7	Anisocytose, punktierte Erythrocyten, Polychromasie. Auf 400 Leukozyten 14 Megaloblasten, 16 Normoblasten.	Blutplättchen 9840.
0,5	—	—	—	—	Auf 200 Leukozyten 1 Normoblast.	—
1	—	—	—	—	—	Die Einstichwunde blutet lange nach.
—	0,5	—	0,5	—	Viel Mikrocyten, hämoglobinarne Zellen. Keine Normoblasten, keine Poikilocytose.	—

Tabelle II.

Jahr und Prot. Nr.	Datum	Erythrocyten	Leuko- cyten	Weiße Rote	Hämo- globin	Färbe- index	Leukocyten		Poly- nucle- äre %
							Große Lymphocyten %	Kleine Lymphocyten %	
18/778	19. XII.	975 000	8 150	$\frac{1}{119}$	korr. 17	korr. 0,9	36	60	2
18/635	17. IV. 14	8 600 000	10 300	$\frac{1}{349}$	„ 65	„ 0,9	4	22	71
„	4. II. 18	4 340 000	6 430	$\frac{1}{642}$	„ 94	„ 1,0	0,3	16,6	75
„	12. V. 18	4 810 000	6 960	$\frac{1}{692}$	„ 68	„ 0,7	2,3	33,3	47,6
„	17. XII. 18	3 130 000	7 400	$\frac{1}{423}$	„ 70	„ 1,1	3	27	58,3
„	28. XII. 18	3 603 100	8 600	$\frac{1}{419}$	„ 70	„ 0,9	2,5	25	66,5
„	7. V. 19	4 810 000	8 500	$\frac{1}{566}$	„ 100	„ 1,0	2	38	50
„	22. V. 19	4 830 000	8 480	$\frac{1}{569}$	„ 72	„ 0,75	2	25,25	61,75
17/68	4. I.	1 290 000	11 650	$\frac{1}{110}$	„ 17	„ 0,7	6,3	26,3	58
„	19. I.	1 711 000	8 900	$\frac{1}{192}$	„ 30	„ 0,9	—	—	—
„	30. IV. 18	8 843 000	12 300	$\frac{1}{300}$	„ 52	„ 0,7	0,6	23	75
19/239	16. III.	8 207 000	7 400	$\frac{1}{433}$	„ 41	„ 0,64	5,6	17	74,6
„	20. III.	8 040 000	8 050	$\frac{1}{377}$	„ 50	„ 0,88	6	19,6	68,3
„	29. III.	1 956 000	8 000	$\frac{1}{244}$	„ 42	„ 1,1	5,3	18,3	69,3

(Fortsetzung).

Eosino- phile %	Leukocyten				Erythrocyten	Blutgerinnungsverhältnisse
	Mono- nucle- äre %	Über- gangs- formen %	Mast- zellen %	Myelo- cyten %		
—	1	0,7	—	0,5	Starke Poikilocytose, Anisocytose und Polychromasie. Ganz vereinzelt 1 Normoblast.	—
2,5	—	0,5	—	—	—	Gerinnungszeit des Blutes 9½ Min. (nach Loewenthal normal 8½ Min.).
3	4,6	—	0,3	—	—	—
10	5	1,6	—	—	—	Blutplättchen: 38 300. Blutungszeit: 2½ Min. Gerinnungszeit: 21 Min. Retraktion des Gerinnsels: Es wird nur spärlich Serum ausgepreßt
5	2,6	3	1	—	Von normaler Form und Größe. Zum Teil etwas hämoglobinar.	Blutplättchen: 7800. Blutungszeit: 11 Min. (1) Gerinnungszeit: 26 Min. Retraktion des Gerinnsels: Es wird kein Serum ausgepreßt.
3	2	0,5	0,5	—	Ebenso.	Blutplättchen: 21 618. 31. XII. Blutplättchen: 119 600. 9. I. 19 „ : 127 400. 2. II. 19 „ : 95 000.
5	1	2	1,3	0,6	Von normaler Beschaffenheit.	Blutplättchen: 18 000. Blutungszeit: 8 Min. Gerinnungszeit: 11 Min. Retraktion des Gerinnsels: Es wird nur spärlich Serum ausgepreßt.
9	1,5	0,5	—	—	Ebenso.	Blutplättchen: 199 000. Kein langes Nachbluten d. Stichwunde.
0,6	1	6,3	0,3	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—
0,3	0,3	0,3	0,3	—	—	Blutplättchen: 238 000. Blutungszeit nicht verlängert.
—	0,6	1,3	—	0,6	Leichte Anisocytose und Polychromasie. Auf 300 Leukocyten ein Normoblast.	Blutplättchen: ca. 54 000. Blutungszeit: 31 Min. Gerinnungszeit: 25 Min. Retraktion des Gerinnsels: unvollkommen.
1	2,3	2,5	—	—	Ebenso. Auf 300 Leukocyten ein Normoblast.	Blutplättchen: 12 000. (z. T. sehr klein, jedoch deutlich erkennbar).
2	2,3	1	0,6	1	Starke Anisocytose und Poikilocytose. Mäßige Polychromasie. Auf 300 Leukocyten ein Normoblast.	Blutplättchen: ca. 100 000. ? (Zahl der Blutplättchen bei der I. u. III. Blutuntersuchung nicht genau zu bestimmen, da die Blutplättchen auffallend klein sind und z. T. offenbar nur aus Blutplättchentrümmern bestehen.)

Tabelle II.)

Jahr und Prot. Nr.	Datum	Erythrocyten	Leuko- cyten	Weiße Rote	Hämo- globin	Färbe- index	Leukocyten		Poly- nucle- äre %
							Große Lymphocyten %	Kleine Lymphocyten . %	
19/239	19. IV.	2 316 000	7 150	$\frac{1}{324}$	korr. 40	korr. 0,87	11,3 (vorwiegend pathologische Zellformen).	18,6	67
"	14. V.	8 642 000	3 620	$\frac{1}{1005}$	" 53	" 0,73	8,3 (zum Teil pathologische Zellformen).	28,3	58,3
"	23. V.	3 950 000	9 900	$\frac{1}{388}$	" 47	" 0,6	7 (vereinzelt pathologische Zellformen).	23	64
"	29. V.	8 700 000	10 200	$\frac{1}{362}$	" 50	" 0,67	1,6	6,4	89,8
17/1139	18. XII.	1 960 000	21 800	$\frac{1}{85}$	" 44	" 1,1	—	22	71,5
"	7. I. 18	2 775 000	9 150	$\frac{1}{303}$	" 40	" 0,7	—	26,5	60,5
"	16. I.	3 590 000	8 080	$\frac{1}{447}$	" 54	" 0,7	—	43	52
"	20. I.	1 117 000	22 000	$\frac{1}{50,7}$	" 19	" 0,8	1,75	17	77,75
16/532	24. V.	1 300 000	6 400	$\frac{1}{200}$	—	—	4,5	23	67
18/310	25. III.	4 250 000	13 480	$\frac{1}{313}$	korr. 67	korr. 0,7	—	45 (kleine und große)	52,5
"	30. VII.	3 526 000	13 230	$\frac{1}{265}$	" 50	" 0,7	2,3	46,6	47,6
"	20. II. 19	5 473 010	6 800	$\frac{1}{805}$	" 68	" 0,6	2,3	54,3	38,3

(Fortsetzung).

Eosino- phile %	Leukocyten				Erythrocyten	Blutgerinnungsverhältnisse
	Mono- nucle- äre %	Über- gangs- formen %	Mast- zellen %	Myelo- cyten %		
1,3	0,3	0,3	1	—	Mäßig starke Anisocytose und Poikilocytose und mäßige Polychromasie. Auf 300 Leukocyten 2 Normoblasten, 2 Megaloblasten.	Blutplättchen: ca. 20 800. (Blutplättchen sehr klein und nicht sicher erkennbar.)
2	0,3	1,6	0,6	0,3	Mäßig starke Anisocytose und Polychromasie. Keine Megaloblasten. Keine Normoblasten.	Blutplättchen: ca. 54 000. Langes Nachbluten der Stichwunde.
—	3	—	1	—	Beschaffenheit wie am 14. V.	Blutplättchen: 15 000. Langes Nachbluten der Stichwunde.
0,2	1,4	0,6	0,2	—	Viele Makrocyten und Mikrocyten. Deutliche Polychromasie. Keine Megaloblasten. Keine Normoblasten.	Blutplättchen: ca. 66 000. Langes Nachbluten der Stichwunde.
—	—	—	1	2,5	—	—
4	5	—	1,5	2,5	Viel Makrocyten, Mikrocyten und Poikilocyten. Auf 200 Leukocyten 2 Normoblasten.	—
4	0,25	—	—	0,75	Anisocytose. Auf 400 Leukocyten 4 Normoblasten.	—
—	1,25	1,5	—	0,75	Leichte Polychromasie. Poikilocytose, Makrocyten, Mikrocyten. Auf 400 Leukocyten 10 Normoblasten.	Die Einstichwunde blutet lange nach.
—	—	3,5	—	2	Poikilocytose, Polychromasie. Viel Makrocyten und Mikrocyten. Auf 40 Leukocyten 9 Normoblasten, 1 Megaloblast.	Blut dünnflüssig, hell, schwer gerinnbar. Nur mit Mühe zu gewinnen.
0,5	1,5	—	—	0,5	—	Blutplättchen: 45 000. Retraktion des Gerinnsels normal. Gerinnungszeit: 20 Min.
1,3	0,3	—	0,6	—	Von normaler Form und Größe.	Blutplättchen: 104 000. Blutungszeit 2—3 Min.
2	1,3	0,3	1	0,3	Leichte Anisocytose und Hämoglobinarmut.	Blutplättchen: 257 000. Blutungszeit nicht verlängert.

flecke, sowie oft tiefer liegende Hämatome auftreten, trifft zu, hingegen nicht die Angabe, die Flecke seien niemals symmetrisch. Gerade ihre Abhängigkeit von traumatischen Ursachen begünstigt ein symmetrisches Auftreten, weil eben gewisse Körperstellen beider Körperhälften Traumen stärker ausgesetzt sind. Aber auch die atraumatisch oder wenigstens ohne grobe äußere Gewalteinwirkung entstehenden kleinen Blutungen haben wir oft deutlich symmetrisch verteilt angetroffen. Lid-, Wangen- und andere Blutungen im Kopfbereiche scheinen für die Werlhofgruppe in der Tat ziemlich charakteristisch. Schwere externe Blutungen, Nasenbluten usw. sind zwar keine durchaus obligaten Erscheinungen in dieser Gruppe, werden aber, wo sie das Bild beherrschen, besonders wo sie gegenüber den cutanen Erscheinungen ganz in den Vordergrund treten und lebensbedrohend wirken, unseres Erachtens den Verdacht auf „Morbus Werlhof“ begründen können. Da nur die externen Blutungen, nicht aber die cutanen und subcutanen zu starken Blutverlusten führen, kommt es bei der Werlhofgruppe viel häufiger als bei anderen hämorrhagischen Diathesen zu schweren Verblutungszuständen und zu Verblutungstod.

Was den hämatologischen Befund angeht, so gilt natürlich auch von ihm, daß er vorwiegend unter dem Zeichen der Grundkrankheit steht, also nach dem Gesagten in den verschiedensten Richtungen und gröblich von der Norm abweichen kann — nicht muß. Neben der Grundkrankheit wird für ihn die posthämorrhagische Anämie bedeutsam, doch anscheinend nicht ausschlaggebend; wo beide Momente einander entgegenwirken (z. B. hinsichtlich Gerinnbarkeit), überwiegt die Wirkung des ersteren. Von einer Neigung zu Leukopenie und Lymphocytose wird außerhalb der aplastischen Gruppe, beziehungsweise der lymphatischen Leukämie nichts Gesetzmäßiges bemerkbar.

Unsere spärlichen Feststellungen über Gerinnbarkeit, Blutungszeit, Retraktion und Plättchengehalt bestätigen im wesentlichen die Befunde von Denys, Hayem, Lenoble, Duke, Frank u. a., doch verdient bei der Gruppe des „idiopathischen Werlhof“ die Bedeutung der jeweiligen Krankheitsphase für den Blutbefund besondere Betonung. Nur in der Attacke wird man höchstgradige Thrombopenie erwarten dürfen.

Auch der Verlauf dieser Blutungsübel wird von der Grundkrankheit diktiert. Man wird sich u. E. besser nicht dahin ausdrücken, daß das Blutungsübel „chronisch-intermittierend, akut oder fulminant“ verläuft, sondern, daß den verschiedenen Anämien, Leukämien, usw.

solche Verlaufsweise eigentümlich ist und daß dies Auftreten und Dauer der damit fakultativ verknüpften hämorrhagischen Diathesen bestimmt.

Was das Wesen anlangt, so wird neben den in den Vordergrund gestellten Markschäden die Möglichkeit offengelassen werden müssen, daß auch das fertige kreisende Blut einem systematisch wirkenden Schaden ausgesetzt sei. Ein gemeinsames Moment für die Blutungsbereitschaft ist wohl der defektöse Zustand der im Blute selbst getroffenen Vorkehrungen gegen Blutaustritte aus dem Gefäßbaum, sei dieser Zustand angeboren oder erworben, habituell oder akzidentell.

Gleich den sogenannten Blutkrankheiten, d. h. den anämischen und leukämischen Prozessen gehen auch Infektionskrankheiten nicht selten mit vermehrter Blutungsbereitschaft einher. Dies gilt insbesondere von spezifischen Allgemeininfekten, und zwar sowohl von akuten als von chronischen. Aus unserem Gesamtmaterial von Blutungsübeln läßt sich sonach eine

2. Hauptgruppe

herauslösen, die rein klinisch durch eben diese offenkundigen engsten Beziehungen zu spezifischen Allgemeininfekten wohl charakterisiert ist. Die Zahl der einschlägigen Beobachtungen ist sehr groß, so daß auch im folgenden die Erscheinungsweise dieser hämorrhagischen Diathesen nur an einer Auswahl von Fällen dargetan werden kann. Mitteilungen aus der Literatur bilden hierzu wesentliche Ergänzung. Wir ordnen das Material auch hier wieder zweckmäßig nach der „Grundkrankheit“.

Blutungsübel bei Meningitis cerebrospinalis.

In einem schweren Falle von sporadischer Genickstarre 16/387, ♂, 7 $\frac{1}{2}$ Jahre, S. 339, bietet sich die hämorrhagische Diathese als eine früh bemerkbare, aber ziemlich belanglose Begleiterscheinung dar. Es erscheinen zahlreiche Petechien an Stamm und Gliedern, besonders an den Oberschenkeln. In der Rekonvaleszenz Gelenkerscheinungen. Ähnlich verhielt es sich bei dem Kinde 18/672, ♂, 9 Mon., S. 340, über das eine Blutuntersuchung¹⁾ vorliegt.

Weit mehr in den Vordergrund tritt der Blutungskomplex bei Fall 15/319, ♀, 1 Jahr 4 Mon., S. 340, der neben den Petechien auch größere, ja flächenhaft ausgebreitete Hautblutungen in bunter asymmetrischer Anordnung über den ganzen Körper verstreut aufwies.

¹⁾ Siehe Tab. IV, S. 290 f.

In einer vierten Beobachtung 17/910, ♂, 13 Jahre, S. 340, lag eine binnen zwei Tagen unter dem Bilde schwerer Vergiftung tödlich endende Meningitis cerebrospinalis siderans vor. Schon in den ersten Krankheitsstunden trat ein ungemein sinnfälliges grellblaurotes, etwas papulöses hämorrhagisches, linsenfleckiges Exanthem am ganzen Körper auf. Wie sehr die hämorrhagische Diathese das Bild beherrschen kann, zeigt der Umstand, daß derartige Fälle sogar an Anstalten gelegentlich undiagnostiziert zur Obduktion gelangt sind. Gerade das Vorkommen der eigenartigen Purpura aber muß nach unseren und anderer Erfahrungen Verdacht wecken und zur Lumbalpunktion veranlassen, die den Sachverhalt aufklärt.

Der einschlägigen Literatur entnehmen wir kurz das Folgende:

Bei der Meningokokkenmeningitis treten nicht selten Hämorrhagien von verschiedenem Charakter auf. Sie können petechial, hirsekorn groß, linsengroß, aber auch flächenhaft ausgedehnt bis zu Handtellergröße sein und über den ganzen Körper verstreut wie auch in den inneren Organen gefunden werden. Sie werden vorwiegend bei Beginn der Krankheitserscheinungen, selten später beobachtet. Diese Hämorrhagien können sich in eigentümlicher Weise verändern und Neigung zu Zerfallserscheinungen zeigen. Z. B. sah Gruber, wie bei Meningokokkenmeningitis im Gesicht, an Rumpf und Gliedern aufgetretene Purpuraflecke sich peripher vergrößerten, zentral blasig wurden und dann eintrockneten oder nekrotisch zerfielen. Vielfach flossen auch die Flecke über den Streckseiten der Gelenke, der Hände, Kniee usw. zu handtellergroßen Flächen zusammen, welche dann von innen her zu Nekrose der Epidermis neigten. Auch von Herzog wird ein Exanthem beschrieben, das teils aus pustulös eitrigen Herden, vielfach mit hämorrhagischer Umgebung, teils aus petechialen oder größeren hämorrhagischen Flecken bestand. Häufig bildeten sich nekrotische Zentra und eitrige Infiltrationen in der Umgebung, typische Hautabscessen, aus. Das histologische Gesamtbild ist, für die einzelnen Fälle betrachtet, kein einheitliches. Gruber fand eine Hyperämie der kleinen und kleinsten Gefäße in der Haut und im Unterhautgewebe mit mehr oder minder großen Hämorrhagien, gewissermaßen eine „Apoplexie der Haut“. Sekundär waren entzündliche Infiltrationen, Leukocytenansammlungen im Stützgewebe der Haut und Unterhaut eingetreten. Rössle konnte Nekrosen der Epidermis und des darunter liegenden Papillarkörpers mit Blutungen und thrombotischen Verstopfungen der Gefäße sowie kleine Absceßbildungen bis in die Cutis hinein nachweisen. Pick konnte eine beträchtliche Hyperämie präcapillarer Arterien und ihrer Verzweigungen sowie kleiner Venen feststellen, an die sich häufig unregelmäßig geformte, verschieden weit vordringende Extravasate roter Blutkörperchen anschlossen, oder auch Infiltrate, die aus lymphoiden ein- und rundkernigen Zellen, polymorphkernigen Leukocyten und Mastzellen, sowie aus gequollenen Bindegewebelementen der Gefäßwand und ihrer unmittelbaren Umgebung bestanden. Dabei herrschten die Leukocyten vor. Zum Teil gelang es auch, in den petechialen Herden der Haut und der inneren Organe Meningokokken nachzuweisen (Benda, Pick, Versée, Gruber). Pick fand die

Meningokokken einerseits in großer Anzahl in ziemlich unveränderten und intakten Gefäßen, andererseits in Gefäßen, bei denen das Endothel gewöhnlich stark beschädigt war oder ganz fehlte, und wo die Extravasation von Erythrocyten bereits erfolgt war oder um die sich ein entzündliches Infiltrat gebildet hatte. Die Meningokokken lagen vorwiegend intracellulär in polymorphkernige Leucocyten eingeschlossen, und zwar stellenweise so dicht, daß sie den Kern förmlich verdeckten. Sie waren jedoch in den Infiltraten stets spärlicher vorhanden als in den Gefäßen selbst, so daß Pick daraus den Schluß ziehen zu dürfen glaubt, daß die Meningokokkenembolie und die Vermehrung der Meningokokken in den Blutgefäßen primär erfolgte, und daß sekundär erst eine Extravasation roter Blutkörperchen, eine entzündliche perivasculäre Zellansammlung, aufgetreten war, der der Austritt eines kleinen Teiles der Meningokokken in das circumvasculäre Infiltrat folgte.

Blutungsübel bei Diphtherie.

Wir wählen das Beispiel des Falles 16/112, Q, 2 Jahre 10 Mon., S. 340. Die Blutungen beschränken sich hier nicht auf cutane und subcutane verschiedensten Kalibers von Petechien bis zu flächenhaften Sugillationen am ganzen Körper, sondern auch die Nasen- und die Vaginalschleimhaut werden Ausbruchspforten unstillbarer Hämorrhagien, die zur Entkräftung und zum ungünstigen Ende erheblich beizutragen schienen. Losgelöst vom Bilde der Diphtherie hätte der Krankheitszustand wohl als „Morbus maculosus“ gewertet werden müssen.

Ein nach mancher Hinsicht bemerkenswertes Gegenstück hierzu erblicken wir in Fall 19/177, 4 Jahre, S. 341. Bei dem jüngst an petechialen Hautblutungen, Nesselsucht, periartikulären Ödemen und Koliken erkrankten Kinde wird eine frische diphtherische Angina entdeckt, die auf spezifische Therapie gleichzeitig mit besagtem Syndrom prompt zurückgeht.

Weitere Züge treten zu dem Bilde eines metadiphtherischen Blutungsübels beim Kinde 16/1142, ♂, 8½ Jahre, S. 342. Es handelt sich da um einen jener Fälle, die im ersten Kranksein leichten, unkomplizierten Verlauf versprechen, aber bald nach der Entfieberung diphtherotoxische Erscheinungen von rasch zunehmender Schwere, besonders an Herz und Nieren aufweisen. Gleichzeitig mit diesen erscheinen — ohne alle Zeichen von Serumkrankheit! — Blutungen und zwar anfangs ganz diskret als vereinzelte Petechien an den Beinen, dann aber wiederholte Darmblutungen mit starken Bauchschmerzen und nach mehrfachen neuen Ausbrüchen cutaner Hämorrhagien — teils petechial mit vorwiegender Streckseitenlokalisation an den Extremitäten, teils flächenhaft und symmetrisch im Kopfbereich — plötzlich im Anschluß

an Angina eine Nierenblutung bzw. hämorrhagische Glomerulo-Nephritis, die aus dem Rahmen der diphtherischen Nierenschäden ganz herausfällt.

Auch nach Bericht anderer wird im Bilde der Diphtheria gravissima Neigung zu Blutungen selten vermißt. Bei der Untersuchung mit dem Spatel blutet die Mundschleimhaut leicht; oft stellt sich spontan starkes Nasenbluten ein. Außerdem sieht man an verschiedenen Stellen, besonders an den unteren Extremitäten, aber auch am Rumpf oder im Gesicht, Blutungen von Stecknadelkopfgröße auftreten, die zum Teil diskret, zum Teil in großen Haufen beieinanderstehen. Dazwischen zeigen sich spontane, zahlreiche blaurote, grünliche, schwärzliche Ekchymosen oder nach geringfügigen Traumen größere Hämorrhagien. Die Stellen, an denen Serum eingespritzt wurde, sind blutunterlaufen. In seltenen Fällen können noch Blutungen aus dem Darm, aus der Blase, aus dem Mund usw. dazukommen.

Von dem „Morbus maculosus Werlhofii“ wird berichtet, er trete öfters in der Rekonvaleszenz nach Diphtherie (und Scharlach) auf.

Im Tierexperiment konnte von Duke durch Diphtherietoxinbehandlung zunächst ein Anstieg der Plättchenzahl, dann ein rapides Absinken der Werte und schließlich eine Rückkehr zur Norm oder eine Erhebung hierüber für mehrere Tage lang erzeugt werden. Bei jedem Tier trat gegen Ende des Experimentes eine schwere sekundäre Anämie ein. Bei einem Tier hatte sich während der Periode, in der die Plättchenzahl am niedrigsten war, eine schwere Purpura haemorrhagica entwickelt. Die einverleibten Dosen waren subletale.

Blutungsübel bei Dysenterie.

Der Fall 17/772, ♂, 7 Jahre, S. 343, bietet eine schwere allgemeine hämorrhagische Diathese mit Hautblutungen von verschiedener, auch erheblicher Größe. Der Fall ist insofern nicht eindeutig, als der bakteriologische Blutbefund fehlt (Kind moribund eingeliefert!) und die Veränderung der linken Parotis auch an eine sekundäre Sepsis denken läßt, obwohl sich der Obduzent für Dysenterie aussprach.

Schmidt berichtet in ihrer Dissertation von einem selbstbeobachteten Dysenteriefall mit werlhofartigen Symptomen. Es handelt sich hier um einen bakteriologisch sichergestellten Fall von Shiga-Krusc-Ruhr bei einer 16jährigen Patientin, der in Heilung ausging. Zu einer Zeit der Verschlimmerung des Krankheitszustandes traten bei kollapsartig tiefer Temperatur ausgedehnte Hautblutungen und skorbutartige Erscheinungen der Mundschleimhaut auf. Auch im Urin war Blut nachweisbar. Die Zahl der Blutplättchen betrug 2682, die Gerinnungsdauer des Venenblutes war verkürzt, die Blutungsdauer nur wenig verlängert.

Blutungsübel bei Masern.

18/768, ♀, 3 Jahre, S. 344. Auf den schon ablassenden Exanthemflecken entstehen zu Beginn der zweiten Krankheitswoche teils spontan,

teils auf Blutstauung Ptechien, die acht Tage lang sichtbar bleiben. Anlässlich einer postmorbillösen Ohraffektion treten in der dritten Woche an den Gliedern mehrfach Erythemflecke auf. Blutuntersuchung.

Abgesehen von dem initialen Nasenbluten, das wir, wie vielfach bei Infektionskrankheiten, auch hier hin und wieder antreffen, lassen sich zwei Formen von Blutungsübeln bei Masern unterscheiden.

Zuerst wären die sog. „hämorrhagischen Masern“ zu nennen, bei denen entweder ein Teil der Masernflecke oder das ganze Exanthem hämorrhagisch wird. Man kann aber auch (wie in unserer obigen Beobachtung) die Blutungen an den Stellen auftreten sehen, wo vorher die Masernflecke gestanden haben. Diese Verlaufseigentümlichkeit wird besonders von Veit betont, der sich eingehend mit dem Studium der hämorrhagischen Masern befaßt hat. Nach seinen Beobachtungen können sich die Blutungen in Form kleiner, einzeln stehender Ptechien innerhalb der Maserneffloreszenzen zeigen, oder es treten auch größere Ekchymosen auf, die den Umfang der früheren Masernflecke bewahren. Nicht selten ferner sieht man unregelmäßige, längere Striemen oder umfangreiche, zusammenfließende Plaques entstehen. Diese verschiedenen Formen kommen entweder jede für sich oder die eine und die andere gleichzeitig bei einem Individuum vor. Veit sah sie bei einigen seiner Patienten auf einzelne Stellen beschränkt, bei anderen mehr oder weniger über den ganzen Körper ausgebreitet. Manchmal kam Nasenbluten dazu, im übrigen pflegten Hämorrhagien aus anderen Organen zu fehlen. Diese Anomalie, also das Hämorrhagischwerden der Masernflecke, erkläre sich durch eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße und stelle keine besonders maligne Verlaufsform dar, so daß wir sie auch bei durchaus gutartigen und regulär verlaufenden Fällen auftreten sehen. Es sei kurz erwähnt, daß wir auch das Rumpeleedesche Phänomen, dem die gleichen Ursachen zugrunde liegen, bei den Masern erzeugen können, wie man auch in ähnlicher Weise an den Stellen, wo ein abnormer Druck eingewirkt hat, vielfach blutunterlaufene Stellen antreffen kann. — Veit nennt die hämorrhagischen Masern für das Exanthem „eine Steigerung des physiologischen Prozesses“.

Bei einer anderen gefährlicheren Verlaufsanomalie jedoch, der sog. toxischen Form, pflegt die hämorrhagische Diathese in anderer Weise aufzutreten. Hier kommt es zu zahlreichen kleineren und größeren Blutergüssen in die Haut, die regellos verteilt sind und sich bezüglich der Lokalisation nicht an die Maserneffloreszenzen halten. Außerdem kommen profuse Blutungen aus Nase, Darm und den Harnwegen vor, auch in den inneren Organen, z. B. auf Perikard und Pleura, werden Blutungen gesehen. Das Exanthem selbst ist schwach und gewissermaßen nur angedeutet. Es besteht aus blaßroten, livid verfärbten Flecken. Diese Erscheinungen treten meist nach einem Initialstadium von gewöhnlicher Dauer auf, das fast immer von Anfang an mit intermittierenden Schleimhautblutungen, hohem kontinuierlichen Fieber und starken Störungen des Sensoriums einhergeht. Die Kinder gehen gewöhnlich in kürzester Zeit unter den Erscheinungen einer schweren Allgemeinvergiftung zugrunde.

Zum Schluß sei erwähnt, daß auch in der dritten Woche noch über den ganzen Körper verstreute ptechiale Blutungen auftreten können. Veit schreibt ihnen eine in ätiologischer Hinsicht andere Bedeutung zu wie alle sonst bei den Masern

beobachteten Hämorrhagien. Er glaubt sie mit einem Allgemeinleiden in Zusammenhang bringen zu dürfen, wie es sich infolge schlechter Ernährung, mangelhafter Blutbereitung und durch Krankheiten aller Art bei erschöpften Patienten entwickeln kann. In ähnlicher Weise erklärt er das Auftreten vereinzelter Petechien, wie wir sie hin und wieder bei den hämorrhagischen Masern außerhalb der Masernflecke antreffen.

Blutungsübel bei Influenza.

Die in den jüngstvergangenen Epidemien so markante Neigung zu wiederholtem profusum Nasenbluten illustrieren die Fälle 18/666, ♂, 11 Jahre, S. 345 und 18/687, ♀, 12 Jahre (mit Blutuntersuchung), S. 345. In dem letzteren Falle wiederholte sich die erhebliche Blutung mindestens sechsmal in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche.

Nach der Literatur ist als Begleiterscheinung von Influenza eine Purpura haemorrhagica der Haut selten, doch treffen wir in einzelnen Epidemien vielfach heftiges Nasenbluten an. Oberndorfer z. B. konnte auch in seinen pathologisch-anatomischen Befunden fast regelmäßig eine starke Hyperämie der Luftwege nachweisen, die oft zu Blutungen, manchmal zu einer ausgedehnten Blutung geführt hatte. Im Beginn der Lungenerkrankungen fand er ins Lungengewebe eingesprengte kleine Hämorrhagien, in späteren Stadien entsprechend weit fortgeschrittene Prozesse bis zu großen knotigen, hämorrhagischen Infiltraten; fernerhin einfache Blutungen ins Lungengewebe mit noch teilweise erhaltenem Luftgehalt wie auch derbe, blauschwarze, infarktähnliche hämorrhagische Herde, punktförmige Blutungen auf der Pleura fehlten fast nie, auch ausgedehnte Ekchymosierungen waren zu finden. Neben den hämorrhagischen Infarzierungen, aber anscheinend später, waren exsudativ pneumonische Prozesse entstanden, die sich mit den Blutungen verbanden. Im Herzen ließen sich häufig Blutaustritte auf der Rückseite der Vorhöfe und Kammern nachweisen. In einem vereinzelt Fall war ein petechiales Exanthem auf der Bauchhaut aufgetreten. Ausnahmsweise konnte Oberndorfer auch den Beginn einer Purpura haemorrhagica des Gehirns in Form von stechnadelkopfgroßen Blutungen an der Prädilektionsstelle der Purpura: im vorderen Teil des Balkens, in der Gegend des Ammonshorns und in der weißen Substanz des Kleinhirns nachweisen. Mikroskopisch fand sich neben der starken Exsudation in die Alveolen eine fleckweise auftretende, entzündliche, leukocytaire Infiltration der Alveolenwände der Bronchien und der kleinen Arterienwände, die nach Oberndorfer eine die Blutung begünstigende Schädigung der Gefäßwand darstellt. Was die Hautpetechien anbetrifft, so ließen sich auch hier wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten in der Umgebung der Gefäße der oberen Cutis Rundzelleninfiltrate nachweisen.

Im übrigen decken sich die bei der Grippe erhobenen anatomisch-pathologischen Befunde verschiedener Autoren im wesentlichen.

Borst, Berblinger u. a. betonen gleichfalls die oft sehr schwere, zum Teil hämorrhagische Pharyngotracheobronchitis. Nach den Befunden von Borst sind die im Beginn der Lungenerkrankung beobachteten hämorrhagischen Herde bronchogenen und nicht hämatogenen Ursprungs. Ausgedehnte Hämatome des

wachsartig degenerierten Rectus abdominis wurden wiederholt von Marchand, Emmerich, Berblinger u. a., und nach persönlicher Mitteilung auch von Dürk gesehen. Emmerich konnte gleichfalls zweimal eine Purpura haemorrhagica des Gehirns beobachten. Ferner wurden von ihm fast regelmäßig Blutungen in die Schleimhaut des Nierenbeckens gefunden.

Blutungsübel bei Scharlach.

14/270, ♀, 10 Jahre, S. 346. Gleich im Beginn einer typischen hypertoxischen Scarlatina sehen wir multiple bohnen große Hautblutungen beiderseits an der Ellbogenstreckseite (jedoch asymmetrisch) und an einer Fußsohle auftreten. Von einer begleitenden Arthralgie läßt sich nicht feststellen, ob sie dem Scharlachprozeß als solchem oder der hämorrhagischen Diathese zugehört.

18/400, ♂, 13 Jahre, S. 347, diene als Beispiel für eine solche Diathese im zweiten Kranksein bei Scharlach. Nach dem ersten Aufstehen Ende der dritten Krankheitswoche erscheinen an beiden Unterschenkeln, besonders in der Knöchelgegend zahlreiche Petechien und bald darauf münzengroße Hautblutungen ebenda. Gleichzeitig aufflackernde Gelenkschmerzen und kolikartige Bauchschmerzen, letztere ohne nachweisliche Blutstühle. Es handelt sich um ein „rheumatisches Kind“ aus ebensolcher Familie. Blutuntersuchung vorliegend.

Beim Scharlach kann, nach Berichten verschiedener Autoren, die hämorrhagische Diathese in verschiedener Form auftreten. Hier wäre zunächst der sog. hämorrhagische Scharlach zu nennen, bei dem es außer zu schweren cerebralen Erscheinungen zu Blutungen in die Haut, in das Unterhautzellgewebe, in die Schleimhäute und in die innern Organe kommt. Die Erkrankung pflegt in den ersten 2—3 Tagen wie ein schwerer oder mittelschwerer Scharlach zu verlaufen. Plötzlich stellen sich schubweise auftretende punktförmige Blutungen an den verschiedensten Körperteilen ein, die sich bald vergrößern, so daß ausgedehntere Flecke und gelegentlich größere flächenhafte Sugillationen entstehen. Weitere Blutungen zeigen sich auf der Mundschleimhaut, in den Nieren und Harnwegen, in den Genitalien, im Darm usw. Der Exitus läßt gewöhnlich in diesen Fällen, die jedoch außergewöhnlich selten zu sein scheinen, nicht lange auf sich warten.

Relativ oft findet man eine andere leichtere Form der hämorrhagischen Diathese. Hier sehen wir im Gebiet der gleichmäßigen Rötung eine Anzahl dunkelrot hervorschimrender hirsekorn großer Punkte auftreten, die kleine Hämorrhagien darstellen und sich vorwiegend an der Innenseite der Oberschenkel, an den Ellenbogen, am Hals und in der oberen Rückengegend finden.

Die Scharlachhaut zeigt überhaupt eine Neigung zu kleinen Hämorrhagien und Petechien, wahrscheinlich infolge einer Schädigung der kleinsten Hautgefäße. Diese Eigentümlichkeit tritt besonders stark hervor, wenn man am Oberarm eine Gummibinde anlegt und 5 Minuten lang den venösen Abfluß staut. Es treten dann in der Haut der Ellenbeuge eine Anzahl Hautblutungen von verschiedener Größe

auf. Dieses Verhalten, das sog. Rumpel - Leedesche Phänomen, läßt sich jedoch auch bei anderen exanthematischen Erkrankungen, vor allem, wie schon erwähnt, bei den Masern auslösen, so daß ihm in differentialdiagnostischer Hinsicht nur eine bedingte Bedeutung zukommt.

Blutungsübel bei Septicopyämie.

Der Fall 07/523, ♀, 7 $\frac{1}{2}$ Jahre, S. 348, führt sub finem zu zahlreichen über die ganze Körperoberfläche zerstreuten Petechien. Der Obduzent findet embolische und thrombotische Prozesse und Blutungen in inneren Organen, insbesondere ein subdurales Hämatom im Bereich des linken Stirnhirns.

Eine hämorrhagische Diathese kann bei den verschiedenen Sepsisformen auftreten. Man trifft Blutungen an bald in Form kleinster stecknadelkopfgroßer Punkte, bald linsengroß, bald ausgedehnt und flächenhaft. Sie werden als eine Folge von Gefäßwandschädigungen aufgefasst, die durch toxische Einflüsse entstanden sind. Einen höchsten Grad dieser Gefäßwandschädigung stellt die akute hämorrhagische Diathese dar, die Jochmann gelegentlich nach Erysipel und auch bei Streptokokkensepsis nach Scharlach beobachtete. Im ersten Fall sah er über Nacht massenhaft Blutungen auf der Haut der Oberarme, der Beine und am Rumpf auftreten, teils in Gestalt kleiner Flecke, teils in Form größerer, bis fünfmarkstückgroßer, Blutungen. Daneben bestand Nasenbluten; auch der Urin war stark hämorrhagisch. Auf eine andere Art von Gefäßwandschädigung seien gewisse Hautveränderungen zurückzuführen, die in Gestalt bläulichroter Knötchen von Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße erscheinen. Es sind dies hämorrhagische Infiltrate in der Subcutis, die durch Bakteriembolien entstanden sind und nach Jochmann besonders bei der Streptokokkensepsis vorkommen. Geradezu charakteristisch sollen derartige Hämorrhagien bei der Pyocyaneusepsie sein, die nach Fränkel auf eine Durchsetzung der Wandung der zu den betreffenden Hautstellen führenden kleinsten Arterien mit Pyocyaneusbacillen zurückzuführen sind.

Das Bestreben, einen spezifischen Erreger der Purpura zu finden, hat zu keinem positiven Ergebnis geführt. Zwar glaubte man vorübergehend einen „Bacillus purpurae haemorrhagicae“ oder „Bacillus haemorrhagicus“ entdeckt zu haben (Letzerich, Finkelstein und Bendix, Kolb), dessen Züchtung und Übertragung auf Versuchstiere gelungen ist, doch konnten diese Befunde nicht bestätigt werden.

Blutungsübel bei Abdominaltyphus.

Beim Abdominaltyphus trifft man vielfach im Beginn der Erkrankung, aber auch in der zweiten und dritten Woche, Nasenbluten an, das außerordentlich reichlich werden und sogar zu einer Verblutung führen kann. Dieses Nasenbluten wird teils auf eine starke Hyperämie der Nasenschleimhaut zurückgeführt (Morawitz), teils auf Veränderungen von Blut und Gefäßen. Seltener ist eine schwerere und ausgedehntere Form der hämorrhagischen Diathese. Man sieht in derartigen

Fällen punktförmige bis markstückgroße Blutungen am Rumpf und an den Extremitäten — und zwar mit Vorliebe an den unteren — sowie flächenhafte Suggillationen auftreten. Auch voluminöse, auf Druck schmerzhaft subcutane Blutungen werden beobachtet, die vorwiegend in der Gelenkgegend lokalisiert sind. Selten entwickeln sich intramuskuläre und artikuläre Blutergüsse. In schwereren Fällen können sich kleinere und größere Blutungen aus inneren Organen, aus der Trachea, aus Lunge, Darm, Urethra, Blase usw. ergießen, so daß unter Umständen der Tod an einer Verblutung erfolgt. Derartige Fälle sind jedoch selten, und bei Kindern scheinbar relativ häufiger als bei Erwachsenen. Die Prognose ist ungünstiger als bei den regulär verlaufenden Typhusfällen.

Selten tritt eine hämorrhagische Verfärbung der Roseolen ein, dagegen sieht man häufiger in der Rekonvaleszenz kleine follikuläre Blutungen in der Haut der Unterschenkel entstehen.

Ein hämorrhagisches Frühexanthem, das von den Spätformen der Blutungsübel bei Typhus streng zu scheiden sei und letale Prognose bedeute, erwähnen Curschmann und Morawitz. Die gewöhnlich in die dritte Krankheitswoche fallenden Darmblutungen sind kaum als „hämorrhagische Diathese“ aufzufassen, da sie im Gefolge der geschwürigen Veränderungen im Darm entstehen und dadurch zustande kommen, daß beim Abstoßen der Schorfe an den Peyerschen Plaques Gefäße arrodirt werden. Treten bereits in der ersten Krankheitswoche blutige Stühle ein, so läßt sich das durch capilläre Blutungen aus der entzündlich gelockerten Schleimhaut erklären.

Von Frank wird die Anschauung vertreten, daß die von ihm beim Abdominaltyphus beobachtete Thrombopenie auf eine durch infektiöse Hyperplasie der Milz hervorgerufene Hemmung der Knochenmarksfunktion zurückzuführen ist. Nach Kaznelson dagegen liegt beim Typhus wie auch bei gewissen anderen mit Thrombopenie einhergehenden Krankheitszuständen keine verminderte Bildung von Blutplättchen vor, sondern es findet eine vom Milzapparat ausgehende verstärkte Thrombocytolyse statt.

Blutungsübel bei Blattern und Schafblattern.

Durch das Hinzutreten einer akut hämorrhagischen Diathese können die Pocken ein besonderes Gepräge erhalten. Man unterscheidet eine Purpura variolosa, die bereits im Initialstadium einsetzt, und eine Variola haemorrhagica pustulosa, die erst im Eruptionsstadium auftritt. Beide Formen sind durch ihre Malignität ausgezeichnet, die so hochgradig ist, daß fast alle Fälle tödlich verlaufen. Allerdings gibt es auch in jeder Pockenepidemie Erkrankungen, bei denen es zu Hautblutungen, Blutungen innerer Organe und vereinzelt blutigen Pusteln kommt, ohne daß dadurch ein ungünstiger Ausgang bedingt wäre.

Bei der sog. Purpura variolosa, der schwersten aller Pockenformen, pflegt der Kranke schon im Initialstadium zugrunde zu gehen, noch ehe eine einzige Pockenpustel aufgeschossen ist. Der Beginn ist akut mit Schüttelfrost und schwersten lokalen und allgemeinen Störungen. Etwa am zweiten oder dritten Krankheitstag zeigt sich eine dunkle, diffuse, scharlachartige Röte der Haut, auf der bald kleine und größere Hautblutungen auftreten, die häufig am Rumpf zu handtellergrößen, unregelmäßig konturierten, purpurroten Flecken zusammenfließen. Dazu gesellen

sich Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, sanguinolenter Auswurf, Blutungen aus dem Magen- und Darmtraktus, Hämaturie usw. Nach etwa 3—4 Tagen pflegt der Tod unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche einzutreten, gewöhnlich ohne daß ein charakteristisches Pockenexanthem oder auch nur eine Andeutung davon aufgetreten wäre.

Ein häufigerer Typus der hämorrhagischen Pockenform, die besonders bei geschwächten Individuen zum Ausbruch kommt, ist die Variola pustulosa haemorrhagica. Bereits das Initialstadium zeichnet sich durch die Schwere der Erscheinungen aus, die Neigung zu Blutungen jedoch kommt erst am ausgesprochenen Pockenexanthem zum Ausdruck. Der Blutaustritt in die Pusteln erfolgt am häufigsten im Verlauf des Suppurationsstadiums (Schwarze Blattern!). Bisweilen sind alle Efflorescenzen hämorrhagisch verändert, in anderen Fällen, wieder nur die überwiegende Mehrzahl oder auch die Minderzahl. Bei hohen Graden der hämorrhagischen Diathese treten daneben häufig an den von Pockenefflorescenzen freigebiebenen Hautstellen Petechien und Ekchymosen auf. Auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut, am Zahnfleisch usw. bilden sich Hämorrhagien von verschiedener Größe, an die sich nekrotische Prozesse mit starken Schlingbeschwerden anschließen können. Ferner pflegt sich Nasenbluten, sanguinolenter Auswurf, blutiges Erbrechen, Hämaturie usw. einzustellen, kurz, alle jene Erscheinungen, wie wir sie auch bei der Purpura variolosa finden. Der Ausgang der Variola pustulosa haemorrhagica ist fast stets letal, und zwar auch in denjenigen Fällen, bei denen die inneren Organe nicht beteiligt sind, und bei denen sich die hämorrhagische Diathese nur durch das Hämorrhagischwerden der Pusteln dokumentiert. Der Verlauf ist etwas protrahierter als bei der erstgenannten Form. Der Tod tritt gewöhnlich zwischen dem siebenten bis zwölften Krankheitstag ein.

Endlich gibt es noch eine petechiale Form des Initialexanthems, die zum größten Teil aus sehr dicht stehenden punktförmigen bis stecknadelkopfgroßen Blutungen in die oberste Schicht der Cutis besteht und auf einem erythematösem Grunde auftreten kann. Eine Prädilektionsstelle ist das Schenkeldreieck, seltener das Oberarmdreieck. Das petechiale oder scharlachähnliche Exanthem ist im allgemeinen seltener als das roseolähnliche und tritt fast stets als Vorläufer der echten Variola, nicht der Variolois, auf, so daß seine prognostische Bedeutung weniger günstig ist als die der erythematösen Form.

Der pathologisch-anatomische Befund der hämorrhagischen Pocken ergibt außer den erwähnten Blutungen noch Hämorrhagien in viele innere Organe. Z. B. sieht man auf den serösen Häuten Petechien oder flächenhafte Ekchymosen, weiterhin Hämorrhagien in das lockere Zellgewebe des vorderen und hinteren Mediastinum und ins retroperitoneale Bindegewebe, hämorrhagische Exsudate in der Pleurahöhle oder im Perikard, Blutungen im Nierenbecken, auf der Synovia der Gelenke, Blutergüsse in die Gelenke usw.

Riedel publiziert drei Fälle von Purpura variolosa, bei denen sich Mischinfektionen mit Pneumokokken und nicht hämolysierenden Streptokokken nachweisen ließen. Er nimmt auf Grund dieser Befunde an, daß es sich bei der Purpura variolosa um eine Mischinfektion mit verschiedenen Bakterien handelt. Die Blutuntersuchung ergab eine Leukocytose mit starker absoluter und relativer Vermehrung der Lymphocyten und prozentualer Verminderung der polynucleären Elemente. Auch Myelocyten und Normoblasten wurden gefunden. Die Blut-

plättchen waren stark vermindert. Rumpel konnte gleichfalls in je einem Fall von Purpura variolosa Staphylokokken und Streptokokken im Blut nachweisen.

Bei den „hämorrhagischen Varizellen“ pflegen sich die Bläschen zunächst nicht von anderen gewöhnlichen Varizellenbläschen zu unterscheiden. Erst am zweiten oder dritten Tag der Eruption treten Petechien und Ecchymosen auf der Haut auf und der Inhalt der Varizellenbläschen wird hämorrhagisch. Auch andere Zeichen hämorrhagischer Diathese: blutige Stühle, blutiges Erbrechen und Nasenbluten können sich einstellen. — Die Mehrzahl dieser Fälle endet letal.

Mangels eigener Erfahrung sehen wir davon ab, auf gewisse andere akute Infektionen einzugehen, die häufig mit hämorrhagischen Diathesen einhergehen, nämlich auf Flecktyphus, Milzbrand, Pest, Gelbfieber usw. und verweisen diesbezüglich auf die pathologisch-anatomischen Befunde nach Marchand u. a. In jüngster Zeit illustriert Dürck eine bei cerebralen Formen perniziöser Malariainfektion vorgefundene „Gehirnpurpura“ durch den Nachweis ausgedehnter regressiver Metamorphosen und Ablösungen der Gefäßendothelien, die der Giftwirkung der Parasiten am unmittelbarsten ausgesetzt sind.

Jenen bei akuten Infekten schließen sich die

Blutungsübel bei den akut verlaufenden Formen der Tuberkulose an.

Die miliare Ausbreitung der Infektion bei Fall 17/1092, ♀, 5½ Jahre, S. 349, geht mit einem ziemlich diskreten kleinfleckigen hämorrhagischen Exanthem an den Oberschenkeln einher.

16/167, ♀, 4 Jahre, S. 349. Im Gegensatz hiezu sehen wir dasselbe, allerdings auffallend protrahierte Geschehen von einem Blutungsübel begleitet, das fast alle Register zieht: Petechien neben Striemen an den oberen Rumpfpartien, taubeneigroße Blutungen an den Beinen, Blutungen auf der Augen-, Mund- und Zungenschleimhaut, Blutungen aus dem Ohr, schwer stillbare Epistaxis, Hämatemesis, Vaginalblutungen, Nierenblutung. Zeitweise schien das schwere Krankheitsbild völlig von den hämorrhagischen Zeichen beherrscht — besonders für den, der sich der Vermutung anschließt, daß ein Teil der cerebralen motorischen Reizerscheinungen durch Hirnblutungen bedingt war. Wir haben es hier mit einer reinen sekundären Tuberkulose zu tun und es kann so der im vorhergehenden Falle mögliche Einwand, es seien neben dem tuberkulösen Virus etwa noch andere Bakterien im Spiel, hier kaum gelten.

Bei einer chronischen käsigen Lungentuberkulose, Fall 14/415, ♂, 1½ Jahr, S. 351, traten im letzten Stadium plötzlich eigenartige, große, scharf umschriebene, unregelmäßig geformte und ebenso verteilte

multiple cutane und subcutane Blutungen an Gliedern und Scrotum auf. Die hier vorgenommene genauere histologische Untersuchung (Prof. Dr. A. Schmincke) ergab den Bestand von Thrombenbildungen in kleineren und größeren Venen, die zu Stauung und zu Diapedese geführt hatten. Es handelte sich hier anscheinend nicht um eine allgemein verbreitete Gefäßwandschädigung oder um eine veränderte Blutbeschaffenheit, sondern um multiple, örtliche Zirkulationsstörungen, über deren eigentliche Genese nichts Sicheres eruierbar war. Die eingehende Verfolgung des Falles läßt es zweifelhaft erscheinen, ob die pathologisch-anatomische Forschung allein in der Lage sein wird, auf diesem Gebiete eine letzte Entscheidung herbeizuführen.

Im Falle 09/339, ♀, 7 Jahre, S. 352, handelt es sich um ein 7 jähriges Kind, das im Vorjahre durch vier Monate an einer rheumatischen „Blutfleckenkrankheit“ an der Haut mit Ödemen und Blutharnen gelitten habe. Nun waren neuerdings unter Beinschmerzen Petechien an den Unterschenkeln und Hämaturie aufgetreten. Die Blutungen wiederholten sich in einem dritten Schube, wobei sie sich teilweise auch flächenhaft verbreitet zeigten. In dem bluthaltigen Harn aber konnten wiederholt sichere Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Von Leiner und Spieler werden einige Fälle von akuter hämorrhagischer Miliartuberkulose der Haut mitgeteilt und von den Autoren folgendermaßen beschrieben: „Das disseminiert an Stamm und Extremitäten evtl. auch im Gesicht auftretende Exanthem hat im allgemeinen purpuraähnlichen Charakter. Die einzelnen Efflorescenzen sind durchschnittlich stecknadelkopf- bis hirsekorn-groß, ganz flach, kaum über das Hautniveau prominierend, lividot bis rotbraun gefärbt, auf Fingerdruck nicht vollständig ablassend, zentral teils nur einen helleren Farbenton, teils eine kleine Delle, teils Krüstchen oder Schüppchen zeigend. Sie sind ziemlich dichtgestellt, stellenweise zu kleinen Plaques gruppiert und können innerhalb weniger Tage mit Hinterlassung zentral gedellter Pigmentflecken abheilen. Das Exanthem ist im allgemeinen wenig auffällig, daher namentlich von Laien leicht zu übersehen, weshalb auch die Anamnese in unseren Fällen jegliche Angabe über den Zeitpunkt seines Auftretens vermissen läßt.

Histologisch entsprechen den Efflorescenzen teils knotenförmige, teils streifenförmig rarifizierte Nekroseherde in Cutis und Subcutis, im Zentrum derselben meist thrombosierte Gefäße mit stark verdickten, hyalin degenerierten Wandungen. — Die Nekroseherde zeigen eine schlecht tingible, äußerst kernarme, zum Teil homogene Grundsubstanz ohne für Tuberkulose charakteristische Zellformen. Den tiefen Nekroseherden entsprechen in der Epidermis und dem angrenzenden Papillarkörper vielfach ganz ähnliche, zentral nekrotische Infiltrate mit linsenförmiger Einlagerung in das hyper- und parakeratotisch veränderte Stratum corneum, wie wir sie auch bei der Folliculitis gefunden, und wie sie auch Leichtenstern in seinem Fall von Miliartuberkulose der Haut beschreibt. Das Gewebe in der Umgebung der Nekroseherde zeigt geringe, namentlich perivasculäre,

kleinzellige Infiltration, zum Teil strotzend gefüllte, erweiterte Blutgefäße, zum Teil Blutaustritte in das Gewebe bis in die oberflächlichsten Epidermisschichten. Tuberkelbacillen finden sich in außerordentlich großer Menge, große Gruppen und stellenweise förmliche Rasen bildend, sowohl in den nekrotischen Epidermisveränderungen als in den tiefen Nekroscherden in der Cutis und Subcutis, und — was das Bedeutungsvollste ist — auch in den Gefäßthromben.“

Duke konnte bei einem 26jährigen Phthisiker vorübergehend Symptome einer hämorrhagischen Diathese beobachten. Es traten auf: Epistaxis, Zahnfleischblutungen, Hämaturie, Melaena, Hämorrhagien von Acnepusteln ausgehend sowie Petechien an Armen und Beinen. Die Blutungszeit war bis über zwei Stunden verlängert, die Plättchenzahl betrug 4000. Die Gerinnungszeit war normal. Eine Retraktion des Gerinnsels erfolgte nicht.

Moro sah bei einem schwer mit Tuberkulose belasteten Kind auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe nach zwei Tagen eine starke lokale Reaktion sowie zahlreiche, über den ganzen Körper verstreute flache hirse Korn- bis linsengroße Petechien auftreten. Am dichtesten standen die Hämorrhagien an den unteren Extremitäten, die hier sowie in der Kreuz- und Gesäßgegend Pfenniggröße erreichten. Am Tag darauf entwickelte sich ein Erythema nodosum. Am übernächsten Tag, also vier Tage nach der Einreibung, traten noch vereinzelte Petechien an den Wangen und insbesondere an der hinteren Partie des harten Gaumens auf.

Wolf konnte bei drei mit Tuberkulose belasteten Kindern im Alter von 9—12 Jahren eine klinisch dem Bilde der Henochschen Purpura entsprechende hämorrhagische Diathese beobachten. Auf Tuberkulose verdächtige Symptome waren allerdings nur bei einem Kinde nachweisbar. Bei dieser Patientin trat unterhalb einer nach einer Venaepunctio angelegten Binde am nächstfolgenden Tag eine dichte Purpura an der Streckseite des Unterarms und des Handrückens auf. Wolf ist der Ansicht, daß bei derartigen Erkrankungen eine Insuffizienz der kleinsten Gefäße dem Blutdruck gegenüber vorliegt, die mit der hereditär-tuberkulösen Konstitution der Patienten in Beziehung zu bringen ist.

Nach Hutinel gibt es eine Zahl von Infektionszuständen, die in ihrem klinischen Verhalten an Endokarditis oder Miliartuberkulose erinnern und von Purpura begleitet sein können. Über Wochen und Monate sich hinziehend treten in unregelmäßiger Folge Fieberattacken auf, die entweder mit Purpura oder mit Hämaturie, mit Blutungen aus dem Mund oder Nasenbluten verbunden sind. Sehr häufig wird endlich eine Tuberkulose manifest oder es zeigt sich auch ein Malum Brighthii. In anderen Fällen wiederum pflegt Heilung einzutreten.

Auch von Bensaude und Rive t wird das häufige Zusammenfallen von Tuberkulose und Purpura betont. Sie glauben aus dieser Tatsache auf einen näheren Zusammenhang beider Affektionen schließen zu dürfen und nehmen an, daß entweder der Kochsche Bacillus bei akuter Propagation Hämorrhagien erzeugende Eigenschaften erwirbt oder auch, daß diese die Folge sekundärer Infektionen sind.

Blutungsübel bei Syphilis.

Enge Beziehungen der luetischen Infektion zu den verschiedenen Blutungsübeln sind besonders den Kinderärzten lange bekannt. Die Lues congenita verbindet sich mit solchen besonders in der Neugeburtperiode.

Wir wählen zunächst einen Fall 17/101, ♂, 3 Tage, S. 352, der sich so früh manifestiert, daß die Mitwirkung anderer, extrauterin erworbener, etwa septischer Infektion kaum anzunehmen sein wird. Am dritten Lebenstage bestehen bereits zahlreiche Petechien an Stamm und Gliedern, daneben auch münzengroße Hautblutungen. Eine starke Blutung in den Bronchialbaum führt durch Anämie und Aspirationspneumonie rasch zum Tode. Auch in die Dickdarmschleimhaut und in die freie Bauchhöhle ist Blut ergossen worden. Das Leichenblut in den Gefäßen ist dünnflüssig.

Profuse externe Blutungen auf den Schleimhäuten des Nasen-Mundbereiches und in diese hinein stehen im Vordergrund beim Fall 08/681, ♂, 2 Mon., S. 353. Die Hautblutungen sind geringfügig. Auch hier ist Sepsis offenbar nicht im Spiele und das Ende ein Verblutungstod.

Andere und vielgestaltete Formen nimmt die hämorrhagische Diathese bei kongenitaler Syphilis tarda an. Ein banaler Manifestationstyp dieser Krankheit im Schulalter: Periostitis der Schienbeine verbunden mit spezifischem Augenleiden zeigt beispielsweise (Fall 10/355, ♀, 11 Jahre, S. 354) vorübergehend ein über den ganzen Körper verstreutes Purpuraexanthem aus flohstich- bis linsengroßen Flecken.

Ein selteneres, gleichwohl typisches Verhalten bot Fall 11/371, ♀, 10 Jahre, S. 354. Das damals 10jährige Mädchen wurde nach einem schweren Blutbrechen hochgradig anämisch eingebracht und wies an den Gliedern mehrere größere Hautblutungen auf. Im übrigen fand sich hauptsächlich: harter, großer Leber- und Milztumor, Subikterus, Urobilinurie, Ascites, ein Syndrom, das wir aufluetische Lebercirrhose (sog. Pseudo-Banti) bezogen. Chorioiditis disseminata, labyrinthäre Taubheit und positive WaR im Serum bestätigten diese Vermutung. Auf Wunsch der Eltern bald entlassen, verblieb das Kind daheim, blaß und kränklich, und erlitt etwa 1 Jahr später zum zweiten Male eine sehr lebensbedrohende „Magenblutung“. Die dritte derartige Attacke führte uns Pat. im dritten Jahre neuerdings — diesmal auch mit multiplen, subcutanen Blutflecken an Rumpf und Gliedern — in die Klinik, woselbst sie zwei Wochen später der vierten mächtigen Blutung in den Magendarmtrakt erlag. Keine Sektion. Angesichts der Hautblutungen kann die nächstliegende Annahme des Berstens von Kardiavenen allein nicht befriedigen; es konkurrieren Gefäßwandveränderungen auf dem Boden der kongenitalen Syphilis und chronische Cholämie als Ursachen der hämorrhagischen Diathese, und die Zuteilung des Falles bleibt unsicher.

Nach Literaturangaben sieht man bei der Syphilis der Säuglinge häufig Blutungen auftreten, die als hämorrhagische Diathese imponieren. Und zwar können wir, was ihren Charakter und ihre Schwere anbetrifft, alle möglichen Formen und Grade antreffen, von Petechien angefangen bis herauf zu umfangreichen und unstillbaren Ergüssen in die Haut und profusen Blutungen aus den Schleimhäuten des Respirations- und Verdauungstraktus. Auch Nabelblutungen, die direkt einen Verblutungstod herbeiführen können, sind nicht selten. Als Ursache der Blutung kommen vielfach, doch wohl nicht immer, septische Infiltrationen in Betracht, die bei syphilitischen Kindern besonders leicht zu einer hämorrhagischen Diathese zu führen scheinen (Finkelstein).

Von besonderem Interesse sind die an großem Material von Mrazek erhobenen anatomischen Befunde. Mrazek teilt die bei syphilitischen Neugeborenen vorkommenden Blutungen in zwei große Gruppen ein. Die erste Gruppe umfaßt die Fälle, bei denen die Blutaustritte nur auf wenige Körperstellen oder einzelne Organe beschränkt bleiben, bei der zweiten Gruppe dagegen finden wir eine allgemeine Verbreitung der Hämorrhagien. Bei der ersten Gruppe unterscheidet er wiederum mehrere Unterabteilungen, und zwar: a) Blutungen, die durch Syphilis einzelner Organe bedingt sind, z. B. Blutaustritte am Respirationstraktus bei verschiedenen Graden der Infiltration der Lungen, Magen- und Darmblutungen infolge Syphilis der Leber, Omphalorrhagien infolge syphilitischer Erkrankung der Nabelgefäße usw.; b) Blutungen bei Fällen von interkurrierenden Erkrankungen bei „hereditär“ syphilitischen Neugeborenen, z. B. Haut-, Lungen- und Darmblutungen infolge von Sepsis von Mutter und Kind; c) Fälle von „hereditärer“ Syphilis, bei denen die Hämorrhagien aus zufälligen, oft nur vorübergehenden Störungen entstanden sind, wie sie auch bei Gesunden vorkommen, z. B. Blutungen im Zustande der Asphyxie nach der Geburt, ferner Hämorrhagien bei schwachen, anämischen, luetischen Kindern, wie wir sie in ähnlicher Weise auch bei durch andere Ursachen kachektisierten Kindern finden können.

Mrazek spricht sich dahin aus, daß weder die lokalisierten Blutungen infolge syphilitischer Erkrankung einzelner Organe, noch die bei Sepsis oder die bei den erwähnten vorübergehenden Störungen vorkommenden Blutungen als eine allgemeine, durch hereditäre Syphilis bedingte hämorrhagische Diathese aufzufassen sind. Dagegen erkennt er die zweite Form von Blutungen, die sog. Syphilis haemorrhagica neonatorum, als echte hämorrhagische Diathese infolge von hereditärer Syphilis an.

Es handelt sich hier um Blutungen von etwa Hirsekorn- bis Linsengröße, die wir in der Haut, im Unterhautgewebe, in den Schleimhäuten, in Lunge, Pleura, Magen, Darm usw., kurz, in allen innern Organen antreffen. Seltener findet man größere Hämorrhagien. Mrazek konnte derartige Befunde bei 19 luetischen Neugeborenen erheben, die zum Teil zu früh zur Welt kamen und nur noch einige Tage oder Stunden nach der Geburt lebten. Die Obduktionsbefunde ergaben die verschiedensten Grade syphilitischer Veränderungen, zumeist an mehreren Orten zugleich, so daß man diese Fälle zu den schwersten Formen der hereditären Lues rechnen muß. Was nun die mikroskopische Untersuchung der Blutungen anbetrifft, so ließ sich erkennen, daß sie vorwiegend per diapedesin erfolgt und entweder striemenförmig längs oder in der Nähe von Gefäßen mit syphilitisch veränderten Wandungen abgelagert waren. Sie waren alle frisch, d. h. prä mortal entstanden, wie sich aus der Farbe und Gestalt der roten Blutkörperchen und dem Mangel

jedweden freien Blutpigments in den Geweben schließen ließ. Selten fehlte eine Hyperämie oder Stase in den weniger erkrankten benachbarten Gefäßen mit den charakteristischen Blutkörperchenveränderungen. Die erwähnten Gefäßwandveränderungen betrafen vorwiegend die kleinen und mittleren venösen Gefäße. Bei leichteren Graden der Erkrankung war ihre Wandung kernreicher und verdickter als in der Norm, bei höheren Graden deutlich angewuchert. Das Lumen war stets verengt, in fortgeschrittenen Fällen zugleich verschlossen. Hin und wieder konnte man deutliche bindegewebige Veränderungen der Gefäßwand konstatieren, die darauf schließen ließen, daß sich die Erkrankung schon länger im intrauterinen Leben vorbereitet hatte. Als Nebenbefund und gleichsam als Beleg für die hochgradige Alteration des Gefäßsystems fanden sich in vielen erkrankten venösen Gefäßzweigen mehrere frische und auch bereits organisierte Thromben vor. Die geschilderten Befunde kamen selbstverständlich nicht in dem gleichen Maße allen Gefäßen eines Bezirks zu, ja, sie konnten nicht einmal in gleichem Grade überall in einem und demselben Gefäßzweig gefunden werden. Hin und wieder war auch eine Rhexis der Gefäße mit daraus folgenden Blutungen eingetreten, die Mrazek auf gewisse mechanische Ursachen, protahierte und künstliche Geburten, forcierte Wiederbelebungsversuche usw., zurückführt. So waren z. B. Blutungen in die Medulla oblongata, in die Seitenventrikel hinein, um den Samenstrang usw. erfolgt, für deren Zustandekommen Mrazek die Gefäßerkrankung als Bedingung, die äußere Gewalt als nächstveranlassende Ursache ansieht. Für die zahlreichen und kleinen Ekchymosen dagegen macht er eine allgemeine Zirkulationsstörung verantwortlich, die bei gewissen, die Zirkulation erschwerenden Momenten rasch zu Blutaustritten führt. Hier ist zunächst zu berücksichtigen, daß die Blutungen unmittelbar oder bald nach Sistierung der fötalen Zirkulation eintraten, also in oder kurz nach dem Moment, wo im Kinde die Zirkulation von der Atmung übernommen wird und eine normale Beschaffenheit der Atmungsorgane Voraussetzung für den weiteren normalen Ablauf dieser Vorgänge wird. Diese Voraussetzung ist jedoch bei luetischen Neugeborenen vielfach nicht erfüllt, und so müssen naturgemäß Störungen eintreten, die sich mit doppelter und dreifacher Schwere geltend machen, wenn gleichzeitig Erkrankungen der Leber und am Herzen vorliegen und ein weiteres Zirkulationshindernis bilden. Mrazek führt aus: „Es muß also so unter dieser insuffizienten Tätigkeit der Zirkulation unterhaltenden Organe zu einer rascher oder langsamer fortschreitenden Abschwächung der Zirkulation kommen, die eben in jenen Schichten, wo durch lokale Veränderungen dieselbe schon erschwert oder hochgradig gestört ist, unter Stauung zur Diapedese und Blutung führt.“ Also nicht die Gefäßwunderkrankung allein, sondern eine hinzutretende Zirkulationsschwäche wird Ursache der Blutung. Mrazek hält auf Grund seiner Befunde und Ausführungen die Benennung Syphilis haemorrhagica neonatorum oder hämorrhagische Diathese infolge von hereditärer Syphilis für diese Form von Blutungen für gerechtfertigt.

Esser berichtet von einem wenige Tage alten syphilitischen Säugling, der unter dem Bilde einer Meleana neonatorum erkrankte. Gleichzeitig bestand Ikterus. Außerdem konnte er am 6. Lebenstag eine schnell zunehmende bläulichrot verfärbte Anschwellung auf dem Dorsum der linken Hand wahrnehmen.

Bei der Sektion fand man in der Schleimhaut des Jejunum eine etwa 5 cm breite zirkuläre Verdickung, in der ein stark geschwollener Peyerscher Plaque

sichtbar war. Unterhalb dieses Plaques zeigte sich eine etwa pfenniggroße Hämorrhagie, etwa 10 cm tiefer eine etwas schmalere zweite zirkuläre Verdickung, doch ohne Hämorrhagien. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Darmpartie erwies sich die Mucosa wie Submucosa bedeutend durch eine diffuse, zellige Infiltration verbreitert, die bis in die Zottenspitzen und fleckweise durch die Muscularis bis in die Serosa hineinreichte. Es handelte sich hier vorwiegend um Rundzellen, doch waren auch Zellen von polymorphem Charakter vertreten. Die Infiltration war am stärksten um Gefäße, sowohl Capillaren als auch Arterien, weniger um Venen, ausgebildet. Die Wandungen waren vielfach bis zum völligen Verschuß des Lumens von Rundzellen durchsetzt. Als eine Folge dieses Prozesses waren hämorrhagisch infiltrierte Nekrosen mit Ulcerationen entstanden, die die Quelle für die intra vitam beobachteten Darmblutungen darstellten. Die vergrößerte Leber zeigte mikroskopisch keine Besonderheiten. Die Gefäßwandungen der vergrößerten Milz waren verdickt, vor allem die der kleinen und mittleren Arterien, das Gefäßlumen war verengt, die Pulpazellen reich an Pigment. Die Struktur der Stromazellen war verwaschen, die Kerne in Zerfall begriffen, die Erythrocyten wie ausgelaugt (Folge der Gefäßveränderungen?). Bei der mikroskopischen Untersuchung einer Partie der erwähnten Anschwellung auf dem Dorsum der linken Hand fand man die Media der Arterien und Venen bedeutend verbreitert. Die Lamellen waren durch Rundzelleninfiltration auseinandergerissen, die Muskelkerne gequollen. An größeren Gefäßen war um die vasa vasorum eine stärkere Zellinfiltration eingetreten. Stellenweise waren die elastischen Fasern der Intima gerissen und sowohl die Wand wie auch die Umgebung der betreffenden Gefäße durchblutet.

Anhangsweise führen wir hier einige augenscheinlich zusammengehörige Fälle an, in denen sich als Grundleiden eine mehr

örtliche entzündlich-eitrig Affektion

vermuten läßt. Daß diese etwa zum Ausgangspunkte einer septischen Allgemeininfektion geworden wäre, läßt sich nicht nachweisen und erscheint mitunter sehr fraglich. Die vermeinten Individuen waren wohl in jedem Falle stark reduziert, aber nicht durchweg richtig kachektisch.

11/474, ♂, 4 Mon., S. 256. Bei einem vermutlich von enteraler Infektion (Paratyphusgruppe) betroffenen Flaschenkinde zeigt sich im Verlauf des schweren, doch nicht zu eigentlicher Kachexie führenden und nicht letal endenden Prozesses eine Kolicystopyelitis. Anfangs im unteren Abdominalbereiche, später aber auch an anderen Körperstellen, besonders an Brust, Rücken und oberen Gliedmaßen treten Hautblutungen auf, die zum Teil großfleckig konfluierend, ja geradezu flächenhaft erscheinen.

Ähnliches, nämlich akute Verdauungsstörung, Infektion der Harnwege und multiple Hautblutungen besagter Art zeigt Fall 11/678, ♀, 12 $\frac{1}{2}$ Mon., S. 357, der tödlich ausging, aber die ersten zirkumumbilikalischen Blutflecke noch bei leidlich gutem Ernährungszustande aufwies.

Die Fälle 17/53, ♂, 10 Wochen, S. 357, und 18/955, ♀, 10 Wochen, S. 358 (hier Blutuntersuchung), bei denen neben den Hautblutungen auch solche in Schleimhäute und aus Schleimhäuten bestanden, weisen darauf hin, daß es sich nicht ausschließlich um örtlich im Abdominalbereiche wirkende Momente handelt.

Erst in der letzten Lebenswoche erscheinen die Bauchhautblutungen unter dem Nabel bei Fall 15/320, ♀, 5 Mon., S. 358, und bei Fall 19/199, ♀, $\frac{1}{2}$ Jahr, S. 359, der unter dem Bilde einer akuten Toxikose eingeliefert worden war und dessen Verlauf klinisch an Sepsis denken ließ. Jedoch blieben Nährböden, die nach dem Tode des Kindes mit Gewebssaft aus Bauchhautschnittwunden im Blutungsbereich geimpft wurden, völlig steril.

Das noch durch weitere Fälle illustrierte Zusammentreffen von kolibacillärer Infektion der Harnwege bei Säuglingen mit Bauchhautblutungen ließ uns in der Folge die letzteren geradezu als Verdachtsmoment auf Cystopyelitis verwerten. Dem Verhalten ist unseres Wissens in der Literatur noch nicht ausdrücklich Rechnung getragen worden. Wir sahen ähnliche Blutungen wohl auch bei einzelnen Fällen, die nicht als Cystopyelitiden geführt sind (darunter 1 ♂), doch fehlt hier die Urinuntersuchung.

Die im Vorstehenden behandelten Fälle von Blutungsübeln, klinisch charakterisiert durch ihren offenkundigen engen Zusammenhang mit spezifischen Allgemeininfekten, zeigen sich im übrigen, d. h. von allen anderen Gesichtspunkten aus betrachtet, als eine äußerst bunte, nichts weniger als homogene Masse. Schon ihre Beziehungen zu dem infektiösen Leiden selbst sind wechselvolle; man stößt auf sie teils unter den Prodromen, teils im Verlaufe, teils unter den Rezidiven oder sonstigen Spätfolgen der Grundkrankheit. Man sieht die Blutungen an die pathologischen Produkte dieser Grundkrankheit gebunden (z. B. an Exantheme) oder aber von solchen ganz unabhängig.

Symptomatologisch bieten sie sich manchmal so unscheinbar dar, daß sie leicht übersehen werden können (wenige flohstichartige Petechien); andere Male übersäen sie die Körperintegumente, die äußeren wie die inneren, mit Blutflecken aller Kaliber und führen überdies zu folgenschweren Innen- und profusen, ja tödlichen Außenblutungen durch Nase, Mund, Magendarm, Ohr, Bronchien, Niere, Vulva. Fällen mit symmetrischem Auftreten der Flecke stehen solche mit regelloser Zerstreuung entgegen; einmal scheint das Gebiet der Gliedmaßen mehr betroffen, andere Male der Rumpf, auch der Kopf.

Das ursächliche Wesen der Blutungsübel dieser Gruppe ist vielfach noch unerforscht oder nicht sicher zu beurteilen; doch steht fest, daß es kein einheitliches ist. In dieser Hinsicht kann mit allem Vorbehalte besonders auf Grund vorliegender anatomischer Studien folgendes gesagt werden:

1. In manchen Fällen, beispielsweise bei der initialen Epistaxis gewisser Infekte, handelt es sich wohl vorwiegend um die Folgen von fluxionären oder kongestiven Zuständen oder von mehr mechanischen Insulten (Beispiel: die multiplen postdiphtherischen und -typhösen Blutungen, die durch Ablösung von Belägen oder Schorfen entstehen).

2. In manchen Fällen handelt es sich um Steigerung von multiplen, umschriebenen Entzündungsvorgängen auf Haut und Schleimhäuten bis zur hämorrhagischen Exsudation (Beispiel: hämorrhagische Rhino- und Tracheobronchitis bei Influenza vera).

3. In anderen Fällen sind nachweislich thrombotische oder embolische Prozesse, namentlich mykotische Embolien im Spiele (Beispiel: Meningokokkeninfektion und gewisse Formen von septischer Purpura).

4. In wieder anderen Fällen sind multiple Blutungen die Folge von ebenso multiplen herdförmigen, weit verbreiteten Gefäßläsionen funktioneller oder organischer Natur (Beispiel: Blutungen bei gewissen Fällen von Lues haemorrhagica neonatorum).

5. Endlich greift die infektiöse Noxe mitunter am zirkulierenden Blute oder an dessen Bildungsstätten an mit dem Erfolge, daß den der normalen Blutflüssigkeit eigenen Vorkehrungen gegen Blutaustritte Abbruch getan wird (Beispiel: Diphtherie, Dysenterie, Sepsis).

Von welchem Gliede der hier skizzierten Reihe an man die Bezeichnung: „hämorrhagische Diathese = „Blutungsbereitschaft“ (gemeint ist natürlich vermehrte Blutungsbereitschaft) gelten lassen will, das ist eine konventionelle Angelegenheit. Im weitesten Sinne ließe sich solchem Begriffe schließlich jeder der genannten pathologischen Vorgänge unterordnen. Dem tatsächlichen Sprachgebrauche aber wird man eher gerecht werden, wenn man lediglich die letztgenannten zwei Typen zu den hämorrhagischen Diathesen rechnet¹⁾. Als völlig unpräjudizierlichen übergeordneten Sammelnamen für das weitere Gebiet brauchten wir daher schon im Vorangehenden mehrfach die Bezeichnung „Blutungsübel“.

¹⁾ Auf neuerdings gemachte Vorschläge, den Begriff der hämorrhagischen Diathese in weitgehender Weise einzuschränken, kommen wir unten (S. 303) zurück.

Nach dem hämatologischen Befund sind die Fälle dieser Gruppe gleichfalls uneinheitlich. Insbesondere findet man vertreten schwere Thrombopenie mit verlängerter Blutungszeit und mit Retraktionsstörung einerseits, völlig normale Plättchenzahl und Gerinnung andererseits.

Versuchen wir die von Glanzmann und vor diesem von anderen „Dualisten“ vorgeschlagene Charakterisierung und Scheidung der Fälle in dieser Gruppe vorzunehmen, so ergeben sich alsogleich Schwierigkeiten mannigfacher, zum Teil prinzipieller Art: Einmal handelt es sich hier vorwiegend um Fälle der akuten Verlaufsform, also jener, für die besagte Scheidung, wie schon erwähnt, nach Glanzmanns eigenem Berichte nicht mit Schärfe durchführbar sein soll. Zweitens verlaufen die von dem Blutungsübel begleiteten Infekte selbst naturgemäß unter lokalen und unter Allgemeinerscheinungen (z. B. Fieber, Ödem, Gelenkschmerz, Albuminurie, Blutstuhl), so daß es oft schwer oder unmöglich wird zu sagen, ob bestehende Zeichen dieser Art als Begleiterscheinung des Blutungsübels als solchen aufzufassen sind oder nicht. Die Begleiterscheinungen spielen aber bei der Unterscheidung der beiden Typen nach Glanzmann eine große Rolle. Drittens stellt sich heraus, daß die Glanzmannschen Kriterien, die sich auf die Blutungen selbst beziehen, bei den einzelnen Fällen vielfach miteinander in Widerspruch stehen¹⁾, daß sich beispielsweise symmetrische Anordnung der Flecke neben großen, flächenhaft ausgebreiteten Ekchymosen oder neben solchen im Kopfbereiche finden usw.

Angesichts dieses völligen Versagens der dualistischen Systematik nach Glanzmann müssen wir uns fragen, ob dieser Autor bei seiner Einteilung etwa doch die in unserer zweiten Hauptgruppe geführten Fälle überhaupt nicht mitberücksichtigt hat und von vornherein ausgeschieden wissen will. Hier ist natürlich zu bedenken, daß wir von Blutungsübeln überhaupt handeln, Glanzmann aber von der „Purpura“, also nur von solchen Blutungsübeln, die sich auf den Intugementen durch Blutflecke zu erkennen gaben. Dem muß natürlich Rechnung getragen werden; aber davon werden nur ganz vereinzelt Fälle unserer Gruppe II betroffen, nämlich etwa diejenigen, die in unserer obigen Aufzählung (Seite 267) unter 1. und 2. charakterisiert sind und von denen im Nächstfolgenden gänzlich abgesehen wird.

Ferner kann die Frage entstehen, ob Glanzmann sein Schema etwa nur auf Fälle angewandt wissen will, die entweder überhaupt nicht mit infektiösen Zeichen einhergehen oder aber nicht mit solchen von heute

¹⁾ Für gewisse Kategorien von Glanzmann zugegeben.

feststellbaren Infekten, also nicht auf die rein „konkomittierenden“. Aber diese Annahme ist — wie aus vielen Stellen seiner Arbeit ersichtlich wird — bestimmt hinfällig. Was als anaphylaktoide Purpura bezeichnet wurde, konnte „mit bekannten oder noch unerforschten Infektionszuständen in engen Zusammenhang gebracht werden“. Von anaphylaktoider Purpura (sowie von Werlhof) im Geleite wohl definierter Infektionszustände [Typhus, Lues, Polyarthritis¹] usw. ist bei Glanzmann mehrfach die Rede und jeden Zweifel schließt die Anführung eines Falles von hämorrhagischem Exanthem bei Genickstarre unter den anaphylaktoiden Purpuraformen aus. Der Versuch, das dualistische Schema auf Fälle unserer Gruppe II anzuwenden, ist daher sicher berechtigt.

Die Zuteilung in diese Gruppe erfolgte auf Grund der Feststellung, daß das Blutungsübel „in engem Zusammenhang“ mit sicheren Infektionskrankheiten auftrat. Sind die ganzen einschlägigen Fälle damit eo ipso in Bausch und Bogen der anaphylaktoiden Purpura von Glanzmann zuzuweisen? Dieser Autor hält die infektiöse Ätiologie der a. P. für erwiesen und für allgemein zugegeben; er konnte sie in allen ihren Formen mit Infektionszuständen in Zusammenhang bringen. Alles Anaphylaktoide ist also infektiös²); damit ist aber noch nicht gesagt, daß umgekehrt alles Infektiöse auch anaphylaktoid ist, und manche Äußerungen Glanzmanns (auf die wir unten noch zurückkommen werden) lassen vermuten, daß er dies gar nicht annehmen, vielmehr auch seinerseits die Entstehung von Werlhoftypen aus Infektionszuständen (via Markscheiden) zugeben will, die ja im übrigen sehr geläufig ist. Halten wir uns aber an die von Glanzmann ausdrücklich formulierte These „beim Werlhof fehlen (wenigstens im Beginn) Fieber und alle die bei der anaphylaktoiden Purpura beschriebenen Begleiterscheinungen“ oder an die folgende Schilderung: „Für den Morbus maculosus ist charakteristisch, daß er mitten in völligem Wohlbefinden auftritt“, dann scheint mangels einer dritten Möglichkeit die Zuteilung unserer Purpurafälle aus der Reihe II in die anaphylaktoide Gruppe nach Glanzmann die gegebene.

Wir wollen aber nicht am Wortlaute kleben, sondern dem Sinne von Glanzmanns Ausführungen zu folgen trachten. Wir scheiden daher jene Fälle unserer zweiten, der infektionbegleitenden Gruppe, die offenkundig trotz Fiebers usw. ganz den Charakter von Werlhoffällen haben

¹) In einer späteren Arbeit (Erwiderung an Bessau) auch Ruhr, Scharlach, Masern.

²) Vergl. hierzu S. 299.

(entsprechend der Reihe 5 nach unserer Zusammenstellung Seite 267) aus in der Hoffnung, die nun übrigbleibenden (also die etwa den Reihen 3 und 4 zuzuteilenden Fälle) mit den anaphylaktoiden in Einklang zu finden. Aber trotz dieser Konzession stoßen wir auf Unstimmigkeiten aller Art. Es fehlen nicht allein meist die örtlichen Begleiterscheinungen, sondern die Blutungen verhalten sich auch nach Größe, Lage, Anordnung usw. vielfach ganz anders, als nach der Schilderung der anaphylaktoiden Purpura zu erwarten wäre, und die einzelnen Kriterien stehen (wie erwähnt) häufig untereinander in Widerspruch. Daß die Zuteilung uns etwa nur deshalb Schwierigkeiten machte, weil uns vielfach die genauere Blutuntersuchung fehlt, kann nicht zutreffen, denn schon vor dieser Untersuchung ist die Abgrenzung nach Glanzmann „mit voller Schärfe“ möglich. Dieser Angabe widerspricht allerdings das an anderer Stelle gemachte Zugeständnis einer weitgehenden klinischen Annäherung der „akuten anaphylaktoiden Form“ an den Werlhof und es entsteht die Frage, ob wir die Purpurafälle unserer konkomittierenden Gruppe (II), die weder werlhofisch, noch richtig anaphylaktoid erscheinen, etwa dieser Misch- und Zwischenform zuzuteilen hätten, die der anaphylaktoiden Purpura als rechter Fremdkörper im Leibe sitzt. Die Charakterisierung der akuten Form der anaphylaktoiden Purpura durch Glanzmann reicht nicht aus, die Frage im positiven oder negativen Sinne zu entscheiden. Unserer Meinung nach gehört das Gros unserer zweiten Gruppe weder zum Werlhof, noch zu dem, was Glanzmann mit der typischen anaphylaktoiden Form meint oder als Übergangsform zwischen beide eingekeilt hat, sondern es wird zweckmäßig von all dem geschieden und selbständig gemacht. Anderenfalls hätte man in der Hauptmasse von Fällen ein dubiöses Zwischenglied, das den ganzen „Dualismus“ recht problematisch oder illusorisch macht.

Wir gelangen zu folgendem Ergebnis:

1. Auf die in offenkundigem Zusammenhang mit Infektionen stehenden Fälle von Purpurakrankheiten, die an Häufigkeit die übrigen bei weitem übertreffen, läßt sich das Glanzmannsche Schema zumeist nicht anwenden, da die Kriterien a priori versagen oder Widersprechendes ergeben.

2. Die besagte Gruppe erweist sich als völlig inhomogen. Man findet in diesem Rahmen die verschiedensten Typen von hämorrhagischen Diathesen: Neben den besagten vorläufig uneinteilbaren auch solche, die dem Werlhofstyp, und solche, die dem anaphylaktoiden Typ entsprechen. In dieser rohen Form wäre die Zusammenfassung der

infektionbegleitenden Fälle vom Standpunkte einer natürlichen Systematik aus verfehlt. Wir werden weiter unten zu zeigen versuchen, daß die Gruppe trotzdem einen bis zu gewissem Grade einheitlichen Kern enthält, der freilich erst zutage tritt, wenn man das nicht Zugehörige abgelöst hat.

Nach Ausscheidung jener Fälle unseres Gesamtmaterials, die entweder zu Blutkrankheiten (1) oder zu bestimmten allgemeinen Infektionskrankheiten (2) engste Beziehungen haben, bleiben von unseren Fällen etwa zwei Dutzend übrig, deren Auftreten und Verlaufsweise die folgende Tabelle zu überblicken gestattet und die wir zu einer

3. Hauptgruppe¹⁾

vereinen können.

Aus nachstehender Tabelle III und aus den Journalauszügen wird ersichtlich, daß die Fälle klinisch in mancher Hinsicht Gemeinsames bieten. Es handelt sich fast durchweg um Kinder des Schulalters (mehr als die Hälfte steht im 8.—12. Lebensjahr, nur 4 gehören dem Spielalter an), die zumeist unter bestimmten Allgemein- oder vagen örtlichen Erscheinungen wie Mattigkeit, Unbehagen, Unwohlsein, Anorexie, Erbrechen, Hals-, Glieder-, Ohrenschmerzen, Seitenstechen, leichten katarrhalischen Beschwerden erkranken. In mehr als der Hälfte der Fälle erhebt sich die Axiltemperatur im Beginn und Verlauf nie über 37,8°; bei einigen anderen Fällen schien leichtes oder höheres Fieber von Komplikationen oder konkurrierenden anderen Erkrankungen abhängig zu sein. Daß irgend nennenswerte Temperaturbewegung den vermeinten Krankheitsprozeß selbst begleitet, ist mindestens nicht die Regel und nicht häufiger als dies etwa bei anderen hämorrhagischen Diathesen z. B. beim Skorbut der Fall ist. Es ist zu berücksichtigen, daß bei vielen Kindern mit an sich afebrilen Krankheitszuständen die erste Messung nach der Einbringung in die Klinik ein sogenanntes Aufnahmeieber ergibt, anscheinend eine Folge von Körper- oder Gemütsbewegungen, die mit der Aufnahme verbunden sind; ferner daß rectale Hyperthermie (Moro) in ihren verschiedenen Formen eine überaus verbreitete konstitutionelle Besonderheit bei Kindern ist.

Der dem Übel zugehörige Zeichenkern bildet eine Trias: Hautflecke, Gelenkerscheinungen, Darmkolik. Die Hautflecke sind offenkundig hämorrhagischer Natur; von den beiden anderen Kardinalsymptomen gilt dies höchstwahrscheinlich, denn die Kolik

¹⁾ Blutbefunde siehe Tab. IV, S. 290 f.

Tabelle III. Übersicht

Jahr u. Protok.-Nr.	Alter und Geschlecht	Purpuraeflecke			Erscheinungen an den Gelenken (und Muskeln)		Darmerscheinungen			
		Sitz	Zahl der Schübe	Dauer der freien Intervalle	Charakter der Blutungen	Schwellung	Schmerzen	Kolik	Erbrechen	Diarrhöe
$\frac{10}{165}$	♀ 13 Jahre	Oberschenkel, Unterschenkel, Nates.	2	6 Tage.	Erbsen- bis pfennigstückgroß. Z. Teilsymmetrisch.	Ø	Ø	Ø	wiederholt	Ø
$\frac{08}{827}$	♂ 6 Jahre	Beine, Knie, Ellenbogengelenk, Rumpf.	3	2-4 Tage.	Petechial u. groß. Zum Teil symmetrisch.	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
$\frac{10}{250}$	♀ 2 $\frac{3}{4}$ J.	Extremitäten, Stamm, Gesicht.	2 (?)	2-8 Tage.	Stecknadelkopfbis pflaumengroß. Vorwieg. asymm.	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
$\frac{17}{489}$	♀ 11 Jahre	Ober- und Unterschenkel.	5 (?)	2 Tage bis 5 Woch.	Bis pfennigstückgroß. Symmetr.	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
$\frac{07}{182}$	♀ 6 $\frac{3}{4}$ J.	Extremitäten, Nates.	2	1 Tag.	Stecknadelkopfgroß. Zum Teil symmetrisch.	Unterarme und Ellenbogen.	Schmerzen in allen Gelenken.	Ø	Ø	Ø
$\frac{17}{1147}$	♀ 4 Jahre	Nates, Beine, Knie, Fußgelenke.	3	10-11 Tage.	Petechial-bis linsengroß. Vorwiegend symmetr.	Fuß, Knie, Ellenbogen, Wade.	Fuß, Knie, Ellenbogen, Wade.	Ø	Ø	Ø
$\frac{17}{1148}$	♀ 5 Jahre	Ellenbogen, Knie, Unterschenkel.	2	Etwa 8 Tage.	Petechial-bis linsengroß. Vorwiegend symmetr.	?	Beine, Knie, Fuß, Ellenbog., Fußgelenk, Wade.	Ø	Ø	Ø
$\frac{11}{186}$	♀ 8 Jahre	Unterarm, Unterschenkel, Kniegelenk, Fußgelenk.	5	1-6 Tage.	Petech.-bis münzengroß. Zum Teil symmetrisch.	Füße.	Füße.	Ø	Ø	Ø
$\frac{08}{408}$	♂ 6 $\frac{1}{2}$ J.	Oberschenkel.	1	—	Stecknadelkopfbis bohngroß. Symmetrisch.	Linkes Kniegelenk.	Linkes Kniegelenk.	Ø	Ø	1 Tag lang
$\frac{06}{521}$	♂ 9 Jahre	Beine und Fußgelenke.	2	4 Tage.	Petechial-b. pfennigstückgroß. Symmetrisch.	Ø	Beinschmerzen.	Ø	Ø	Ø
$\frac{16}{125}$	♀ 11 Jahre	Beine und Fußgelenke.	2 (?)	Etwa 4 Woch.	Petechial-b. münzengroß. Zum Teil symmetrisch.	Gelenke der unteren Extremitäten.	Beine und Kniegelenk.	Ø	Ø	Ø
$\frac{11}{529}$	♂ 4 $\frac{1}{4}$ J.	Arme, Beine, Nates, Genitale, Fußrücken, Stamm.	11 + X	1 Tag bis einige Woch.	Stecknadelkopfbis linsengroß. Vorwiegend symmetrisch.	Handgelenk, Füße.	Handgelenk, Füße.	Ø	Ø	Ø
$\frac{10}{43}$	♂ 10 $\frac{3}{4}$ J.	Extremitäten, Gelenke, Nates, Stamm.	2	6 Tage.	Stecknadelkopfbis erbsengroß. Vorwieg. asymmetrisch.	Ø	?	vorhanden	wiederholt	Ø

der Fälle der Gruppe 3.

Blutungen				Fieber	Verlauf			Bemerkungen
Darm und Magen	Nase	Niere und Nephritis	Andere Organe		Dauer	Komplikationen	Ausgang	
Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	11 Tage beobachtet.	Ø	Frühzeit. entlassen.	Urticarielle Efflorescenzen. Systolisches Geräusch am Herzen. Brachykardie. v. Pirq.: fraglich. Vor Ausbruch d. Symptome: Erbrechen, Fieber, Unwohlsein.
Ø	Ø	Ø	Wangenschleimhaut.	Bis zu 38,1.	2—3 Wochen.	Ø	Geheilt.	Urticarielle Efflorescenzen und Ödem am Unterarm. Systolisches Geräusch am Herzen. v. Pirq.: +. Bei Ausbruch der Purpurasymp.: Kopfweh, Müdigkeit.
Ø	vorhanden	Ø	Wangenschleimhaut.	Bis zu 37,8.	6 Wochen beobachtet.	Ø	Gebesert.	Scabiesverdächtig. Ausschlag. v. Pirq.: Ø. Seit Ausbruch der Purpurasymp.: Mattigkeit. Scarlatiniforme Hautrötung.
Ø	Ø	Albumen, Sanguis, Zylinder.	Ø	Bis zu 37,6.	11—12 Wochen beobachtet.	Nephritis.	Gebesert.	Seit einem Jahr seborrhoisches Ekzem. Nach jedem Aufstehen Purpuraeruptionen. v. Pirq.: Ø.
Ø	Ø	Ø	Wangenschleimhaut.	Bis zu 37,5.	2 Wochen.	Ø	Geheilt.	Vor Ausbruch der Purpurasymp.: Kopfweh, Seitenstechen, Müdigkeit.
Ø	Ø	Ø	Ø	Bis zu 38,4.	Etwa 3 Wochen.	Ø	Geheilt.	Urticarielle Efflorescenzen. Gleichzeitig mit Schwester erkrankt. v. Pirq.: +. Vor Ausbruch der Purpurasymp.: katarrhalische Erkrankung.
Ø	Ø	Ø	Ø	Bis zu 37,5.	Reichlich 1 Woche.	Ø	Geheilt.	Urticarielle Efflorescenzen. Gleichzeitig mit Schwester erkrankt. Vor Ausbruch der Purpurasymp.: katarrhalische Erkrankung.
Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Etwa 3 Wochen.	Ø	Geheilt.	Ödem am Rücken, auf Stirn und Nasenwurzel. v. Pirq.: Ø. Bei Ausbruch der Purpurasymp.: Kopfweh.
Ø	Ø	Ø	Ø	Bis zu 38,2.	Etwa 2 Wochen.	Ø	Geheilt.	v. Pirq.: Ø. Vor Ausbruch der Purpurasymp.: Frösteln, Hitze, Unbehagen.
Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Etwa 10 Tage.	Ø	Geheilt.	Keine Allgemeinerscheinungen bei Ausbruch der Purpurasymp. vermerkt.
Ø	Ø	Ø	Ø	Bis zu 37,6.	Etwa 5—6 Wochen.	Ø	Geheilt.	v. Pirq.: +. Angeblich Gelenkrheumatismus vorangegangen.
Ø	Ø	Alb.: Spur, Zylinder, Erythrocyten, Leukoeyt.	Ø	Bis zu 39.	Etwa 15 Wochen beobachtet.	Ø	Gebesert.	Starkes Ödem im Gesicht, auf Fußrücken und in Knöchelgegend. Urticarielle Efflorescenzen. Systolisches Geräusch am Herzen. Milztumor. Lueticischer Gaumendefekt. v. Pirq.: +.
Blut im Stuhl.	Ø	Albumen, Sanguis, Zylinder.	Ø	Bis zu 88.	2 Wochen.	Nephritis.	Geheilt.	Schwellung der link. Wade. v. Pirq.: + + (hämorrhagisch).

Tabelle III. Übersicht

Jahr u. Protok.-Nr.	Alter und Geschlecht	Purpuraeflecke			Erscheinungen an den Gelenken (und Muskeln)		Darmerscheinungen			
		Sitz	Zahl der Schübe	Dauer der freien Intervalle	Charakter der Blutungen	Schwellung	Schmerzen	Kolik	Erbrechen	Diarrhöe
10 184	♂ 8 Jahre	Oberschenkel, Unterschenkel, Bauch.	2	1 Tag.	Petechial u. groß. Zum Teil symmetrisch.	♂	♂	♂	♂	♂
09 123	♀ 8½ J.	Arme, Beine, Gesicht, Brust, Gaumen, Conjunktiva.	6	1—5 Tage.	Punktförmig, pfenniggroß, flächenhaft, teilw. subcut. Zum Teil symmetrisch.	♂	♂	♂	vorhanden	♂
16 93	♂ 8 Jahre	Beine, Füße, Glutealmuskulatur, Handgelenke, Hände, Unterarme, Ellenbogen.	6	1—5 Tage.	Stechnadelkopfbis linsengroß, z. Teil zu größeren Flächen konfluierend. Vorwiegend symmetrisch.	Knie-, Fuß-, Handgelenk.	stark	stark	vorhanden	vorhanden
18 354	♀ 13½ J.	Arme, Beine, Füße, Gluteal- gegen d. Hüft- gegen d.	14	1—14 Tage.	Petechial- bis linsengroß. Vorwiegend symmetrisch.	Knie- und Handgelenke.	vorhanden	stark	vorhanden	♂
16 120	♀ 11½ J.	Arme, Beine.	2	Etw. 3 Wochen (?)	Stechnadelkopfu. hirsekorngroß. Vereinzelt konfluierend. Vorwiegend symmetrisch.	Hände, Knie, Füße.	Hände, Knie, Füße.	vorhanden	vorhanden	♂
11 227	♂ 9 Jahre	Arme, Ellenbogen, Unterschenkel, Fußg., Schambeingegend.	9	1—7 Tage.	Stechnadelkopfbis pfenniggroß. Vorwiegend symmetrisch.	Hand- und Fußgelenke.	vorhanden	stark	vorhanden	♂
08 906	♀ 7½ J.	Streckseite der Arme und Beine.	1	—	Stechnadelkopfgroß, hirsekorngroß. u. groß. Z. T. konfl. Z. Teil symmetr.	Hände.	Gliederschmerzen.	vorhanden	♂	♂
14 262	♂ 10 J.	Extremitäten.	3	1—3 Woch.	Petechial- b. fünfmarkstückgroß. Z. Teil symmetr.	Beine.	?	vorhanden	vorhanden	♂
08 208	♀ 12 J.	Unterarm, Handrücken, Beine, Nates.	1	—	Petechial- und größer. Vorwiegend symmetrisch.	Handgelenke, Knieg., Beine.	vorhanden	vorhanden	♂	♂
14 264	♀ 7½ J.	Arme, Beine, Gluteus, große Labien, Augenlid.	7	1—10 Tage.	Petechial- b. münzengr. u. flächenhaft. Vorwiegend symmetrisch.	Füße, Daumenballen, Handrücken.	vorhanden	vorhanden	vorhanden	♂
19 371	♂ 7½ J.	Beine, Ellenbogen, Penis, Skrotum, Bauch.	3	2—7 Tage	Petechial- bis linsengroß u. flächenhaft. Z. Teil symmetrisch.	Füße, Ellenbogen, Penis.	vorhanden	vorhanden	vorhanden	♂

der Fälle der Gruppe 3 (Fortsetzung).

Blutungen				Verlauf			Bemerkungen	
Darm und Magen	Nase	Niere und Nephritis	Andere Organe	Fieber	Dauer	Komplikationen		Ausgang
Blut im Stuhl.	ø	ø	ø	Bis zu 38,8.	Etwa 8 Tage.	ø	Geheilt.	Bronchitisch. Lungenbefund. v. Pirq.: +. Vor Ausbruch der Symptome: Husten, Fieber.
Blut i. Erbrochenen.	vorhanden	ø	Conjunctiva, Zahnfleisch, Gaumen.	Bis zu 37,6.	Etwa 3 1/2 Woch.	ø	Geheilt.	Urticarielles Exanthem. Über der Herzspitze systolisches Geräusch. Vor Beginn der Purpurasymptome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber.
Blut im Stuhl.	ø	Albumen, Sanguis, Zylinder.	ø	Bis zu 38,7.	3—4 Woch.	Nephritis.	Geheilt.	Ödeme (vor Ausbruch der Nephritis!). Rezidiv nach Angina! Vorgeschichte unbekannt.
Blut im Stuhl.	vorhanden	Wenig Alb., vereinzelte Zylinder u. Erythrocyt.	ø	Bis zu 38,7.	Etwa 4 Monate.	ø	Geheilt.	Wiederholt Rezidive nach dem Aufsein und nach Angina. Urticarielle Hautefflorescenzen. v. Pirq.: +. Vor Beginn der Purpurasymptome eitrige Hautprozesse.
Blut im Stuhl.	ø	ø	ø	Nicht vorhanden.	4—5 Woch.	ø	Geheilt.	Systolisches Geräusch über dem Herzen. Rezidiv nach Aufstehen. Mit Gelenkschwellungen, Fieber, Gesichtödem erkrankt.
Blut im Stuhl.	1x	Alb.: +, Sang.: ++, Erythrocyten, Zylinder.	ø	Bis zu 37,8.	8—10 Wochen.	Nephritis.	Geheilt.	Urticarielle Efflorescenzen. Phlyktäne. v. Pirq.: ++ (hämorrhagisch). Bronchitischer Lungenbefund. Schwellung der rechten Gesichtshälfte.
Blut im Stuhl.	ø	ø	ø	Bis zu 37,6.	Etwa 2 Wochen.	ø	Geheilt.	Ödeme, Ekzem. v. Pirq.: +. Vor Ausbruch der Purpurasymptome: Hals- und Gliederschmerzen.
Blut im Stuhl.	ø	Alb.: ++, Sanguis +, Zylinder, Erythrocyt.	ø	Bis zu 37,8.	5—6 Woch. (d. Purpurasymptome).	Nephritis.	Gebesert.	Blutungen nach dem Aufstehen. v. Pirq.: ++. Mit Fieber u. Schwellung der Beine erkrankt.
Blut im Stuhl.	ø	Alb.: Spur, vereinzelte u. Zylinder Erythrocyt.	ø	Bis zu 39,5.	Etwa 2 Wochen (d. Purpurasymptome).	Endomyokarditis.	Gebesert.	Endomyokarditis, kardiale Ödeme. Pulsarrhythmie. v. Pirq.: ++. Vor Ausbruch der Purpurasymptome: Fieber, Ohrenscherzen.
Blut im Stuhl.	vorh.	Album.: +, Sang.: +.	Weicher Gaumen.	Bis zu 39,6.	Etwa 5—6 Woch.	ø	Gebesert.	Rezidiv nach Angina. v. Pirq.: ø. Mit Fieber, Mattigkeit und Schwellungen an den Füßen erkrankt.
Blut im Stuhl.	ø	Alb.: ++, Sang.: ++.	ø	Bis zu 38.	3 Wochen lang beobachtet.	Nephritis.	Gebesert.	Keine Allgemeinerscheinungen vorgegangen.

ist fast ausnahmslos mit Blutstühlen verbunden; die meist polyartikulären, nicht exsudativen, gutartigen Gelenkerscheinungen aber werden zwanglos auf kleine Synovialblutungen zurückgeführt.

Daß die Blutungen im Darm- und Gelenkbereiche (wahrscheinlich auch da und dort in der Muskulatur, in Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Periosten usw.) im Gegensatz zu den Hautblutungen mit erheblichen sensiblen, auch motorischen Reizerscheinungen verbunden sind, findet wohl gewisse Analogien, z. B. bei der Hämophilie, ist aber weiterer Aufklärung noch bedürftig.

Die besagte Trias ist ebensowenig eine zwangsläufige wie irgendeine andere in der Pathologie. Denn Fällen, in denen sie vollständig vertreten ist, stehen solche gegenüber, in denen je ein Glied fehlt (Gelenkerscheinungen viermal, Darmerscheinungen achtmal). Als gewissermaßen abortive, aber gleichwohl sicher zugehörige Fälle müssen jene vier gelten, in denen lediglich die cutanen Zeichen bestanden haben („Purpura simplex“).

Über die Einzelheiten der Erscheinungen ist folgendes zu sagen:

Der Sitz der Hautblutungen sind stets die Beine, meist auch die Arme, häufig der Rumpf mit Nates und Genitale, nur selten das Gesicht (darunter einmal das Augenlid). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erreichen die Blutflecke nur Stecknadelkopfgröße bis Pfenniggröße; dreimal aber breiten sie sich flächenhaft aus. Zumeist sitzen die Flecke wenigstens teilweise ziemlich symmetrisch, hin und wieder ist ihre Verbreitung aber ausdrücklich eine asymmetrische genannt. Subcutan sitzende Hämatome treten gegenüber den cutanen und ganz oberflächlich gelegenen in den Hintergrund:

Die Gelenkerscheinungen sind zumeist objektiver und gleichzeitig subjektiver Natur, nämlich Schwellungen mäßigen Grades und Schmerzen (spontan oder auf Grund und Bewegung). Sie sitzen fast immer an den Gelenken der unteren, meist überdies an jenen der oberen Extremitäten. Am häufigsten ausdrücklich genannt werden die Sprunggelenke, die Knie- und Handgelenke, manchmal auch die Ellbogen- und Fingergelenke. Meist sind die beiden Körperhälften betroffen. Die Erscheinungen führten nie zu bleibenden oder anderen ernsten Schäden, waren vielfach kurz vorübergehende, im Durchschnitt nur etliche Tage währende.

Die Darmerscheinungen sind gleichfalls objektive und subjektive, nämlich mäßige bis starke anfallsweise auftretende Koliken, nicht selten verbunden mit Erbrechen und Blutstühlen, gelegentlich mit Abführen. Daß der Blutgehalt der Stühle etwa auf verschlucktes, aus der

Nase oder dem Munde ergossenes Blut zurückzuführen sei, ist für die meisten Fälle auszuschließen, da derartige hochsitzende Blutungen nicht vorlagen.

Zu besagter Trias gesellten sich hin und wieder andere mit ihr offenbar verknüpfte oder von derselben Noxe abhängige Zeichen. Sie betrafen insbesondere Haut, Niere und Herz und bestanden in flüchtigen urtikariellen Exanthenen an verschiedenen, von den Blutungen betroffenen Hautstellen, ferner Ödemen (zusammen in der Hälfte der Fälle), Albuminurie zumeist mit Hämaturie (etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle) oder im Komplex einer hämorrhagischen Glomerulonephritis von gutartigem Verlauf und Ausgang (etwa in $\frac{1}{5}$ der Fälle). Vorübergehend hatten dann und wann auch funktionelle Herzgeräusche, Arrhythmie und Bradykardie bestanden.

Andere bei den Erkrankten vereinzelt angetroffene Symptome hatten nach ihrer Natur und nach ihrem zeitlichen Auftreten zu schließen, mit dem Blutungsübel wohl keine Beziehungen. Da die Frage wegen der Ätiologie dieser Gruppen von hämorrhagischer Diathese nicht ohne Bedeutung ist, führen wir darüber noch folgendes aus: 18 der Fälle wurden nach dem Pirquet'schen Verfahren geprüft; zehnmal mit positivem, zweimal mit fraglichem, sechsmal mit negativem Ergebnis. Diese Verteilung entspricht ungefähr dem Verhalten unserer im Schulalter stehenden Klientel überhaupt, spricht also nicht dafür, daß latente Tuberkulose bei dieser Gruppe von Blutungsbereitschaft eine Rolle spiele. Manifeste oder Organtuberkulose fand sich keine. Lues lag in einem Falle, also kaum viel öfter vor, als es nach der Verbreitung dieses Übels unter Gleichaltrigen zufallsgemäß zu erwarten ist. Einmal soll Gelenkrheumatismus vorausgegangen sein. Dieser Angabe begegnet man auch in der einschlägigen Literatur. Eine Verwechslung des populären Übels mit einer vorausgegangenen Attacke von Gelenkpurpura liegt nahe. Solches kommt auch in Frage, wenn es heißt, daß die Patienten Mitglieder rheumatischer Familien seien. Einmal konnte eine leicht fieberhafte Hustenkrankheit, einmal eine banale Form von Angina, einmal bei zwei Geschwistern gleichzeitig Nasenkatarrh und Husten festgestellt werden.

Hinsichtlich des Verlaufes zeichnen sich diese Blutungsübel dadurch aus, daß sie in Schüben auftreten, wovon meist mehrere einander in gewissen Zwischenräumen folgen, bis ein letzter abgelaufen und damit der günstige Ausgang der ganzen Erkrankung eingetreten ist. Unsere Fälle gingen — soweit bis zum Ende beobachtet — alle in Heilung

aus. Solches ist auch im fremden Kindermaterial die Regel, von der es nur ganz wenige Ausnahmen gibt (Silbermann, Hutinel u. a.). Am besten lassen sich die Schübe nach den Hauterscheinungen beurteilen. Die Zahl der Schübe betrug in unseren Fällen 1—14, im Mittel etwa 4, die Dauer der Intervalle meist Tage, seltener 3—5 Wochen, die Dauer der Gesamterkrankung 1—15, im Mittel etwa 4—5 Wochen.

Die Fälle dieser Gruppe repräsentieren ein augenscheinlich recht geschlossenes Krankheitsbild. Schönlein hat die Zugehörigkeit der geschilderten Gelenkerscheinungen zur Purpura erkannt und Henoeh jene der abdominalen Symptome. Wenn wir die Krankheit die hämorrhagische Diathese oder die Purpura Typus Schönlein-Henoeh nennen, so wird diese Bezeichnung bei jedem einigermaßen mit der Literatur Vertrauten sogleich konkrete, richtige Vorstellung erwecken, Mißverständnisse ausschließen, in keiner Weise präjudizieren und den großen Verdiensten der beiden Autoren gerecht werden.

Die Bezeichnung Peliosis rheumatica ist anerkannt unglücklich, weil das Leiden mit dem Rheumatismus sicher nichts zu tun hat; der Name Purpura abdominalis ist zu enge. Über die Zweckmäßigkeit der von Frank zuerst gebrauchten, dann von Glanzmann vorgeschlagenen Bezeichnung „anaphylaktoide Purpura“ hat sich Bessau ausführlich verbreitet. Dieser Begriff wurde überdies von Glanzmann viel weiter gefaßt, als nach dem Gesagten von uns der Schönlein-Henoehsche Typus; darauf kommen wir noch zurück. Für das hier unmittelbar Folgende ist dies ohne große Bedeutung, da Glanzmann die in unserer Tabelle I wiedergegebene Charakteristik der anaphylaktoiden Purpura offenkundig vorwiegend auf die Schönlein-Henoehsche Form zugeschnitten hat.

Vergleichen wir unser Material mit dem von Dusch und Hoche über typische und atypische Henoehsche Purpura von Kindern gesammelten, so ergibt sich eine weitgehende, ja vielfach überraschende Übereinstimmung hinsichtlich der Klinik dieser Erkrankung¹⁾. Soweit die von diesen und einigen anderen Beobachtern zuerst festgelegten klinischen Charaktere in das Glanzmannsche Differentialschema (siehe Tabelle I) Aufnahme fanden, läßt sich im ganzen eine befriedigende Deckung unserer Schönlein-Henoehschen Gruppe mit seiner anaphylaktoiden konstatieren. Manches dürfte allerdings vorsichtiger auszudrücken sein. Tieferliegende Blutungen und Knoten, dann flächenhafte Ausdehnung der blutigen Infiltrate kommen, wie auch

¹⁾ Zu den wenigen Abweichungen gehört die nach unserem Material ziemlich gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter, der ein Überwiegen der Mädchen bei Dusch-Hoche gegenübersteht. Letzteres fand auch Litten, der im Gegensatz zu den Genannten und uns öfters Kleinkinder betroffen sah.

Dusch - Hoche fanden, gelegentlich sehr wohl vor; ferner sind die Blutungen durchaus nicht immer symmetrisch. Wichtig scheint uns, zu betonen, daß Fieber nicht zum Krankheitsbilde gehört; auch frühere Beobachter haben vollkommen afebril verlaufende Fälle mitgeteilt. Berücksichtigt man die oben S. 271 angeführten Umstände, so wird dies für unser Material zur Regel. (Vgl. Henoch: „In den meisten von mir beobachteten Fällen verlief die Affektion fieberlos.“)

Die besagten Abweichungen des Glanzmannschen Differentialschemas (siehe unsere Tabelle I) von dem tatsächlichen Verhalten nach unserem (und anderer) Material bedingen Schwierigkeiten bei der Zuteilung der einzelnen Fälle in die eine oder andere Gruppe. Von unseren nach Ausscheidung der Gruppe 2 übrigbleibenden etwa 60 Fällen müssen 8, weil auch klinisch mangelhaft beobachtet, außer Betracht bleiben; die übrigen 52 versuchten wir nach Glanzmanns Schema dem Werlhofschen oder dem Schönlein-Henochschen Typ zuzuteilen. Dies gelang aber lediglich nur bei etwa 30 Fällen; bei 22 ergaben sich innere Widersprüche, die nicht zum Ziele kommen ließen — so z. B. bei Fällen mit infektiösen Allgemein- oder mit örtlichen Begleiterscheinungen große flächenhafte Haut- oder Nasen- und Mundblutungen, ferner bei sonst werlhofartigen Zuständen ganz symmetrische Anordnung der Flecke u. a. m.

Was den Verlauf anlangt, so schreibt Glanzmann der anaphylaktoiden Form dieselben drei Verlaufsweisen zu, wie dem Morbus Werlhof, nämlich eine chronisch-intermittierende, eine akute und eine foudroyante.

Die foudroyante Form wird von Glanzmann gleichgesetzt jenem äußerst seltenen Leiden, das Henoch die Purpura fulminans nannte. Glanzmann illustriert das Vorkommen nur durch einen Fall, nämlich eine mit dem bekannten hämorrhagischen Begleitexanthem verbundene, rasch letal verlaufende Meningitis cerebrospinalis, die ihm mangels Lumbalpunktion als Purpura imponierte. Dieser Fall hat mit der Purpura fulminans, wie sie nach Henoch auch von Risel und einigen französischen Autoren gut beschrieben worden ist, wohl nur das eine gemein, daß die zugrunde liegende Krankheit in Kürze zum Tode führte. Es fehlt ihm insbesondere völlig die nach Henoch charakteristische, ungemein rasche Ausbreitung der Blutflecke über ganze Körperteile bei Freisein der Schleimhäute und inneren Organe von Hämorrhagien. Der Fall scheidet daher aus der Diskussion der Purpura fulminans völlig aus; er reiht sich für uns in die infektionbegleitende Gruppe ein. Was den Namen Purpura fulminans mit Recht

trägt, gehört offenbar zum Teil der Werlhofgruppe an; zum anderen Teil läßt sich nach den spärlichen Mitteilungen der Literatur nur so viel sagen, daß es mit dem Schönlein-Henochschen Typ nichts zu tun hat. Abgesehen von den klinischen Zeichen und dem Verlauf interferiert das Alter. Fulminansfälle trifft man nur unter 6, Schönlein-Henochsche nach unserer Erfahrung fast nur über 6 Jahren. Die Mehrzahl der mitgeteilten Fälle schloß sich an wohldefinierte akute Infekte, besonders an Scharlach an.

Der akuten Form ist Glanzmann selbst anscheinend nicht begegnet. Er zitiert hierzu einen Fall Marfans, der vermutlich nur eine durch Angina ausgelöste stärkere Attacke in einer Schönlein-Henoch Suite¹⁾ darstellt und den man aus dem Rahmen dieser Krankheit loszulösen nur dann Grund hätte, wenn man das Vorkommen größerer konfluierender Flecke als solchen ansprechen und damit einen schon von Dusch und Hoche erkannten Irrtum begehen wollte. Im übrigen hören wir von Glanzmann selbst, daß diese akute Form in ihrem klinischen Charakter sich dem echten Morbus Werlhof nähert, ja noch mehr: daß eine Reihe von Beobachtern dabei wie beim echten Werlhof mangelhafte oder ganz ausbleibende Retraktion des Gerinnsels, ferner sehr erhebliche Verminderung der Plättchen gefunden hat. Sonach handelt es sich hier wohl um eine thrombopenische Purpura und nur ein Festhalten an der sicher verfehlten Ansicht, daß solche nicht von infektiösen Zeichen begleitet sei oder sonst mit Infekten in Zusammenhang stehe, kann die Zuteilung zur anaphylaktoiden Gruppe und damit die Verquickung mit der ganz anders gearteten Schönlein-Henochschen Krankheit bewirken.

Aber auch eine Verlaufsweise, die der chronisch-intermittierenden Form des idiopathischen Werlhof (der Thrombopenie) entsprechen würde, können wir dem Schönlein-Henochtyp nach unserer persönlichen Wahrnehmung nicht zuschreiben. Zwischen dem ziemlich gleichmäßigen Verhalten dieses letzteren Übels und der intermittierenden, essentiellen Thrombopenie besteht denn doch ein großer Unterschied: hier habitueller Bestand einer Krankheitsbereitschaft durch lange Jahre (vielleicht auf Lebensdauer, in unserem Falle 13/635 z. B. durch mindestens 6 Jahre), dort Rekurrenz der Erscheinungen innerhalb von Tagen, seltener Wochen und definitive Abheilung des Übels innerhalb $4\frac{1}{2}$ Wochen (im Mittel bei uns) oder 6—12 Wochen (bei Dusch-Hoche) im Durchschnitt.

¹⁾ Vgl. z. B. unsere Fälle 93/16 u. 354/18.

Daß ganz ausnahmsweise auch ein mehr gestreckter Verlauf beim Schönlein-Henoch-Typ vorkommt, wollen wir für möglich halten. Vielleicht zählt hierher der Fall von D é l é a r d e und Halley, auch wohl ein Henochscher, und von unseren Fällen der folgende, bei dem allerdings der Blutungskomplex nur sehr diskret vertreten war und dessen Zugehörigkeit fraglich bleibt.

07/504, ♀ 8 Jahre. Das Mädchen wurde von uns erstmalig im Alter von 8 Jahren anlässlich einer anscheinend gastrointestinalen Störung mit Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhöen gesehen, in den folgenden Jahren oft ambulatorisch vorgestellt wegen anfallsweise auftretender ähnlicher Vorkommnisse, die ätiologisch nie recht geklärt werden konnten, das Gedeihen des Kindes aber erheblich störten. Im 13. Lebensjahre einmal ein Blutfleckenausschlag (?), später angeblich öfters Nasenbluten. Außerdem begannen sich neue Zeichen einer rezidivierenden Darminvagination zu zeigen, wovon ein ernster mit Ausbruch von petechialen Hautblutungen am Abdomen verbundener Anfall die im 15. Lebensjahr stehende Pat. wieder in die Klinik führte. Hier einige Wochen später plötzlich wieder Darmverschluss, Bauchtumor, rectale Blutung, Ileus, Kollaps, Tod. Obduktion: Invagination des Darms im Bereich des oberen Jejunum. Darmblutung. Alte Herzbeuteltsynechie. Bezüglich der Einzelheiten des Falles s. Schneider, Jahrbuch für Kinderheilkunde 78. 1913.

Natürlich ist vorstellbar, daß eine angeborene oder erworbene, etwa mit Veränderungen der Gefäßwand einhergehende, bleibende konstitutionelle Anomalie aus gewissen wiederkehrenden Anlässen, nämlich unter dem Einflusse von infektiösen, toxischen oder traumatischen Schäden wiederholt zu multiplen Blutungen führt. Mit derartigen Eventualitäten das sonst scharf umschriebene klinische Bild der Schönlein-Henochschen Purpura zu verwischen, scheint aber wenig zweckdienlich.

Überlegt man, welches Krankheitsbild aus der kindlichen Pathologie am ehesten mit dem Schönlein-Henochschen Purpuratyp einige Verwandtschaft aufweist, so wird man wohl auf die Serumkrankheit kommen, wird dabei aber nicht außer acht lassen, wie bedeutsame Unterschiede bestehen bleiben, insbesondere, daß Blutungen irgendwelcher Art nach den übereinstimmenden Schilderungen der Serumkrankheit in Monographien, Lehr- und Handbüchern nicht zum Bilde dieses Übels beim Kinde gehören. Auf den Infektionsabteilungen der Münchner Universitätskinderklinik wurde nach vielen Tausenden von Seruminjektionen bisher niemals eine mit Purpura verbundene Serumkrankheit gesehen (wohl aber dann und wann eine postinfektiöse Werlhofsche Krankheit).

Schon in der älteren französischen und in der neueren deutschen Literatur sind vereinzelte Fälle mitgeteilt, in denen auf enorme Serummengen (100 cem) oder auf intravenöse Reinjektion (!) von Serum oder auch sonst einmal ein hämorrhagisches Exanthem aufgetreten sei. Unseres Erachtens ändert dies nichts an obiger Feststellung. Wohin kämen wir, wenn wir uns in der klinischen Pathologie an all das halten wollten, was irgend einmal unter aber Tausenden von Fällen und etwa gar noch unter unübersichtlichen und abweichenden Bedingungen gesehen

worden ist? Es ist auch zu berücksichtigen, daß unter der ungemein großen Zahl von Serumbehandelten Individuen mit besonderer konstitutioneller Disposition sein müssen. In dem einzigen von ihnen beobachteten einschlägigen Falle nahmen v. Pirquet und Schiek solches an. Wenn aber nach Glanzmann die Häufigkeit der hereditären Thrombasthenie mit jener der exsudativen Diathese in Vergleich gesetzt werden kann, dann muß man sich nur wundern, daß schwere Serumkrankheit nicht weit öfter ein jene Diathese manifestierendes Moment wird.

Widmer, von dem einige einschlägige Mitteilungen stammen, hat zwar auf die Plättchenzahl und die Gerinnungszeit nicht geachtet, hält es aber gleichwohl für sehr wahrscheinlich, daß auch Plättchenverminderung und Verlangsamung der Gerinnungszeit nachweisbar gewesen wären, sofern man darauf untersucht hätte. Wenn diese vorläufig freilich noch in der Luft stehende Annahme zuträfe, dann bestünden also Erscheinungen der Werlhofschen Purpura bei dem nach Glanzmann wohl klassischen Vertreter der anaphylaktoiden!

Wir überblicken unsere bisherigen Ausführungen. Völlig unbefangenen gelangten wir vom klinischen Standpunkte aus zunächst zur Scheidung dreier Hauptgruppen: Einer ersten, die mit Blutkrankheiten enge Beziehungen hat und die wir im Anschlusse an das Vorgehen anderer zutreffend als die Werlhofsche Gruppe (umfassend den symptomatischen und den idiopathischen Morbus Werlhof) bezeichnen können, einer zweiten, die durch ihre engen Beziehungen zu unzweifelhaften Infektionskrankheiten charakterisiert ist und einer Restgruppe, die sich mit den von Schönlein und von Henoch geschilderten Krankheitsfällen deckt. Bei näherem Zusehen erweist sich sowohl die Werlhofsche als die Schönlein-Henochsche Gruppe als recht homogen, die zweite unserer Gruppen jedoch als heterogen. Ihr wurden, als augenscheinlich mit Infektionskrankheiten in Beziehung stehend, Fälle zugerechnet, die ihrem Wesen nach teils dem Werlhofschen, teils vielleicht auch dem Schönlein-Henochschen Typ zuzurechnen sind. Als Beispiel für ersteres mögen Fälle gelten wie etwa unsere Beobachtung 16/112, auch andere mit Diphtherie, ferner gewisse mit Dysenterie, auch septischen Infektionen verknüpfte; als Beispiel für letzteres aber manche Fälle, denen mehr oder weniger offenkundige Beziehungen zu tuberkulöser Infektion zugeschrieben wurden, auch solche bei oder nach Scharlach und Diphtherie.

Die vorliegenden Angaben reichen weder für alle unsere noch für die aus der Literatur herangezogenen Fälle immer aus, um die Zuteilung zu sichern. Im Gegensatz zu Glanzmann möchten wir betonen, daß uns ohne umsichtig erhobenen Blutbefund auf Grund rein klinischer Beobachtung namentlich die Abgrenzung des Werlhofschen Typ mitunter recht schwierig scheint. Dessen ungeachtet glauben wir sagen

zu können: Mit der Ausscheidung der dem Werlhofschen Typ einerseits, der dem Schönlein-Henochschen Typ andererseits zuzurechnenden Krankheitsbeobachtungen löst sich unsere zweite Gruppe aber nicht auf, vielmehr verbleibt ein umfangreicher Kern von Fällen, die weder dem Werlhofschen noch dem Schönlein-Henochschen Typ anzugliedern sind und die — unter sich auch noch in manchen Punkten abweichend — doch das Gemeinsame bieten, daß die Blutungen offenbar auf multiple, örtliche, durch die spezifische infektiöse Noxe direkt oder indirekt verursachte Zirkulationsstörungen zurückgehen, als da wären: Exantheme, Embolien, Thrombosen, hämorrhagische Entzündungen, Gefäßwanderkrankungen (Infiltration, Degeneration, Arrosion).

In dieser zweiten Gruppe ist das Wesentliche für die Blutungen — im Gegensatz zum Verhalten beim Morbus Werlhofii — allem Anschein nach nicht eine den ganzen Körper an Blut, Gefäßen oder Geweben gleichmäßig, diffus treffende Schädigung, sondern das Auftreten einer mehr oder weniger großen Zahl von einzelnen, zerstreuten, umschriebenen, bei geeigneter Methodik vielfach auch anatomisch erkennbaren richtigen Krankheitsherden, die zwar auf eine gemeinsame Grundursache zurückgehen, gleichwohl gewisse Selbständigkeit haben. Vielleicht empfiehlt es sich daher, diese Gruppe vorläufig als plurifokale, infektiöse zu bezeichnen (ohne ausschließen zu wollen, daß sich in anderen Fällen andere als infektiöse Ursachen für analoge Prozesse gelegentlich finden könnten). Wir würden hiernach von unserer provisorischen oder grobklinischen, d. h. nach sinnfälligen äußeren Zusammenhängen vorgenommenen Gruppierung nach dem folgenden Schema zu einer anderen den Übergang finden, die etwas weitergehenden Ansprüchen einer natürlichen Systematik genügen dürfte.



Insofern wir eine grundsätzliche Verschiedenheit des Werlhofschen und des Schönlein-Henochschen Typus gelten lassen, bekennen wir uns zu einem Hauptsatze des sog. Dualismus. Doch können wir ganz und gar nicht zustimmen und würden es einem dank dem Scharfblicke deutscher Kliniker schon vor Jahrzehnten errungenen Standpunkte gegenüber geradezu als Rückschritt ansehen, wenn man versuchen wollte, den Schönlein-Henochschen Typ mit allen jenen Fällen zusammenzuwerfen, die infektiöse Erkrankungen begleiten.

Unserer Gruppierung scheint auf den ersten Blick jene Hutinels sehr ähnlich, die uns erst nach Vollendung des Manuskripts durch das Erscheinen eines Sammelreferates von Werner Schultz im 16. Bande der „Ergebnisse“ bekannt wurde. Dieser Autor teilt ein in: 1. Purpuras rhumatoïdes, 2. Purpuras infectieux und 3. Maladie de Werlhof. Die erste Form entspricht unzweifelhaft dem Schönlein-Henochschen Typ, die dritte dem Werlhofschen. Die zweite aber deckt sich — wie man bei genauerem Zusehen erkennt — nicht mit unserer zweiten Gruppe, sondern schließt sich der Werlhofschen auf das engste an. Die ihr zugeteilten Fälle sind Werlhofs, die durch infektiöse Schäden ausgelöst oder manifestiert wurden. Insofern hat Schultz vollkommen recht, wenn er die Hutinelsche Einteilung nur eine scheinbar trialistische, in Wirklichkeit eine dualistische nennt.

Sollen nun Blutungsübel, die wohldefinierte Infektionskrankheiten begleiten, überhaupt unter den hämorrhagischen Diathesen bzw. insoweit sie Hautblutflecke erzeugen, unter den Purpura-Krankheiten geführt werden, oder soll man aus dem Begriffe der letzteren alle bloß symptomatischen oder deuteropathischen Formen von vorneherein ausscheiden? Wir möchten uns heute entschieden für ersteres Vorgehen aussprechen, und zwar sowohl aus Gründen des Systems, wie auch aus solchen der Praxis. Die Zuteilung eines Falles davon abhängig machen, ob man seine pathologischen Grundlagen schon einigermaßen oder ob man sie vorläufig gar nicht zu übersehen vermag, heißt sie dem Zufall oder der Willkür überlassen; ein und derselbe Fall müßte danach der Purpura zugehörig erscheinen oder nicht, je nach der Sorgfalt, Gründlichkeit und Sachkenntnis, mit der er untersucht wurde. Wenn beispielsweise der von Glanzmann, *Jahrb. f. Kinderh.* 83, S. 304ff., mitgeteilte Fall zufällig nicht obduziert worden wäre, müßte

man ihn als „Purpura“ gelten lassen, während er auf Grund des Obduktionsbefundes als Meningokokkenmeningitis ausscheiden würde. Daß die ganze Aufstellung der Gruppe der Purpurakrankheiten vom rein semiotischen Standpunkte ausgeht, werden wir uns wohl bewußt bleiben, und das wird uns auch erklären, daß sich diese Gruppe unserem übrigen System der Krankheiten nicht reibungslos einfügt. Aber dieses System bietet ja auch sonst durchaus kein einheitliches Einteilungsprinzip, sondern deren mehrere (mindestens das ätiologische und das lokalistische nebeneinander), und strenge Reformversuche müßten bei dem heutigen Stand der Kenntnisse scheitern oder zu Darstellungen führen, die dem praktischen Bedürfnis wenig entsprechen. Gruppierungen von Krankheitszuständen nach der Einheit des Zeichens sind in gewissen Abschnitten der Pathologie noch kaum zu entbehren, und sie leisten dem Arzte, dem nicht das verborgene *Ens morbi*, sondern das Symptom entgegentritt, gute Dienste.

Während einzelnen ärztlichen Autoritäten früherer Zeit der Eindruck am Krankenbette ausreichte, um sie für den Dualismus (Werlhofseher Typ einerseits, Schönlein-Henochscher Typ anderseits) zu gewinnen, sind für diesen Dualismus neuerdings hauptsächlich nur jene Forscher eingetreten, die dem Thrombocytenbefund im Blute besondere Aufmerksamkeit zugewandt hatten. Auf pädiatrischem Gebiete gebührt hier namentlich Glanzmann das Verdienst wirksamer Anregung. Die monistische Lehre findet aber auch heute noch Vertreter, und zwar auch unter jenen, die sich sehr eingehend mit der Frage befaßt haben, wie beispielsweise Morawitz. Bemerkenswerterweise waren in der letztvergangenen Zeit gerade diejenigen Ärzte, die über die ausgedehntesten persönlichen Erfahrungen verfügten, wie etwa Scheby-Buch und Litten, ausgesprochene Monisten. Das läßt daran denken, daß es neben den die Hauptmasse ausmachenden markanten Typen seltener nur dem besonders Erfahrenen begegnende Zwischenformen gibt, die den „Übergang“ zu vermitteln scheinen und so der dualistischen Auffassung entgegenwirken. Solche Übergangsformen, denen künftig hämatologisch besondere Aufmerksamkeit zu widmen sein wird, dürften klinisch besonders jenem vorgetäuscht werden, der sich allzu peinlich an gewisse Differentialschemata hält. Wenn das Vorkommen von Zwischenformen aber wirklich dargetan wird (unzureichend beobachtete befinden sich auch in unserem Material), dann schiene uns dies noch kein Anlaß, den dualistischen Standpunkt zu verlassen: denn mit Hilfe solcher Übergangskonstruktionen könnte man mühelos

— aber ohne Gewinn für die eigentliche Erkenntnis! — schließlich die gesamte Pathologie von den Infekten bis zu den Blutkrankheiten und den Geschwülsten usw. in, eine kontinuierliche Reihe bringen. Aber auch auf anderen naturwissenschaftlichen Gebieten wird bekanntlich die Systematik durch die Wahrnehmung von Zwischenformen nicht aufgehoben.

Die in früheren Auflagen von Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde unter „hämorrhagische Diathesen“ gebrachte Übersicht der einzelnen Krankheitsformen nach der Lokalisation der Blutungen sollte nicht der Systematik, sondern — wie auch dort ausdrücklich gesagt ist — nur der gebräuchlichen (und auf der vorhergehenden Seite angegriffenen) Nomenklatur dienen. Daß der Verfasser (Pfaundler) den verbreiteten monistischen Standpunkt nicht vertritt, geht hinreichend deutlich aus der kurzen Darstellung hervor („äußerst heterogene Natur“ der Purpurakrankheiten usw.).

Die Prüfung, ob dem lockeren Zusammenhange semiotisch gefügter Glieder auch eine gemeinsame

pathogenetische Grundlage

entspricht, liegt nur mehr teilweise im Rahmen dieser Publikation. Wir gehen darauf nur so weit ein, als es für die Systematik von Bedeutung ist.

Wenn man sich überlegt, wodurch eine „hämorrhagische Diathese“ etwa zustande kommen könnte, so gelangt man unvoreingenommen zunächst besonders zu zwei grundsätzlich verschiedenen Möglichkeiten: a) Veränderung der Gefäßwand im Sinne vermehrter Durchlässigkeit oder Zerreißlichkeit, also allgemein verminderter Fähigkeit Blutaustritte zu verhindern, und b) Veränderung des Blutes im Sinne einer „verminderten Gerinnbarkeit“. So bezeichnen auch wir pauschaliter jene Abweichungen in der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit, die dem Zustandekommen von wahrnehmbaren Blutaustritten Vorschub leistet.

Hiernach gäbe es zwei Hauptgruppen der Blutungsübel, die kurz als die vasculäre einerseits und als die hämatische andererseits bezeichnet werden könnten. Solche Einteilung ist wohl schon mehrfach versucht worden, so beispielsweise (nach einem Littenschen Zitate) von Leloir, der eine „Purpura par modification des vaisseaux“ und eine „Purpura par maladie du sang“ unterschieden habe.

Daß es eine rein hämatische Genese von Blutungsübeln überhaupt gibt, oder mit anderen Worten, daß solche aus dem

bloßen Umstände einer „verminderten Blutgerinnbarkeit“¹⁾ hervor-
gehen können, ist freilich zum mindesten nicht so selbstverständlich,
als man gewöhnlich annimmt. Eine Blutgerinnung in vivo tritt nach
geläufigen Vorstellungen als blutstillendes Moment doch erst dann auf,
wenn die Kontinuität der Gefäßwand Schaden gelitten und Blut aus-
zutreten begonnen hat. Demnach könnten die Gerinnungsvorgänge
an der Gefäßwand eigentlich nur auf die Größe eines Blutergusses,
nicht aber auf sein Zustandekommen überhaupt Einfluß ge-
winnen. Zur Erklärung für das Zustandekommen eines rein häma-
tischen Blutungsübels hat man nun die Annahme gemacht, daß die
natürlichen, physiologischen Lebensäußerungen fortdauernd gering-
fügige traumatische Gefäßläsionen und Blutaustritte setzen, die aber
nur bei verminderter Gerinnbarkeit des Blutes eine zur klinischen
Wahrnehmbarkeit ausreichende Größe erlangen. Diese Auffassung
scheint uns jedoch — besonders hinsichtlich der im Körperinneren
geschützt gelegenen Organe — kaum annehmbar. Tatsächlich sind
im Tierexperiment (Hirudin) und in der menschlichen Pathologie
Zustände von verminderter Gerinnbarkeit des Blutes bekannt gewor-
den, die zu hämorrhagischer Diathese nicht oder erst dann führen,
wenn sich zur verminderten Gerinnbarkeit noch ein weiteres Moment,
nämlich ein vasculäres gesellt. Ylppö drückt keinen anderen als
obigen Gedanken aus, wenn er sich bezüglich der vermeinten rein
hämatischen Fälle fragt, wie denn das schwergerinnbare Blut aus den
Gefäßen eigentlich herauskommt! Die Antwort, die Frank darauf
weiß, geht dahin, es vermöchten bei den als hämatisch geführten Blu-
tungsübeln Erythrocyten ohne weiteres Gefäßwandlücken, die durch
Gefäßerschaffung (auf Kältereiz oder andere vasomotorische Ein-
flüsse) entstehen, zu passieren, sofern es im Blute an Thrombocyten ge-
bracht, die sonst unter solchen Umständen die Aufgabe hät-
ten, sich an die Randzone der Gefäßinnenwand anzulegen
und den Blutkörperchen derart den Weg zu versperren.
Wie man sieht, würde es sich auch hier nicht um eine rein hämatische
Pathogenese handeln. Ricker meint, es müsse als unbewiesen be-
zeichnet werden, daß es eine Beschaffenheit des Blutes gäbe, die seinen

¹⁾ Dem Programm dieser Publikation gemäß verzichten wir darauf, diesen
groben Pauschalbegriff in seine einzelnen Determinanten (Plättchen- und Leuko-
cytenagglutination, Bildung des weißen Thrombus, Zellzerfall, Fibrinbildung usw.)
aufzulösen oder sonst auf die Einzelheiten bei der Blutgerinnung und der Blutungs-
verhütung näher einzugehen.

Durchtritt per diapedesin durch die Capillarwand allein oder auch nur in einem beträchtlichen Grade verständlich machen könne.

Eine rein vasculäre Genese von Blutungsübeln wird hingegen allgemein zugegeben, und zwar auch auf bloß funktioneller Basis. Nach Ricker z. B. ist es experimentell erwiesen, daß eine unter nervösen Einflüssen rasch entstehende Verlangsamung des Blutstromes und Erweiterung der Strombahn unter Mitwirkung des Blutdruckes die Diapedese der Erythrocyten (des normalen Blutes) einzeln oder in kleinen Strömen zustande kommen lasse. Der Gedanke, daß Tonusverlust in der Wand kleiner Gefäße diese der Blutwirkung „schutzlos preisgeben“ und so Blutungen bei Purpura verursachen könnte, scheint recht alt zu sein, nämlich in den Anfang des 19. Jahrhunderts zu datieren (Bateman u. a.).

Nach Glanzmanns Darlegungen wäre nun eine Scheidung der vermeinten Art auch auf die von ihm errichteten beiden Hauptgruppen anzuwenden, und zwar würde die Werlhofsche Gruppe der hämatischen Form, die anaphylaktoide der vasculären Form zuzurechnen sein (vgl. Tab. I, S. 226)¹⁾.

Zur Entscheidung darüber, wie es mit den Gefäßveränderungen bei den hämorrhagischen Diathesen steht, scheint in erster Linie die pathologische Anatomie berufen. Dieser verdanken wir in der Tat besonders für manche Fälle der Gruppe, die wir als die zweite geführt haben, wertvolle Aufschlüsse, worüber schon oben einiges referiert ist. Manchem scheint hier die Angelegenheit hinreichend geklärt. Unter Hinweis auf dunkle Knötchen, die sich im Zentrum solcher Hautblutungen finden, oder gelber Punkte ebenda, die sich als miliare Abscessen erweisen, meint Marchand: „Bereits daraus ist die Entstehungsweise der Hämorrhagien klar ersichtlich, es handelt sich um Bakterienembolien kleiner Hautgefäße mit Bildung kleiner Thromben, die teils mechanisch, teils durch Schädigung der Gefäßwand die Blutungen veranlassen . . .“ Litten freilich, auf den hier Bezug genommen wird, betont ausdrücklich, daß er bei anderen septischen Hautblutungen die mikotischen Embolien völlig vermißt habe und sich deshalb veranlaßt gesehen habe, an die Wirksamkeit von Ptomainen oder Toxinen, von zymotischen Substanzen, Fermentkörpern zu denken. Noch mehr gilt von anderen Blutungskrankheiten, daß keine überzeugenden, ja vielfach recht widersprechende oder mindestens

¹⁾ Vgl. auch Kleinschmidt nach Glanzmann: „Vasogene und myelogene Form der Purpura.“

nicht konstante und nicht bestätigte Befunde vorliegen. Auch wo mit großem Aufwande neben der anatomischen die experimentelle Forschung einzudringen versuchte, wie beispielsweise bei der scharfumschriebenen Klasse der erblichen Hämophilie, sehen wir im Laufe der Entwicklung immer abwechselnd erst die hämatische, dann wieder die vasculäre Genese gestützt oder schließlich beide vereint, und die Wiederkehr der Hinweise auf kombinierte Ursachen ließ geradezu annehmen, daß Gefäßwandschädigungen und Blutgerinnungsstörungen miteinander in Kausalnexus stehen (Morawitz u. a.) z. B. im Sinne einer Schädigung der Gefäßwand durch Plättchenzerfallsprodukte, was den Versuch, eine pathogenetische Scheidung im besagten Sinne zu treffen, illusorisch machen würde. Von anderer Seite wurde — was in bezug auf die Scheidung dasselbe bedeutet — eine den beiden Momenten übergeordnete gemeinsame Schadensursache angenommen. R. Klinger hält es für wahrscheinlich, daß dieselbe Noxe zum Schwunde der Plättchen und davon unabhängig zu solchen Veränderungen der Gefäßmembrane führt, die ausreichen, die Blutaustritte zu erklären. Auch Schultz spricht von einer koordinierten Schädigung von Plättchenapparat und Gefäßwand. Selbst bei dem noch relativ einfach scheinenden Fall der cholämischen hämorrhagischen Diathese sollen nach Marchand beide Momente konkurrieren.

Was nun speziell die Glanzmannsche Zuteilung betrifft, so steht der Autor bezüglich seiner zweiten Gruppe mit Frank nicht allein auf dem Standpunkte, daß die Grundlage des Blutungsübels eine Veränderung des Blutes, sondern weiter, daß sie letzten Endes eine Veränderung des Markes sei: „Der Morbus Werlhof ist ein Symptomenkomplex, der auf eine Knochenmarkserkrankung hinweist.“ Zu den beim idiopathischen Werlhof angenommenen primären und beim symptomatischen Werlhof sekundären Schwund der Blutplättchenstammzellen kommt als Grundlage der hereditären Form des Werlhof fehlerhafte Anlage, konstitutionelle Minderwertigkeit des Plättchenbildungsapparates im Mark.

Es wird nicht unbeachtet bleiben dürfen, daß — wie schon früher Hayem — neuerdings Kaznelson nicht in einer behinderten Bildung, sondern in vermehrtem Zerfall der Plättchen, und zwar in einer vorwiegend splenogenen Thrombolyse die Ursache der Thrombopenie bei „idiopathischem“ Werlhof sieht, wonach dieser wohl hämatisch, aber nicht myelogen wäre. Wenn neuerdings — im Gegensatz zu früher — bezüglich der Plättchen neben dem rein quantitativen

Tabelle IV. Blutuntersuchungen

Jahr und Prof.-Nr.	Datum	Erythrocyten	Leuko-cyten	Weiße Rote	Hämo-globin	Färbe-index	Leukocyten		
							Große Lympho-cyten %	Kleine Lympho-cyten %	Poly-nucleäre %
18/672	23. VIII.	4 346 000	6 560	$\frac{1}{664}$	korr. 85	korr. 0,6	3,3	50,3	40,6
19/177	17. V.	5 330 000	14 460	$\frac{1}{369}$	„ 76	„ 0,72	0,3	22,3	74
18/768	12. XII.	3 650 000	10 800	$\frac{1}{337}$	„ 63	„ 0,8	5	34,3	55,6
18/666	23. X.	3 410 000	11 900	$\frac{1}{263}$	„ 55	„ 0,8	1,6	41,6	53,3
18/687	3. X.	3 466 000	7 930	$\frac{1}{437}$	„ 68	„ 1	3	41	55
18/400	18. IV.	4 263 000	9 760	$\frac{1}{436}$	„ 52	„ 0,6	1,6	35	57
16/167	12. II.	4 920 000	13 000	$\frac{1}{378}$	„ 91	„ 0,9	9,5	42,6	45,1
11/371	16. VI.	2 240 000	3 500	$\frac{1}{537}$	„ 41	„ 0,9	—	—	53
„	20. XI. 18	2 300 000	4 600	$\frac{1}{500}$	„ 53	„ 1,1	40		53
18/955	9. XI.	2 575 000	42 600	$\frac{1}{60}$	„ 64	„ 1,2	1	28,6	67
19/199	26. II.	4 740 000	15 600	$\frac{1}{303}$	„ 80	„ 0,85	3,5	37	52
17/469	19. V.	3 046 000	9 200	$\frac{1}{331}$	„ 82	„ 1,3	29,5		57,5
16/93	19. I.	4 232 000	15 000	$\frac{1}{283}$	„ 82	„ 0,9	1	12,3	81,6
18/354	9. IV.	4 760 000	14 600	$\frac{1}{326}$	„ 88	„ 0,9	42,25		54,75
„	11. II. 19	4 278 000	8 830	$\frac{1}{434}$	„ 74	„ 0,8	1,3	31,3	62,3
14/262	16. IV.	4 260 000	13 600	$\frac{1}{313}$	„ 85	„ 0,9	34		57
14/264	17. IV.	3 900 000	14 000	$\frac{1}{278}$	„ 76	„ 0,9	29		62
19/371	15. V.	4 120 000	6 400	$\frac{1}{643}$	„ 80	„ 0,97	20		70

zu Gruppe 2 und 3.

Eosino- phile %	Leukocyten				Erythrocyten	Blutgerinnungsverhältnisse
	Mono- nukle- äre %	Über- gangs- formen %	Mast- zellen %	Myelo- cyten %		
—	3,3	2,3	—	—	Von normaler Form und Größe.	Blutplättchen: 265 000. Blutungszeit: 2 Minuten. Gerinnungszeit: 12 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal.
2,3	0,3	0,6	—	—	Von normaler Beschaffenheit.	Blutplättchen: 515 000. Blutungszeit: nicht verlängert. Gerinnungszeit: 12 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal. 24. V. Blutplättchen: 436 000.
2	2	0,3	0,6	—	Von normaler Form und Größe.	Blutplättchen: 189 800. Blutungszeit: 1/2 Minute. Gerinnungszeit: 10—11 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal.
2,6	0,3	—	—	0,3	Von normaler Form und Größe.	Blutplättchen: 198 600. Blutungszeit: 1 Minute. Gerinnungszeit: 20 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal.
1	—	—	—	—	Von normaler Form und Größe.	Blutplättchen: 112 000. Blutungszeit: 1/2 Minute. Gerinnungszeit: 14 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal.
2,6	1,6	1,6	0,3	—	Von normaler Form und Größe.	Blutplättchen: 285 000. Blutungszeit: 1 Minute. Gerinnungszeit: 8 1/2 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal.
2,8	—	—	—	—	—	Die Einstichwunde blutet lange nach.
—	—	—	—	—	Poikilocytose. Vereinzelte Normoblasten.	—
1	6		—	—	Leichte Poikilocytose und Polychromasie. Keine Normo- und Megaloblasten.	—
1,3	0,3	—	0,3	0,3	Normal.	Blutplättchen: 108 100. D. Einstichwunde blutet ziemlich lange nach.
0,5	6,5	0,5	0,5	—	Normal.	Blutplättchen: 109 000. (Blutung sehr spärlich.)
3,5	9,5	—	—	—	—	—
0,6	1	1,3	—	2	—	—
0,75	1,75	—	0,25	1 Meta- myelo- cyt	Normal.	Blutplättchen: 88 700. Blutungszeit: 1 1/2 Minute. Gerinnungszeit: 11 Minuten. Retraktion d. Gerinnsels: normal. 5. VI. Blutplättchen: 171 600. 1. VII. „ 242 400.
1,6	2	1	0,3	—	Normal.	Blutplättchen: 282 000.
2	5	2	—	—	—	Gerinnungszeit: 7 1/2 Min. (normal 6 1/2 Min. Nach Löwenthal.)
3	4	2	—	—	—	Gerinnungszeit d. Blut.: 5 1/2 Min. (normal 6 1/2 Min. Nach Löwenthal.)
2	8	—	—	—	Normal.	Blutplättchen: 197 000.

besonders auch das qualitative Moment in den Vordergrund geschoben wird, so geschieht dies vielleicht, um von der essentiellen Thrombopenie zur Thrombolyse eine Brücke zu schlagen; denn es läßt sich plausibel machen, daß minderwertige Plättchen in vermehrtem Maße einer physiologischen Plättchenmühle, wie sie die Milz darzustellen scheint, zum Opfer fallen. Freilich will Fonio Werlhofplättchen normal funktionsfähig gefunden haben, und es sprechen sowohl Frank als Kaznelson bei gewissen Formen des infektiösen Werlhof nicht von einer physiologischen, sondern von einer pathologisch vermehrten Funktion des Milzsystems, die nach letzterem direkt vermehrte Thrombolyse, nach ersterem via Markhemmung verminderte Thromboplasie zur Folge haben soll.

Wir erwähnen diese wohl noch nicht völlig ausgereiften Forschungsergebnisse, um anzudeuten, daß der behauptete myelopathische Ursprung des Morbus Werlhof noch keineswegs sichersteht, und wir erinnern daran, daß uns (Anfang 1916, also vor Bekanntschaft mit Kaznelsons Arbeiten) bei idiopathischem Werlhof Befunde aufgefallen sind, die mit solcher Marknatur des Übels nicht recht vereinbar scheinen (vgl. hierzu oben S. 241).

Aber nicht nur der myelogenen, sondern auch der rein hämatischen Natur der Werlhofschen Krankheit wird da und dort widersprochen. A. Herz hält wenigstens bei einer der einschlägigen Formen außer dem Plättchenmangel auch eine Schädigung der kleinsten Gefäße für erforderlich; desgleichen glaubt Morawitz auch beim Werlhof „um die Annahme einer sehr verbreiteten oder generalisierten Gefäßschädigung nicht herumzukommen“, und Glanzmann selbst dünkt es in seiner späteren Mitteilung nach entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen wahrscheinlich, daß bei der hereditären Thrombasthenie auch die Blutgefäße besonders lädierbar seien.

Für den Schönlein-Henoch-Typ wurde verschiedener Ursprung angenommen. Bohn (1868) dachte an Embolien, die Henoch für seine Fälle angesichts des negativen Herzbefundes und günstigen Ausgangs ablehnen will. Er gedenkt der Zimmermannschen Erhebung von Verengerung der kleinen Arterien durch Zellen- und Kernwucherung in der Adventitia und Media und konsekutiver multipler Schleimhautnekrose, sowie anderer Veränderungen an den Gefäßwänden, meint aber schließlich (gleich Litten u. a.), daß bei plötzlicher Entstehung und raschem Verschwinden der Blutungen die Annahme erheblicher Strukturveränderungen der Gefäßwände, die dann

ebenso schnell sich wieder zurückbilden müßten, kaum statthaft sei. „Wer Hypothesen liebt, könnte auch an vasomotorische Einflüsse denken, welche durch paralytische Dilatation der kleinsten Gefäße Stauung des Blutes, Ruptur der Gefäßwände und Auswanderung roter Körperchen zur Folge hat. Das Hinzugesellen leichter Ödeme in einer Reihe von Fällen läßt sich für diese Hypothese geltend machen.“ Diesen Wink hat man sich in der Tat nutzbar gemacht, besonders seitdem Gifte bekannt wurden, die im Tierexperiment den Tonus der contractilen Capillarelemente aufheben und die Gefäßwände so der dehnenden, ja berstenden Wirkung des Blutdruckes preisgeben. Glanzmann zitiert nach Pistorius und nach W. Heubner: „Offenbar ist die enorme Vasodilatation infolge Capillarlähmung, die bis zur Rhexis gehen kann, auch auf der äußeren Haut derjenige Prozeß, welcher dem Auftreten der Purpura zugrunde liegt.“ Die vasodilatative Wirkung schreibt er eigenartigen Giften zu, die er auf ziemlich komplizierte Art¹⁾ im Körper entstehen läßt, und die er nach Konzeption des Begriffes einer „anaphylaktoiden Purpura“ durch E. Frank mit Friedbergers Anaphylatoxin (aber auch mit Popielskis Vasodilatin, mit Bouchards Anektasin usw.) in Beziehung setzt, um so seine Hypothese vom Ursprung dieser Form von Purpura aufzubauen. Zu Glanzmanns Hypothese hat Bessau das Wort genommen. Dieser kritische und auf dem Boden experimentell gesicherter Tatsachen stehende Autor tritt der auf dem Gebiete der sog. klinischen Anaphylaxie getriebenen uferlosen Spekulation entgegen und bezweifelt — was speziell die besagte Hypothese anlangt — 1. daß die von Glanzmann angenommene Infektion Beziehungen zur Anaphylaxie und 2. daß die Anaphylaxie Beziehungen zur Purpura habe. Es sei somit unerwiesen, daß die vermeinte Erkrankungsform irgend etwas mit Anaphylaxie zu tun habe; es sei die Bezeichnung „anaphylaktoid“ daher abzulehnen.

Einige weitere Bedenken gegen Glanzmanns Hypothese wurden

¹⁾ „Durch die Einführung gewisser Substanzen ins Blut kommt es zunächst zu einer Agglutination der Plättchen; an der Oberfläche der Plättchen kommt es zu einer Gerinnung der Plasmakolloide; dieser Gerinnungsvorgang ist verknüpft mit einem Verbrauch des lipoiden Cytozoms. Ähnlich wie der Labprozeß, die Gerinnung des Kaseins, nur die Einleitung für den weiteren Eiweißabbau ist, so bildet auch die oberflächliche Blutgerinnung in der Umgebung der Thrombozyten nur die Einleitung für die Proteolyse, welche nun nicht mehr durch Cytozym gehemmt wird. Im Verlauf dieser Proteolyse kommt es zur Bildung von eigenartigen Giften.“

auch von Schultz vorgebracht, der sich im übrigen zu ihren Gunsten ausspricht. Unsererseits zu ihr Stellung zu nehmen, sehen wir in dieser der klinischen Systematik gewidmeten Arbeit keinen Anlaß. Hier wird man auch wohl nicht durch rein klinische, sondern nur durch experimentelle und serologische Forschung zum Ziele kommen.

Daß bei gewissen Blutungsübeln Immunisierungsvorgänge oder allgemeine Gegenwirkungen des Organismus im Spiele seien, daß es sich beim Symptom der Blutung wie bei den meisten anderen „Symptomen“ nicht so sehr um direkte Aktion der Noxe, als um Reaktion des Körpers handelt, ist naheliegend und durchaus möglich — ja angesichts der Verwandtschaft der Bilder bei wechselnder Ursache vielleicht wahrscheinlich, da man eher eine Einsilbigkeit in der Reizbeantwortung als eine Einheitlichkeit des Reizes annehmen kann. Darüber wird man aber u. E. einfachere Formen der Pathogenese, etwa direkte Giftwirkungen, nicht aus dem Auge lassen, an die z. B. die Wirkung des Sepsins auf die Capillarwand nach Schmiedeberg, die Cytolyse der Endothelien durch eine (als „Hämorrhagin“ bezeichnet!) Schlangengiftkomponente (Flexner, Noguchi) gemahnt. Daß die anaphylaktische Reaktion im Tierversuch zu Blutungen disponiert, ist mit Bezug auf die hämorrhagischen Diathesen seit 1911 in Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde erwähnt.

Einer der wenigen, die durch Zufall in die Lage kamen, menschliche Purpurafälle vom Typus Schönlein-Henoch anatomisch zu untersuchen, ist Silbermann. Er fand in einem letalen Falle rote und hyaline Thromben nicht embolischer Natur in den Gefäßen neben Gefäßwandveränderungen, in einem nicht letalen Falle nur erstere. Aus diesen und aus weiteren experimentellen Befunden schließt er, daß es sich um eine primäre Blutalteration handle, die zur Stromverlangsamung, Stasierung und Thrombosierung und sekundär zu Gefäßwanddegenerationen, Stauungsblutungen und Gewebsnekrosen führe. Es ist bemerkenswert, daß v. Kogerer auf Grund von analogen Tierexperimenten zu einem ganz abweichenden Schluß gekommen war (primär sei der Gefäßwandschaden, sekundär die Thrombose), und daß eben dieser Autor ausgebreitete Endoarteriitis in gleicher Weise auch bei Werlhof-Fällen und bei Skorbutfällen angetroffen haben will!

Das wenige, das hier aus der umfangreichen Literatur angeführt wurde, ist u. E. geeignet, bei der Aufstellung von Purpuraformen rein vasculären Typs einerseits und rein hämatischen andererseits Vorsicht walten zu lassen — so sehr auch eine derartige Scheidung mangels

solcher Bedenken begrüßenswert wäre, besonders vom didaktischen Standpunkte aus.

Nach Glanzmann, der hier, im Gegensatz zu Morawitz, ganz auf dem Boden der von Krauss, Denys, Hayem geschaffenen, von Lenoble, Duke, Fonio, Frank u. a. ausgebauten Lehre steht, ist bei Werlhofffällen eine hochgradige Verminderung der Plättchenzahl im kreisenden Blute (auf mindestens 30 000 pro cmm) nebst den zugehörigen Störungen der Blutgerinnung zu erwarten. Dies dürfte besonders bei den in Heilung ausgehenden Fällen allerdings wohl nur für den Höhepunkt der Blutungsattacken gelten; Glanzmann selbst meldet z. B. in seiner zweiten Arbeit einen Wiederanstieg auf 429 000 (soll wohl heißen 42 900) sogar noch vor Sistieren der Hämorrhagien, und wir fanden in Intervallen nahezu oder ganz normale Werte. Grundsätzlich kann jedoch an der hohen Bedeutung solchen Befundes hochgradiger Thrombopenie auch nach unseren noch wenig zahlreichen Feststellungen kein Zweifel mehr sein. Bei der anaphylaktoiden Purpura finde man auch Verminderung¹⁾, aber nur in den akuten und fulminanten, sowie den „sehr schweren chronischen“ Fällen, und auch nicht so hochgradig wie beim Werlhof, wogegen in den typischen, chronisch-intermittierenden Fällen sogar Vermehrung der Plättchen bestehe. Solche Verschiedenheit innerhalb dieser Gruppe nimmt uns nicht wunder, da wir der Ansicht sind, daß Glanzmann, irregeleitet besonders durch das Kriterium der begleitenden allgemeininfektiösen Zeichen, infektiogene Werlhoffälle zur akut und fulminant verlaufenden anaphylaktoiden Purpura gerechnet hat. Glanzmann findet dafür eine andere Deutung: Er nimmt für die anaphylaktoide Purpura des Menschen primär vermehrte periphere Zerstörung der Hämatoblasten, eine Thrombocytolyse der agglutinierten Elemente an. „In leichteren Fällen wird wahrscheinlich die primäre Verminderung rasch durch eine regeneratoische Vermehrung überkompensiert. Auf diese Weise müssen wir die Befunde bei der chronisch-intermittierenden

¹⁾ Hierzu zitiert Glanzmann französische Beobachter, die bei der akuten Form der a. P. erhebliche Verminderung der Hämatoblasten und mangelhafte oder ganz ausbleibende Retraktion des Gerinnsels gefunden haben. Später (S. 408) hingegen erklärt Glanzmann generell, bei der a. P. werde der vermehrte Plättchenzerfall durch Regeneration überkompensiert, und in seiner zweiten Arbeit (S. 2), er habe im Beginne der a. P. die Plättchen vermehrt gefunden, im übrigen verhielten sie sich hier durchaus normal. Hiernach gewinnt man den Eindruck, daß Glanzmann selbst, wenn er von a. P. kurzweg spricht, deren sog. akute Formen ganz ausschaltet.

anaphylaktoiden Purpura deuten, während bei den akuten und fulminanten Formen ebenfalls eine Verminderung der Plättchen eintritt, welche unter Umständen so hohe Grade erreichen kann, daß sekundär ein werlhofartiges Bild entsteht.“

Die Idee, daß der Plättchenschwund bei menschlichen Blutungsübeln jenem durch Plättchenagglutination bei Vergiftung von Tieren mit artfremdem Serum entsprechen könnte, stammt von Hayem; während dieser aber dabei den thrombopenischen Morbus Werlhof im Auge hatte, will Glanzmann die Ansicht Hayems zugunsten seiner Hypothese über die Beziehungen der anderen Gruppe zur Anaphylaxie korrigiert wissen: Mit Unrecht habe Hayem den M. Werlhof ins Auge gefaßt.

Wir selbst konnten an Hand der Literatur und aus den wenigen eigenen Beobachtungen ein Bild über das Verhalten der Plättchen bei Schönlein-Henochscher Purpura (sowie bei der plurifokalen Gruppe) nicht gewinnen und meinen, daß man hierzu erst viel genauer als bisher über die Schwankungen der Plättchenzahl im Blute kranker Kinder überhaupt informiert sein müßte. Wir halten es einstweilen für möglich, daß mäßige positive und negative Schwankungen, wie sie bei jenen beiden Gruppen vorzukommen scheinen, mit der Blutungsbereitschaft als solcher gar nichts zu tun haben, sondern in gleicher Weise andere pathologische Prozesse verschiedenster Natur begleiten¹⁾.

¹⁾ Hierin bestärkt uns das Ergebnis sorgfältig ausgeführter Untersuchungen, über die Degkwitz in einer während der Drucklegung unserer Arbeit vollendeten Münchner Dissertation „Klinische Studien über Blutplättchen“ berichtet. Wir erwähnen hier aus dieser Arbeit folgendes: „Die Blutplättchen sind dünne, scharf umrandete, runde oder ovale Scheiben von 2—5 Mikren Durchmesser. Ihre Grundsubstanz ist homogen, schwach basophil, mit gleichmäßig verteilten stärker basophilen Körnchen. Kern und färberisch nachweisbare Kernsubstanz fehlt. Scheidung in Innen- und Außenkörper ist Kunstprodukt. Unter den Plättchen des normalen Erwachsenen finden sich 3—7,6%, im Durchschnitt 5,6%, große und 94,4% kleine Formen. Die Gesamtzahl beträgt 263 000 bis 360 000, im Durchschnitt rund 300 000 pro cmm Blut. Morgens ist die Zahl am niedrigsten, nachmittags am höchsten, die Tagesschwankung beträgt bis zu 80 000. Nach Blutentnahme tritt (beim Kaninchen) zunächst eine Verminderung der Plättchenzahl, in den nächsten Tagen aber Ausgleich und Vermehrung ein. In der Regenerationsperiode findet man vorübergehend Riesenblutplättchen. Eine Vermehrung der Plättchen, besonders der großen Formen, wurde erzielt durch Quarzlichtbestrahlung, künstliche Wärmetaugung, Injektion von Arsenpräparaten und Knorpelextrakt, innere Gabe von nukleinsaurem Natrium. In der Inkubationszeit von verschiedenen akuten Infektionskrankheiten ist die Plättchenzahl vermindert; sie sinkt bei Beginn der Fieberperiode weiter ab, steigt dann allmählich an und wird mit der Entfieberung normal, um in den folgenden 1 bis 2 Wochen übernormale Werte zu erreichen. Die Infektion geht mit vermehrtem Zerfall und erhöhter Neubildung von Plättchen einher. In-

Bei Skorbut, also einer nach Glanzmann nicht anaphylaktoiden hämorrhagischen Erkrankung der Kinder, fand Tobler unter 10 Fällen nur dreimal Plättchenwerte, die nach Glanzmann im Rahmen der Normalzahlen liegen (200—300 000 pro cmm), doppelt so oft eine abnorme Vermehrung und einmal eine abnorme Verminderung. Nach Tobler, sowie nach Bizzozero u. a. kann Vermehrung der Plättchen als Blutungsfolge im allgemeinen angesprochen werden.

Bemerkenswerterweise hat man — was wir bei Glanzmann nicht berücksichtigt finden — gerade auch vermehrten Plättchengehalt mit „erhöhter Gerinnbarkeit des Blutes“, sog. Hyperinose [oder aber letztere für sich auf anderer Grundlage¹⁾] mit Purpuraformen nach Art der Schönlein-Henochschen in Beziehung gebracht, und für diese somit gleichfalls eine nicht vasculäre, sondern hämatische Genese angenommen, ähnlich wie für den Werlhof, aber in genau entgegengesetzter Richtung. Dieser Versuch knüpft an Silbermanns zitierte anatomische Befunde von primärer Thrombenbildung mit sekundären Blutextravasaten bei Purpura Schönlein-Henoch des Menschen und bei einer angeblich wesensgleichen experimentellen Erkrankung von Hunden an. Letztere Erkrankung wurde nämlich im wesentlichen hervorgerufen durch Injektion eines „stark fibrinfermenthaltigen“ Blutes, das im Blute des Versuchstieres eine erhöhte Gerinnungstendenz hervorgerufen und so zu Stase, Thrombosierung und Erythrocyzenaustritten geführt haben soll. Nun wurde weiter kombiniert, daß ähnliche Hyperinose auch durch andere Einflüsse, insbesondere gewisse ektogene (As, P, Hg, J) und endogene (Bakterien-) Gifte erzeugt werden könne, und daß ihr Bestand bei Vergiftungen und Infektionszuständen (Pneumonie, Scharlach, Staphylokokkenprozesse) das Auftreten der konkomittierenden hämorrhagischen Diathese erkläre. Allerdings sei dazu die Mitwirkung einer Zirkulationsstörung erforderlich, die Stasenbildung begünstigt.

Hiernach würde einer infektiogenen hypinotischen thrombopenischen Purpura (Werlhofgruppe) eine gleichfalls infektiogene hyperinotische thromboeytotische Purpura (gehörig zur Schönlein-Henochschen) gegenüberstehen. Wir erwähnen diese luftigen Hypothesen nur, um den Stand der Lehre von der Entstehung dieser beiden Krankheitsgruppen in das rechte Licht zu setzen.

jektion von abgetöteten Bakterienkulturen und gewissen Bakteriengiften bewirkt Ähnliches. Bei Blutkrankheiten fand der Autor teils Vermehrung, teils Verminderung der Plättchen, vielfach höhere Prozentzahl der großen Formen. (Anmerkung bei der Korrektur.)

¹⁾ Vermehrung des Fibrinogens, erhöhte Viscosität der Blutplättchen.

Hinsichtlich ihrer

Ätiologie

scheinen nach Glanzmann die beiden von ihm abgegrenzten Gruppen gänzlich zu differieren. Wenn die Werlhofsche, zum mindesten die idiopathische Werlhofsche Gruppe, auf endogene Markschäden zurückgeht, die anaphylaktoide auf Infektionen bekannter oder unbekannter Art, dann sind die beiden Übel ihrem Ursprung nach so weit voneinander entfernt, als dies im Rahmen unserer pathologischen Vorstellungen überhaupt möglich ist.

Wir müssen hier allerdings auch auf zweierlei Einschränkungen hinweisen, die sich aus Glanzmanns Darstellungen ergeben. Erstens werden an verschiedenen Stellen Beziehungen der Werlhofgruppe zu Infektionskrankheiten (via Knochenmark) zugestanden, und zwar in wechselnder Form. Zum Beispiel käme es in der Rekonvaleszenz von Scharlach und Diphtherie zum plötzlichen Auftreten einer Werlhofschen Krankheit, ja es könne solche Infektion in gleichem Sinne noch jahrelang nachwirken (S. 404); ferner könne eine „hereditäre Thrombasthenie“ durch akute Infektionskrankheiten manifest werden (Glanzmanns eigener Fall nach Masern und croupöser Pneumonie); endlich hätten foudroyante Formen von Purpura im Initialstadium von Scharlach und Blattern (trotz dieser „engen Beziehungen zu Infekten“!) mehr den Charakter des Morbus Werlhof¹⁾.

Die Tatsachen, auf die Glanzmann hier anspielt, sind recht geläufig, und die Fälle, die er meint, dürften großenteils dem entsprechen, was Hutinel die zum Werlhof gehörigen „Purpuras infectieux“ nennt, was Brohm-Krauss Gelegenheit gab, erstmalig das Zeichen der Werlhofschen Thrombopenie festzustellen und dem, was wir aus unserer zweiten Gruppe als werlhofisch auszuschneiden uns veranlaßt sahen.

Zweitens wird von Glanzmann die angeblich bei Serumkrankheit auftretende Purpura der anaphylaktoiden Gruppe zugerechnet. Dann wäre also die anaphylaktoide Purpura nicht stets infektiösen Ursprungs. Die bezüglichen Ausführungen Glanzmanns lassen u. E. sogar die Frage offen, ob unter den „gewissen Substanzen“, deren Eindringen in das Blut (außerhalb der Serumkrankheit) anaphylaktoide Purpura herbeiführt, etwa auch andere als Bakterien oder Leibes-

¹⁾ Hierher gehört auch Glanzmanns Angabe (II, S. 128), daß es bei gewissen septischen Infektionen zu einer funktionellen Lähmung der Plättchen kommt. Von wem und mit welcher Methode dieser Nachweis erbracht wurde, vermochten wir nicht festzustellen.

substanzen von solchen sein können. Wie mir scheint, will Werner Schultz ihn so verstehen; dann würde die Bezeichnung „anaphylaktoide“ wenigstens den Vorteil bieten, infektiöse und wesensverwandte nichtinfektiöse Prozesse gemeinsam zu umfassen¹⁾. Dem widerspricht aber entschieden die ausdrückliche und wiederholte Betonung der „infektiösen Ätiologie“ aller (spontanen) anaphylaktoiden Purpurafälle in Glanzmanns Schriften.

Noch weit deutlicher als durch Glanzmanns eigene Äußerungen wird es durch anderweitige Feststellungen, daß keineswegs infektiöser Ursprung eine anaphylaktoide Purpura und nichtinfektiöser Ursprung Werlhof beweist. Wir erinnern an die neueren Forschungen über die hämorrhagische Diathese bei Typhus, die unzweifelhaft in die Werlhofsche Gruppe gehört, ob man sich nun die verstärkte physiologische Wirkung des durch den spezifischen Infekt hyperplastisch gewordenen „reticulo-endothelialen Apparates“ bzw. des „spleno-mesaraischen Systemes“ mit Kaznelson direkt thrombocytolytisch oder mit Frank indirekt markschädigend denkt; ferner an die Werlhofffälle bei Diphtherie, Dysenterie, Variola, hektischer Tuberkulose, auf die nach den Berichten von Duke, F. Riedel, Ch. Schmidt u. a. schon hingewiesen worden ist.

Andererseits betonen wir, daß sich die Schönlein-Henochsche Purpura — eine im Sinne Glanzmanns sicher anaphylaktoide Form — uns wie anderen im ganzen nicht unter dem Bilde einer Infektionskrankheit darbot. Der mehrfach gesehene afebrile Verlauf, dann die so charakteristische Rekurrenz innerhalb Wochen oder Monaten sind keinesfalls Züge, die besonders für infektiöse Ätiologie sprechen; wir finden hier die „Andeutung des Infektionszustandes“ in der Tat eine sehr „diskrete“. Zu erörtern, ob noch unerfundene Typen von Infekten solches Bild hervorrufen könnten, scheint uns ziemlich müßig.

Wir geben zu, daß andere Male der Gedanke an eine Beziehung zu leichten infektiösen Schäden nahegelegt war, so besonders in dem Falle des gleichzeitigen Erkrankens eines Geschwisterpaares mit katarrha-

¹⁾ Nach Abschluß unseres Manuskripts finden wir diese Vermutung bestätigt durch einen Passus in der „Erwiderung“ Glanzmanns auf Bessau (S. 307). In der Tat sollte ursprünglich der Begriff „anaphylaktoide Purpura“ neben den infektiösen Fällen z. B. auch solche umfassen, bei denen die „Sensibilisierung“ durch Resorption von ungenügend abgebautem Eiweiß aus dem Darm eintritt. Da dem Autor dieses Gebiet aber noch zu unsicher schien, hat er in seiner Arbeit die Infektion ganz in den Vordergrund gerückt oder vielmehr allein berücksichtigt.

lischen Zeichen und Purpura. Vielleicht einschlägige Vorkommnisse sind uns vereinzelt auch in der Literatur begegnet [Grünig, Förster, Ernst¹⁾]. Sie legen u. E. den Gedanken nahe, daß infektiöse und kontagiöse Schäden als auslösende Momente einer Schönlein-Henoch-Purpura dann und wann im Spiele sein könnten. Wir haben auch gelegentlich die Erfahrung gemacht, daß nach vorausgegangenen Krankheitsanfällen eine Angina zum Signal weiteren Ausbruches von Blutungen geworden ist. Dies führt uns zu der Frage einer allfälligen komplexen Ätiologie des vermeinten Übels. Solche ist ja in manchen einschlägigen Fällen ganz augenscheinlich; wir meinen die Fälle der sog. orthostatischen Purpura. Schon Schönlein hat die Beobachtung gemacht, daß sich an das erste Aufstehen von Purpurakranken mitunter ein neuer Fleckenausbruch an den tiefliegenden Stellen des Körpers anschließt. Zwar nicht Schönleins Deutung dieses Phänomens als Kälteschaden, wohl aber seine Wahrnehmung als solche, wurde in der Folge vielfach bestätigt und ist den Klinikern sehr geläufig geworden (vgl. Heubners Lehrbuch). Wir persönlich sahen die orthostatischen Rezidive in der Schönlein-Henoch-Gruppe besonders deutlich im Fall 18/354. Die naheliegende Annahme, daß sich hier ein akzidentelles mechanisches Moment zu einem temporären bestehenden Dispositionszustande addiert und so das Übel zum Ausdruck bringt, ist besonders durch die Beobachtungen und die Experimente von M. Wolf, von Gossner und von W. Schultz bestätigt worden. Den besagten Zustand mit Wolf als eine Insuffizienz der kleinsten Gefäße gegen vermehrten Blutdruck zu deuten, ist vielleicht

¹⁾ Grünings Fälle werden meist als Schönlein-Henoch-artige Fälle zitiert. Wir können uns dieser Zuteilung nicht vorbehaltlos anschließen. Es fehlten Gelenkprozesse und Darmblutungen; im Vordergrund aber standen neben den auf die äußere Haut beschränkten Blutungen hochfieberhafte bronchopneumonische und gastrointestinale Prozesse. Blutbefund fehlt. In dem Hause waren Fleckfieberfälle vorgekommen. Försters Fälle lassen sich nach dem kurzen Berichte nicht zuteilen. Ernst spricht von einem epidemischen und gehäuften Auftreten von „Purpura“ in allen Formen (einschließlich Morbus maculosus und Purp. haemorrhagica) von August 1909 bis Januar 1910 in Kroatien. Leider fehlen nähere Mitteilungen über die einzelnen Fälle. Die einzige kurze Krankengeschichte, die der Autor zitiert, läßt ersehen, daß es sich hier nicht um Purpura fulminans gehandelt hat, wie irrtümlich angenommen wird. Daß ein gehäuftes Auftreten von Blutungskrankheiten nichts über ihre kontagiöse oder infektiöse Natur beweist, zeigt die noch anzuführende Beobachtung von Pick. Das Vorkommen von En- oder Epidemien von Purpura (einschließlich Werlhof) muß übrigens mindestens sehr selten sein, da es von dem so erfahrenen Litten strikte geleugnet wird.

angängig (während wir dem Autor nach dem Obengesagten nicht mehr folgen können, wenn er darin generell den Ausdruck einer hereditären tuberkulösen Konstitution erblickt). Jedenfalls darf man die Frage aufwerfen, ob nicht die mit interkurrenten Fieberzuständen aller Art verbundene Erweiterung und Blutdrucksteigerung in den peripheren Gefäßen gelegentlich in analoger Weise wie mechanische Stauung — und in anderen Fällen noch manch anderes, vielleicht gelegentlich sogar ein psychisches¹⁾ Moment — zum Ausbruch von Purpura bei bestehender Blutungsbereitschaft Anlaß geben kann. Wir wären dann um so weniger gezwungen, die fakultativ vorkommenden Temperaturbewegungen bei Schönlein-Henochscher Purpura als Ausdruck einer infektiösen Erkrankung zu deuten, die das Grundübel selbst zur Folge hätte.

Beim Morbus Werlhof ist komplexe Ätiologie, nämlich das Zusammenwirken eines habituellen Zustandes mit einer auslösenden Noxe mehrfach angegeben (siehe z. B. Glanzmann II, S. 24). Wenn die Häufigkeit des thrombasthenischen Zustandes so groß ist, wie dieser Autor meint, dann muß es geradezu fraglich werden, ob er nicht jedem für infektiogen gehaltenen Werlhoffalle zugrunde liegt. Dann müßte es aber auch bekannt geworden sein, daß Kinder, die anlässlich einer ersten Infektion mit thrombopenischer Purpura reagiert haben, solches bei weiteren ähnlichen Anlässen immer wieder tun. Davon wissen wir bisher nichts.

Bezüglich hereditärer Momente beim Schönlein-Henoch-Typ bestehen in der Literatur Andeutungen (Glanzmann, S. 292, 301, Bauers Fall 1). Auch uns fielen hin und wieder einschlägige elterliche Angaben auf; wir müssen aber bekennen, daß unser klinisches Material bezüglich der Purpura, wie auch bezüglich anderer Krankheitszustände wegen der mangelhaften Achtsamkeit des Publikums ungeeignet ist, hereditären Verhältnissen systematisch nachzuspüren.

Die bisher besprochenen Zustände erschöpfen lange nicht das Gebiet der hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter. Es wären zum mindesten noch die erbliche Hämophilie, der Skorbut und der Morbus Barlow in Betracht zu ziehen²⁾. Wenn es sich bei der ersteren

¹⁾ Lebretons und Bobrizkis einschlägige Beobachtungen beziehen sich auf Kinder.

²⁾ Von den neurogenen und kachektischen, ferner den offenbar rein mechanisch bedingten Formen und den Melaena-Krankheiten ist hier abgesehen.

um eine verzögerte Bildung von Cytosym (Morawitz, Sahli, Nolf) oder — wie man neuerdings hört — vorwiegend um eine funktionelle Anomalie der Blutplättchen, etwa eine „Bradythrombie“ (nach Glanzmann) handelt, wäre das Übel am besten der Werlhof-Gruppe anzuschließen.

Skorbut und Barlow sind nach ziemlich übereinstimmendem Urteil neuerer Kliniker und Pathologen wesensgleiche Prozesse, die durch ihre gemeinsamen engen Beziehungen zu Nährschäden einander von jeher nahegerückt schienen. Nun konnten Hart und Lessing durch dieselben experimentellen Schäden beim jugendlichen Affen eine in allen Teilen der Barlowschen Säuglingskrankheit gleichende Affektion, beim erwachsenen Tier einen Skorbut hervorrufen, und die jüngsten Beobachtungen Toblers über Skorbut im Spielalter füllen nach Ansicht dieses Autors die Kluft, die bisher noch vom klinischen Standpunkt aus zwischen beiden Übeln bestanden habe, völlig aus. Im System der hämorrhagischen Diathesen nimmt die Gruppe Skorbut-Barlow eine Sonderstellung ein. Während man ihnen vor kurzem noch — hauptsächlich auf Grund von Zieglers Markbefunden — myelopathisch-hämatischen Charakter zuschreiben wollte, denkt man neuerdings an vasculäre Entstehung, und zwar an Ernährungsstörungen der Gefäßwände.

Zur Skorbut-Barlow-Gruppe gehört vermutlich auch die nach Art von Endemien auftretende Angiorhexis alimentaria Pick. Dieser Autor berichtet über gehäuftes Auftreten von hämorrhagischer Diathese aus seinem Beobachtungskreise. Er konnte im Verlauf von $3\frac{1}{2}$ Monaten 34 Erkrankungen feststellen, und zwar waren 33 mal Männer in allen Lebensaltern, nur einmal eine ältere Frau betroffen. Ernstere Allgemeinerscheinungen pflegten gewöhnlich zu fehlen. Die Krankheit machte sich zumeist durch Schmerzen in den unteren Gliedmaßen, besonders beim Gehen und sonstiger Arbeit bemerkbar. Die Blutungen waren bei den einzelnen Erkrankten von verschiedenster Größe, zum Teil bis handflächengroß, cutan, subcutan und intramuskulär gelegen. Sie waren vorwiegend an den Beinen lokalisiert und vielfach mit schmerzhaften Schwellungen und Ödemen verbunden. Schleimhautblutungen traten nur ausnahmsweise auf, zweimal konnte eine Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches ohne Blutungen festgestellt werden. Im Urin war kein Albumen nachweisbar, auch Temperatursteigerungen fehlten.

Pick nimmt an, daß die Ursache dieser Erkrankung eine Folge einseitiger, unzureichender, wenn auch ausreichender Ernährung war. Die Leute hatten lange Zeit hindurch von Kaffee, Brot, Fleisch, Wurst, Käse und Bier gelebt und monatelang keine Kartoffeln und Gemüse genossen. Nach Pick hat sich infolge der einseitigen Ernährung eine starke Vulnerabilität der Blutcapillaren, namentlich der Haut, weniger der Schleimhäute, ausgebildet, die nach geringfügigen

mechanischen Insulten zur Läsion einzelner Gefäße mit nachfolgendem Blutaustritt in das umgebende Gewebe geführt hat. Er faßt diese Form der hämorrhagischen Diathese als ätiologisch zwischen Skorbut und Barlow stehend auf und schlägt für sie die obige Bezeichnung vor.

Saxl und Melka sind neuerdings zum Schlusse gelangt, daß der Skorbut keine hämorrhagische Diathese ist. Die Autoren heben aus ihren Beobachtungen folgendes hervor: Die Blutungen im Munde hätten sich nur an den erkrankten Partien gezeigt, seien also nicht das Primäre, sondern die Folge von örtlichen Gewebsläsionen gewesen, Traumen, einschließlich Injektionsstichen usw. hätten keine schwer stillbaren Blutungen verursacht; die Hautblutungen hätten besonders an den Beinen gesessen (auch bei Bettlägerigen) und wären simultane, keine sukzessiven (also keine mit Nachblutungen) gewesen. Die Zahl der Thrombocyten im Blute sei normal befunden worden. Diese Umstände sprechen allerdings gegen die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zur Werlhofgruppe. Ein weiteres Moment, nämlich das Fehlen einer „exsudativen Diathese“ (der Ausdruck im Sinne der Autoren gebraucht, wäre an sich nicht schlecht, ist jedoch schon für die konstitutionelle Entzündungsbereitschaft vergeblich, daher kaum zulässig), wie sie bei allgemeiner Gefäßschädigung im Sinne einer erhöhten Wanddurchlässigkeit zu erwarten wäre, scheint den Autoren wohl auch eine „vaskuläre Form“ von hämorrhagischer Diathese auszuschließen — was schon weit weniger überzeugend ist — und so gelangen sie durch Festhalten an dem einfachen dualistischen Schema zu der Erkenntnis, daß die von ihnen geschilderte Krankheit nicht den Blutungsbereitschaften zugehöre. Morawitz, dessen Handbuchartikel neben „anderen hämorrhagischen Büchern und Referaten“ dafür Kronzeuge sein soll, handelt dort aber unter dem Titel „Hämorrhagische Diathesen“ in erster Linie den Skorbut und die Barlowsche Krankheit ab, was auch seiner Definition des Begriffes (S. 297) völlig entspricht.

Wer das Kapitel der hämorrhagischen Diathesen auf die idiopathischen, d. h. in der Ätiologie noch völlig ungeklärten Formen beschränkt wissen will (W. Schultz), wird Skorbut und Barlow ausschneiden, während bei Fortfall solcher Beschränkung beide unseres Erachtens ohne Frage den Blutungsbereitschaften zuzuzählen sind — um so mehr, als sich nach den sorgfältigen Erhebungen Toblers an skorbutkranken Kindern manches doch anders darstellt, als es Saxl und Melka bei Soldaten sahen (z. B. Bildung kleiner Hämatome an der Mundschleimhaut, die im übrigen nicht erheblich verändert

ist) und als die alle äußeren und inneren Körperintegumente, ferner Niere, Periost, Muskeln, Mark und andere Organe treffenden Blutungen des Morbus Barlow nicht mehr noch weniger spontan auftreten oder andere lokale Schäden voraussetzen als jene bei Purpura verschiedener Typen.

In nachstehender Tabelle V haben wir versucht, nach anderer und unseren Erfahrungen die unterscheidenden Merkmale der vier aufgestellten Gruppen von Blutungsübeln kurz anzuführen. Selbstverständlich dürfen an ein derartiges Übersichtsschema keine allzuweit gehenden Anforderungen gestellt werden und man darf darin keinen Ersatz für die schon mehrfach vorliegenden ausführlichen Charakteristiken vermuten, wie solche beispielsweise für den Schönlein-Henochtyp von Dusch-Hoche, für den Werlhoftyp von C. Frank, für Skorbut und Barlow von Tobler und von Stark vorliegen.

Anhang.

Was die

Therapie der Purpuraerkrankheiten

anbetrifft, so wird in der Literatur vor allem die Darreichung von Kalk empfohlen, dem eine gerinnungbeschleunigende Wirkung zugeschrieben wird. Er kann auch Kindern in 10proz. Lösung als Calc. citricum, aceticum oder Calc. lacticum in Dosen bis zu 3 g, ja sogar 6 g pro die gegeben werden. Weniger empfehlenswert scheint Calciumchlorid innerlich, weil es leicht Magenstörungen verursacht. Glanzmann empfiehlt zur Kalkmedikation folgende Verschreibung:

„Calciumchlorat (Chlorcalcium — nicht Chlorkalk!) 5,0—10,0

Aq. dest. 70,0

Sirup. simpl. ad 100,0

M. D. S. 4—5 mal tägl. 10 g.“

Es wäre von Interesse zu erfahren, ob der Autor wirklich so beschrieben hat, was vom Apotheker daraufhin abgegeben wurde und welches die Wirkung dieses Mittels gewesen ist. Calciumchlorat ist nämlich wie jedes andere Chlorat ein ziemlich stark wirkendes Gift, nach v. Mering weit giftiger als Kaliumchlorat. Die tödliche Dosis des letzteren beträgt für Erwachsene etwa 4 g pro die, bei Kindern weniger (siehe die bekannten Todesfälle auf Gurgelwasser!). Es ist daher ziemlich sicher, daß das Vorgehen nach obiger Verschreibung (Tagesmenge an Calciumchlorat bis zu 5 g) den Tod oder mindestens schweren Vergiftungsschaden zur Folge haben wird, sofern

bei der Dispensation nicht an Stelle der in erster Linie verschriebenen Substanz das vom Verfasser des Rezeptes für identisch gehaltene Chlorcalcium gewählt wird. In letzterem Falle trifft der Schaden allerdings nicht das Kind, sondern nur den Arzt, der sich vom Apotheker über folgende ziemlich elementare Dinge unterrichten lassen muß:

$\text{CaCl}_2 (+ 6 \text{H}_2\text{O}) =$ Chlorkalzium = Calcium chloratum = Kalziumchlorid.

$\text{Ca}(\text{ClO}_3)_2 =$ Kalziumchlorat = Calcium chloricum.

$\text{CaOCl}_2 =$ Kalziumhypochlorit (wesentlicher Bestandteil des sog. Chlorkalkes).

Ähnlich wie mit der Darreichung von Kalk verhält es sich mit der Zufuhr von Gelatine, deren blutgerinnungsbeschleunigende Wirkung an der Hand von Blutgerinnungsbestimmungen von Gra u einwandfrei festgestellt wurde, und die als Tee, als Gelatinespeise oder auch in Obstsaft in Gaben von 20—30 g pro die gereicht werden kann. Auch intramuskuläre Injektionen (10—20—40 ccm einer 10proz. Quellung, Merck) werden empfohlen.

Ferner soll parenterale Einfuhr art- oder körperfremder Eiweißkörper die Blutungsneigung günstig beeinflussen. Man wendet Diphtherieheiserum oder frisches menschliches Serum, intramuskulär oder subcutan appliziert, an; auch aus der Armvene eines Spenders entnommenes Menschenblut kann direkt nach der Entnahme intramuskulär injiziert werden. Theoretisch läßt sich der günstige Einfluß derartiger Injektionen zum Teil durch die Anwesenheit von Fibrinferment oder Thrombin im frisch entnommenen Blut oder Serum erklären, so daß bei Vorhandensein von Fibrinogen im Blut des Patienten Gerinnungsvorgänge eintreten (Morawitz). Injektionen von älterem Serum dagegen, z. B. Diphtherieserum, sollen angeblich zwecklos sein, weil im Laufe der Zeit das Thrombin in Metathrombin umgewandelt wird und auch die Thrombokinase zugrunde geht. Unsere Erfahrungen konnten es durchweg immer bestätigen.

von der Velden empfiehlt intravenöse Injektionen von hyper-tonischer Kochsalzlösung, etwa 5- oder 10proz. in Dosen von 5—10 ccm angewandt.

Bei schwer zu stillendem Nasenbluten wird vielfach Koagulen, ein aus Blutplättchen von Kocher und Fonio dargestelltes Präparat, lokal appliziert. Von Klinger wird allerdings bestritten, daß eine evtl. zu beobachtende Wirkung des Koagulen auf den Gehalt an Blutplättchen zurückzuführen sei, weil dieses Präparat aus technischen und materiellen Gründen nur zu einem ganz kleinen Bruchteil

Tabelle V.

	<p>1. Gruppe. Werthof'scher Typ. (M. maculosus Werthofii) Thrombopenien (Frank), Thrombocytolysen (Kaznelson) Idiopathischer Symptomatisch. Sekundärer Werthof. Essän. Werthof, anämisch-toxämischer, auch hämorrhag. (u. kontin.) Thrombopenie morrhag. Aleukie</p>	<p>2. Gruppe. Plurifokaler infektiöser Typ. Symptomatische, konkomitierende Purpura bei definierten, spezifischen Allgemeininfekten</p>	<p>8. Gruppe. Schönlein-Henoch'scher Typ. Rheumatische-abominale oder essentielle athrombopenische Purpura (Schulitz)</p>	<p>4. Gruppe. Skorbut-Barlow-Typ</p>
<p>Alter</p>	<p>Ganzes Kindesalter ziemlich gleichmäßig betroffen.</p>			
<p>Auftreten und Verlauf</p>	<p>Meist Manifestationen des habituellen Grundleidens mit Pausen von Monaten oder Jahren.</p>	<p>Bestimmt durch das Grundleiden.</p>		
<p>Ausgang</p>	<p>Heilung oder Verblutungsstod.</p>	<p>Bestimmt durch das Grundleiden.</p>		
<p>Ätiologie (des Grundleidens).</p>	<p>Vorwiegend Läsion der Thrombocyten oder ihrer Vorstufen durch medulläre oder extramedulläre Schäden bei angeborener Minderwertigkeit d. Bildungsapparates oder anderen vermutlich erblichen Noxen.</p>	<p>Bestimmt durch das Grundleiden. Infektiöse (mikrobielle oder toxische) Prozesse.</p>		
<p>Auslösendes Moment</p>	<p>Meist nicht eruierbar.</p>			
<p>Pathogenese</p>	<p>Vorwiegend wohl hämatisch; daneben vasculär? „Geminerte Gerinnbarkeit des Blutes“, Inbes. Störung der Blutplättchenombiose an Gefäßwänden, mit der meist andere Erscheinungen (z. B. geminderte Blutkuehtrektion) verbunden sind. Vorwiegend vasculär.</p>			
	<p>Oft nicht eruierbar; gelegentlich wohl Blutdrucksteigerung aus mechanischen oder anderen Gründen; Infektion?</p>			
	<p>Vorwiegend wohl vasculär; vielleicht funktionelle, vasomotorische Störung.</p>			
	<p>Wenn zweckentsprechend behandelt, durchaus günstig. Einseitige, denaturierte Kost.</p>			
	<p>Vermutlich vorwiegend vascular-dystrophisch (degenerativ?) mit Bevorzugung bestimmter Gefäßbezirke.</p>			

Begleitende Allgemeinerscheinungen	Beschränken sich auf die natürlichen Folgen des Blutverlustes und auf die Zeichen des Grundleidens.	Wie in Gruppe I.	Meist prodromal erkennbar: Müdigkeit, Anorexie, Kopf- u. Gliederschmerzen. Hohes Fieber selten. Leichte, irreguläre Temperaturbewegung vorhanden od. fehlend.	Wie in Gruppe II. Muskelschmerzen und Knochen-schmerzen, Ernährungsstörung, Cachexie.
Örtliche Begleitscheinungen der Blutungen	Fehlen zumeist (Koliken stets).	Beschränken sich auf die Zeichen des Grundleidens.	Häufig vordominant: Nesselau-schläge, Erytheme, Ödeme, schmerzhaft Gelenkschwellun-gen, Koliken, Albuminurie.	Schwellungen und entzündliche Prozesse an Peritost, Endost u. Zahnfleisch, Ödem, Keratosen.
Zahl	Oft beschränkt; andere Male groß.	Variabel.	Meist groß.	Bei Kindern meist beschränkt.
Größe	Selten fehlen neben den petechialen bis milzengroßen, weiter ausgedehnte, ja flächenhaft verbreitete Unterläufungen und Strömen.	}	Petechiale bis milzengroße herrschen entschieden vor. Kon-fuzienz ungewöhnlich, flächen-hafte Ausbreitung seltener.	Klein (2-5 mm); durch Kon-fuzienz oder auch primär können größere Flecke entstehen.
Lage	Tiefe subcutane neben den cutanen die Regel.	}	Meist nur cutan; jedenfalls im Durchschnitt mehr oberflächlich.	Subcutane überwiegen.
Verteilung	Die kleinen Flecke nicht selten symmetrisch. Die Lage der größeren und der tieferen bestimmen Traumen. Kopfbereich manchmal auch betroffen.	Gebunden an die Produkte des Grundleidens.	Häufig, nicht immer, symme-trisch an Rumpf- u. Gliedern, vor-wiegend den Unterschenkeln, an der Streckseite, selten im Gesicht.	Besonders an den Beinen, Streck- und Beugeseite; fast nie am Kopf. Um die Hautfollikel.
Schleimhäute	Kommen vor (Mund, Lid).	}	Geringfügige, nicht selten.	Häufig am Zahnfleisch.
Muskeln	Häufig vorhanden.	}	K kleineren Kalibers vermutlich recht oft.	Häufig und beträchtlich, beson-ders an den Wadenmuskeln.
Peritost	Kommen vor.	}	Sehr häufig und charakteristisch.	Sehr ausgesprochen, besonders an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, an Rippen und Orbita (Barlow).
Synovien	Fehlen fast stets.	}	Recht selten.	Selten.
Nase	Sehr oft ganz im Vordergrund, profus, lebensbedrohend.	Seltener.	Oft sehr markant.	Selten.
Mund	Kommen vor.	Gelegentlich.	Nicht echte Hämaturie, aber öf-ters hämorrhagische Nephritis.	Hämaturie nicht selten.
Scheide	Nicht selten.	}	Meist nicht.	Keine.
Darm	Meist sehr ausgesprochen.	Keine.	Normal.	Normal.
Niere	Verlängert.	}	Normal.	Normal.
Blutung auf Beklopfen	Vermindert oder normal.	}	Normal.	Normal.
d. Haut, auf Stich usw.	Unvollständig oder fehlend.	}	Normal.	Normal.
Blutungszeit	In der Blutungsperiode stark gemindert oder fehlend. Im Intervall oft subnormal.	Normal oder wenig vermindert.	Normal oder vermehrt; gelegent-lich etwas vermindert.	Wie bei III; sehr selten ver-mindert.
Gerinnung				
Retraktion				
im Glase				
Blutplättchen.				
Blute				

aus Blutplättchen bestehe. Er führt die vielfach erzielten Heilerfolge auf den Gehalt an Cytosym zurück, das ganz speziell bei mangelhafter Gerinnbarkeit des Blutes von Wirkung sei und weniger als Blutstillungsmittel bei verlängerter Blutungszeit in Betracht komme.

Diese Einwände werden später von Fonio bekämpft, der ausführt, daß zwar die Gerinnungszeit durch Herabsetzung der Plättchenzahl unter die Norm nicht beeinflußt werde, daß jedoch die Zugabe von isolierten Plättchen zu gerinnendem Blut dessen Gerinnungszeit stark verkürze. Er konnte bei Erwachsenen durch Verabfolgung von 5 g Koagulen per os und experimentell bei Tieren durch intravenöse Koagulinjektion eine beschleunigte Gerinnung und eine deutlich vermehrte Retraktivität des Gerinnsels nachweisen. Bezüglich der Darstellung von Plättchen-substanz bedient er sich einer andern Technik als Klinger.

Weiterhin wäre das sog. „Clauden“, das von Fischl aus Lungenextrakt dargestellt wurde, bei schwer stillbarem Nasenbluten anzuwenden. Eine subcutane oder intravenöse Anwendung von Koagulen scheint nicht empfehlenswert, da bei dieser Anwendungsart vorübergehend bedrohliche Erscheinungen eintreten können. Auch Clauden ist nur lokal zu benutzen. Gerühmt wird bei Epistaxis die Applikation von Serum auf die blutende Schleimhaut.

Vielfach empfohlen wird auch das sog. „Erystypticum“, ein Präparat, das in flüssiger und fester Form in den Handel gebracht wird und eine Kombination von Hydrastisextrakt, Hydrastinin. synth. „Roche“ und Secacornin „Roche“ darstellt.

Bei den quälenden Koliken besteht Anzeige für Atropin in Dosen von 0,00025—0,0005 g innerlich oder subcutan angewandt. Ähnliche Wirkungen erzielt man mit Extract. Belladonnae. In hartnäckigen Fällen wird man sich entschließen müssen, Opium oder Morphinum zu geben. Vor allem jedoch ist bei diesen Zuständen Bettruhe einzuhalten, da man stets im Anschluß an einen verfrühten Versuch des Patienten, aufzustehen, frische Blutungen auftreten sieht.

Von Kaznelson wird neuerdings in Fällen von idiopathischem Werlhof die Milzexstirpation empfohlen. Dieser Vorschlag stützt sich auf seine schon erwähnte Hypothese, daß bei dieser Erkrankung eine Hyperfunktion des reticuloendothelialen Apparates, und zwar insbesondere der Reticuloendothelien der Milz, vorliegt, die einen vermehrten Plättchenzerfall zur Folge hat. In 3 von ihm operierten Fällen scheint ein gewisser Erfolg nicht ausgeblieben zu sein. Wir waren bislang noch nicht in der Lage, diese Operation vornehmen zu lassen.

Was unsere therapeutischen Erfolge bei Anwendung der übrigen genannten Mittel anbetrifft, so führen wir folgendes an: Mit der

inneren Darreichung von Gelatine erzielten wir keine oder nur eine fragliche Wirkung in 8 Fällen von Schönlein - Henochscher Purpura; dagegen schien sie uns wiederholt in einem Fall von idiopathischem Werlhof von Nutzen (13/635). Eine Anämie von aplastischem Charakter, eine Leukämie, ein Pseudobanti und eine Nierentuberkulose blieben hinsichtlich ihrer Blutungsneigung mehr oder weniger unbeeinflusst. Bei einer tuberkulösen Meningitis mit hämorrhagischer Diathese vom Werlhofstypus (16/167) konkurrierte mit der Gelatinewirkung eine mit sichtlichem Erfolg angewandte subcutane Diphtherieheilseruminjektion, die auch in zwei andern Fällen von idiopathischem Werlhof — einmal allerdings nur vorübergehend — einen Stillstand der Blutung zur Folge hatte. (13/635 und 17/1139.) Dagegen versagte das Serum — oder ließ wenigstens keinen offenkundigen Erfolg erkennen — bei drei Fällen von Schönlein-Henoch und einer aplastischen Anämie, bei der gleichzeitig Gelatine per os und subcutan angewandt wurde. Bei einer Leukämie, die nach 8 Tagen letal ausging, sistierten die Blutungen auf dieselben Mittel.

Diphtherieheilserum, lokal angewandt, hatte entschieden einen günstigen Einfluß bei Schönlein - Henochscher Purpura mit Nasenbluten, die im übrigen, nachdem alle anderen Blutstillungsmittel ohne Erfolg angewandt waren, endgültig in überraschend günstiger Weise auf die intramuskuläre Injektion von Scharlachrekonvaleszentenserum reagierte (18/354). Einen gleich günstigen, wenn auch etwas später einsetzenden Heilerfolg hatte die intramuskuläre Injektion von menschlichem Blutplasma in einem zweiten ziemlich schweren Fall von Henochscher Purpura (16/93); in einem dritten Fall dagegen, in dem menschliches Serum angewandt wurde, blieb die Heilwirkung aus (14/264). Außerordentlich rasch und günstig wirkte die intramuskuläre Injektion von defibriniertem menschlichem Blut bei idiopathischem Werlhof (17/58). Auch in Fall 17/1139, bei dem es sich um einen schweren Anfall bei idiopathischem Werlhof handelt, ist die, wenn auch nicht unmittelbar nach der Injektion eintretende Besserung und Heilung jedenfalls auf die zweimal erfolgte Injektion von menschlichem Blut zurückzuführen.

Im Fall 19/239 versagte sowohl Scharlachrekonvaleszentenserum subcutan, wie auch frisches Menschenblut intramuskulär angewandt. Di.-Serum lokal angewandt, wirkte ziemlich prompt, ebenso Gelatine.

Über die Wirkung von Kalkpräparaten an sich läßt sich auf Grund unserer Erfahrungen wenig Beweisendes sagen, weil Kalk ge-

wöhnlich in Verbindung mit andern blutstillenden Mitteln gegeben wurde. In einem Fall von Henochscher Purpura, bei dem er wochenlang gereicht wurde (18/354), scheint er ohne Wirkung geblieben zu sein. Die Erfolge mit Erystypticum waren neuerdings wenig überzeugend.

Sichtlich gut wirkte Clauden örtlich bei Nasenbluten von Grippekranken; auch auf Coagulen, lokal angewandt, sistierte in einem schweren Fall von Werlhof das Nasenbluten (16/532). Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß durch Darreichung von Atropin bei Henochscher Purpura ziemlich prompt ein Nachlassen der Darmerscheinungen einzusetzen pflegte.

Von den letztgenannten Verfahren abgesehen, scheint uns sonach keines einen recht zuverlässigen und sinnfälligen Erfolg zu versprechen; man erlebt wohl überraschend günstige Wirkungen dann und wann; doch sind dies mehr oder weniger Zufallstreffer, denn unter ähnlichen Bedingungen tritt ein anderes Mal kein Nutzen ein; ja eingreifende und schmerzhaftige Prozeduren können ausgeblutete Kinder schädigen und bedrohen. Insbesondere möchten wir betonen, daß sich u. E. die Hoffnung, man würde durch Scheidung der Fälle nach ihrem Wesen und Studium der Wirkungsweise der einzelnen Styptica zu einer rationalen Spezialindikation gelangen, bisher nicht erfüllt hat.

Wesentliche Ergebnisse.

Bei dem Versuch, ein größeres Material von Fällen kindlicher Blutungsbereitschaften (hämorrhagischer Diathesen) eigener Beobachtung unvoreingenommen zu sichten, gelangten wir zunächst vom rein klinischen Standpunkt ausgehend, d. h. unter vorwiegender Berücksichtigung von Auftreten, Begleitumständen und Erscheinungsweise dahin, unter ihnen drei Gruppen zu bilden:

Eine erste, charakterisiert durch den offenkundigen Zusammenhang des Blutungsübels mit einer Blutkrankheit. Es handelte sich hier teils um wohl definierte und deutlich erkennbare Krankheitsformen aus der Klasse der Anämien und Leukämien, die von der hämorrhagischen Diathese begleitet schienen, teils aber um Störungen von Blutbildung oder Blutabbau, deren Wesen noch dunkel ist.

Eine zweite, charakterisiert durch den offenkundigen Zusammenhang des Blutungsübels mit wohl definierten, sicher feststellbaren, akuten oder chronischen Infektionskrankheiten.

Eine dritte oder Restgruppe, in der das Blutungsübel Beziehungen zu markanten anderen Erkrankungen überhaupt völlig vermissen läßt.

Bei näherer Betrachtung erwies sich die erste Gruppe trotz erheblicher Abweichungen des Verlaufs (habituelle Bestand mit langen Latenzperioden einerseits, akzidenteller, rasch letal endender Prozeß andererseits) in vieler Hinsicht, namentlich bezüglich gewisser Befunde am Blute, als ziemlich einheitliche; sie kann als der Werlhofsche Typus oder als die thrombopenische Form der Blutungsbereitschaft bezeichnet werden.

Auch die dritte Gruppe bildet ein in seinem Wesen wohl einheitliches und recht geschlossenes Ganzes, das zweckmäßig als der Schönlein-Henochsche Typus der hämorrhagischen Diathese bezeichnet wird.

Hingegen zeigte sich die zweite oder infektiöse Gruppe nicht einheitlich. Es stellte sich heraus, daß hierin sicher Krankheitsformen stecken, die nach ihrem Wesen der Werlhofschen Gruppe, und andererseits solche, die der Schönlein-Henochschen Gruppe zuzuteilen sind. Durch Ausscheidung dieser Fälle gelangten wir aber auch hier zu einer Gruppe, die insofern ziemlich homogen scheint, als die multiplen Blutungen offenbar durch Entstehung örtlicher Krankheitsherde embolischer, thrombotischer, mikotischer, entzündlicher oder degenerativer Natur bedingt sind, die die infektiöse Noxe direkt oder indirekt an Ort und Stelle verursacht hat. Die so von Unzugehörigem befreite zweite Hauptgruppe wird man daher vielleicht zweckmäßig als die plurifokal-infektiöse bezeichnen.

Die Pathogenese der Werlhofschen Gruppe scheint durch neuere Forschungen unserem Verständnis einigermaßen nähergerückt. Es dürfte sich hiernach um eine Schädigung des Thrombocytensystems an den Bildungsstätten oder im Kreislauf handeln; für rein myelopathisch können wir manche der einschlägigen Formen freilich nicht halten. In die Ätiologie spielen sehr verschiedene Momente herein, teils konstitutionelle und vielleicht hereditäre, teils infektiös-toxische, vielleicht auch endokrine.

Daß die Pathogenese des Schönlein-Henochschen Typs eine rein vasculäre sei und seine Ätiologie eine infektiöse, wie zumeist angenommen wurde, scheint uns zweifelhaft, mindestens unbewiesen.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß die Scheidung der hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter nach klinischen und jene nach pathogenetischen sowie nach ätiologischen Gesichtspunkten im Gegensatz zu neuerdings aufgestellten Vermutungen keineswegs konform geht.

Für die oben aufgestellten drei Typen, denen sich als vierter der Barlow-Skorbut-Typus anschließt, wurden die kennzeichnenden Merkmale aufgesucht und zusammengestellt.

Von Glanzmanns Auffassung weichen wir in einzelnen Punkten ab. Die sog. „anaphylaktoide Purpura“ (E. Frank), wie sie von Glanzmann vorwiegend nach dem Kriterium der infektiösen Allgemein- und gewisser örtlicher Begleiterscheinungen abgegrenzt wird, ist klinisch und vermutlich auch pathogenetisch eine heterogene Masse, deren Kern wohl unsere scharf umschriebene Schönlein-Henochgruppe bildet, die aber daneben fast die ganzen plurifokal-infektiösen Fälle umfaßt, also Krankheitsformen, die unseres Erachtens von jener Gruppe zweckmäßig völlig abgetrennt werden. Auch hinsichtlich der klinischen Charaktere und der Verlaufsweise der einzelnen Typen stehen unsere Befunde mit jenen Glanzmanns nicht völlig in Einklang.

Krankengeschichtsauszüge¹⁾.

1. Hauptgruppe.

Johann D., 14 Mon., ill., Fabrikarbeiterkind. 9. II. 09. Prot. Nr. 139. Eltern gesund. Pat. seit Geburt kränklich, hat noch keine Zähne und kann noch nicht sitzen. Seit etwa einem Jahr Ausschlag am Kopf und im Gesicht. Appetit schlecht, Neigung zu Erbrechen. Seit längerer Zeit Husten, der sich immer mehr verschlimmert. Häufig dünne grüne Stühle.

Status: Gewicht 5,9 kg. Sehr blasses, elendes torpides Kind. In der linken Schläfengegend zwei pfennigstückgroße, stark gerötete Hautstellen, die etwas eitrig infiltriert sind und eine spontane Durchbruchsstelle erkennen lassen. Auf der Stirn ausgedehnte Sugillationen. Sehr weit offene Fontanelle (ca. 5 cm im Durchmesser), weiche Knochenränder, noch nicht geschlossene Sagittalnaht und Kraniotabes. Hochgradige Trichterbrust und stark entwickelter rachitischer Rosenkranz. Rechtsseitige Dorsal- und linksseitige Lumbalskoliose. Kyphotische Verbiegung der Lendenwirbelsäule. Distale Epiphysen der Unterarme stark aufgetrieben. Lymphdrüsen erbsen- bis bohngroß. Cor o. B. Pulmones: beiderseits massenhaft bronchitische Geräusche. Abdomen: weich. Milz enorm vergrößert. Reicht fast bis zur Mittellinie und nach unten zu bis ins kleine Becken hinein. Leberrand derb, etwa 2 cm unter dem Rippenbogen palpabel. Noch keine Zähne. Auf der linken Wangenschleimhaut und an der Raphe des harten Gaumens punktförmige Schleimhautblutungen. T. 38,8. Pirquet 0.

Der Zustand des Kindes verschlechterte sich sehr rasch. Die Temperatur stieg auf 40°. Auf dem Rücken trat nach 2 Tagen eine frische markstückgroße Blutung auf, an dem Zehenballen bildete sich an der Stelle, wo bei der Blutentnahme ein Druck eingewirkt hatte, eine Sugillation. Am 13. II. 09 Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. (Aus dem pathologischen Institut der Universität München. Direktor: Prof. Dr. Borst. Obduzent: Dr. Roessle.)

¹⁾ Blutuntersuchungen s. Tabelle II und IV. S. 242 ff. und S. 290.

Anatomische Diagnose: Anaemia splenica. (Sehr starke Hyperplasie der Milz.) Leicht hyperplastisches Knochenmark. Rötung der Halslymphdrüsen. Eigentümlich follikuläre Gastritis mit Ödem der Schleimhaut. Sehr starke parenchymatöse Degeneration der Nieren. Chronische Atelektase der paravertebralen Teile der Unterlappen in Carnification. Mäßige Bronchitis. Starkes vikariierendes Emphysem. Schwere Rachitis. Hautblutungen. Geringe Infiltration der Leber.

Leiche eines mäßig genährten Knaben. Fontanelle stark klaffend. Am Kopf eingetrocknete und etwas borkige Hautblutungen. Am Rücken eine pfenniggroße Hautblutung. Natürliche Öffnungen des Körpers o. B. Knorpelknochengrenzen der Rippen außerordentlich aufgetrieben. Lymphdrüsen der tiefen Halsregion zwar klein, aber auffallend dunkelrot. Pleura glatt und glänzend. Luftgehalt von rechtem Ober- und Mittellappen nicht verändert, Unterlappen seitlich homogen infiltriert. Linker Oberlappen wie rechter, linker Unterlappen luftleer. Herzfleisch scheckig graurot und blaßgelb. Bronchialschleimhaut geschwollen. Milz stark vergrößert, mit ihrem unteren Pol bis zum Eingang des kleinen Beckens reichend. Im Hilus gesprenkelte vergrößerte Lymphknoten. Auf der Schnittfläche Pulpa bunt, leicht quellend, graurot und undurchsichtig. Follikuläres Parenchym außerordentlich fein verteilt, allenthalben in Form kleinster, ziemlich scharf begrenzter Knötchen sichtbar. Trabekel nur andeutungsweise zu sehen. Leber nicht wesentlich vergrößert. Schnittfläche blaß, leicht quellend und etwas bunt mit eingestreuten feinsten grauen Herdchen. Magenschleimhaut diffus verdickt, zwischen sehr zahlreichen feinsten Blutpünktchen leicht grau. Einzelne dieser Pünktchen sind wohl vergrößerte Solitärfollikel. Nieren von entsprechender Größe. Rinde sehr bleich, gleichmäßig graugelb. Mark deutlich geschieden, graurötlich. Knochenmark im Femurschaft von oben bis unten locker, graurot mit feinsten hellen Inseln darin. Über dem rechten Stirnbein und den angrenzenden Teilen des Schläfenbeins eine ausgedehnte flächenhafte Blutung. Meningeale Blutungen oben auf dem rechten Stirnlappen und vorn auf dem linken Stirnpol sowie zwischen den Hemisphären.

Anna B., 14 Mon., ill., Expedientinkind. 16. IX. 18. Prot.-Nr. 791. Vater gesund, Mutter hustet viel. Pat. war bis zum 7. Monat kräftig, dann traten im Anschluß an eine Lungenentzündung die Masern auf. Seitdem kein rechtes Gedeihen mehr. Pat. „fraiselt“ viel, hat keinen Appetit und ist sehr still geworden. Stühle wechselnd. Bald hart, dann wieder dünnflüssig. Seit 4 Wochen Ausschlag.

Status: Gewicht 7,23 kg. Blasses unruhiges Kind, das viel schreit und sich offenbar sehr unbehaglich fühlt. Muskulatur schlaff und welk. Haut blaßgelb, von schlechtem Turgor, in der Inguinalgegend in weiten Falten abzuheben. Hände und Füße etwas geschwollen und cyanotisch verfärbt. Der ganze Körper, mit Ausnahme von Rücken und Abdomen, ist mit Ekthymapusteln übersät. Skelettsystem: Schädel: Ohne gröbere rachitische Veränderungen. Brust: eingezogene Thoraxwände, starker rachitischer Rosenkranz. Extremitäten: Epiphysen der Unterarme verdickt. Oberschenkel konvex nach außen verbogen, Unterschenkel in ihrem unteren Drittel etwas gekrümmt. Pat. läuft noch nicht. Sinnesorgane o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Lymphdrüsen: Massenhaft Drüsenpakete in der Hals- und Inguinalgegend. Cor: o. B. Pulmones: Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Abdomen aufgetrieben. Milz

deutlich palpabel, überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger. Leber nicht vergrößert. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Nur die beiden unteren mittleren Schneidezähne sind vorhanden. Sonst o. B. T. 38,2. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stühle normal. v. Pirquet 0. Therapie: Pil. Blaud. Solut. Fowl. in steigenden Dosen. Phosphorlebertran. Präcipitatsalbe.

22. IX. Pat. etwas frischer. Die Hauterscheinungen gehen zurück.

25. IX. Pat. heute sehr blaß und matt. Stühle dünn, grün, übelriechend. Auf der linken Wange und am rechten Knie ein paar münzengroße Hautblutungen.

Stuhl (bakt. Untersuchung): Keine Typhus-, keine Paratyphus-, keine Ruhrbacillen.

4. X. Stühle wieder in Ordnung. Pat. frischer. Ausschlag geheilt.

15. X. Besserung hält an.

29. X. Status idem. Hin und wieder etwas Husten.

2. XI. Immer noch etwas Husten und bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Hin und wieder weiche Stühle. Zahnfleisch im Bereich der Eckzähne stark entzündlich gerötet und geschwollen.

18. XI. Status idem. Kind immer noch recht blaß.

25. XI. Entlassung. Pat. kommt aufs Land.

Crescenz F., 12 Jahre, Hilfsmonteurskind. Prot. Nr. 433. 1. X. 17. Pat. stammt aus gesunder Familie; war bislang immer gesund. Zur Zeit der Erkrankung war sie zur Erholung auf dem Lande. Überbringerin gibt an, daß das Kind in den letzten 4 Wochen so „wachsbleich“ sei, während sie früher immer kräftig und rotbackig war. Sie war bereits 14 Tage lang vor der Einlieferung bettlägerig. Fühlte sich so schwach, daß sie nicht mehr stehen konnte. Viel Klagen über Kopfschmerz und Durst, außerdem ist der Überbringerin das geschwollene Gesicht des Kindes aufgefallen.

Status: Großes, kräftig gebautes Kind, das fast ständig schläft und nur hin und wieder über Zahnschmerz und Schmerzen in den Armen und Beinen klagt. Das Gesicht ist von gelblichblasser Färbung und stark gedunsen. Die rechte Wange ist geschwollen, die darüber befindliche Haut blaß, gespannt, glänzend. Die Schwellung setzt sich auf die seitliche Halsregion hin fort, das Ohr läppchen ist abgehoben. Bei Betastung starke Schmerzhaftigkeit. Der Mund kann nur halb geöffnet werden. Starker Foetor ex ore. Leichtes Lidödem, auch an den abhängigen Partien leichte Ödeme. An allen 4 Extremitäten, am Unterbauch und in der Glutäalgegend ausgedehnte Sugillationen. Reflexe o. B. In der Halsregion, besonders rechts, sowie in der Axillar- und Inguinalgegend Drüenschwellungen bis zu Bohnengröße. Cor: Grenzen leicht verbreitert, über allen Ostien ein systolisches Geräusch, das sich bis in die großen Gefäße hinein fortpflanzt. Spitzenstoß nicht hebend. Puls 120, wenig gefüllt, äqual. Pulmones o. B. Abdomen etwas gespannt, nicht druckempfindlich. Milzpalpabel. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Starker Foetor ex ore und belegte Zunge. Rechts oben in der Gegend der Umschlagfalte von Zahnalveole und Wangenschleimhaut eine starke Schwellung der Mundschleimhaut. Auf den Alveolen eine reichlich münzengroße, gelbgrün belegte gangränöse Stelle. Urin: Spuren von Alb. Sediment: vereinzelt Epithelien, Leukoocyten und Erythrocyten. Stuhl: Erfolgt auf Einlauf.

Im Stuhl Eier von *Trichoceph. dispar.* T. 38,4. Wa.-Reaktion im Blut 0. Ohrenuntersuchung: rechts: Im Trommelfell eine ovale Perforation, aus der sich ziemlich viel übelriechender Eiter entleert. Sie wird von fachmännischer Seite für chronisch und nicht mit dem augenblicklichen Zustand zusammenhängend erklärt. Therapie: H_2O_2 -Spülungen. Pinselungen mit Tinct. Ratanh. Liquor Fowler. in steigenden Dosen.

Neue Blutungen traten nicht wieder auf. Pat. kam jedoch sichtlich immer weiter herunter, der Zerfallsprozeß am Zahnfleisch und an der Wangenschleimhaut schritt unaufhaltsam fort. Zehn Tage nach der Einlieferung zeigte sich auf der äußeren Haut der Wange ein etwa stecknadelkopfgroßer dunkelblauroter Fleck, der nach 7 Stunden schon Pfennigstückgröße erreicht hatte und sich weiterhin rasch nach allen Seiten hin ausbreitete. Am nächsten Tag war schon in der Mitte der Verfärbung ein etwa pfennigstückgroßer, schwarzbrauner Defekt entstanden, der gleichfalls rapid zunahm und aus dem unaufhörlich eine braunschwarz gefärbte Flüssigkeit heraussickerte. Von dem Geschwür ging ein unerträglicher Geruch aus. Pat. selber war sehr elend, hatte hohe Temperaturen bis zu 40,8 und ging schließlich am 13. X. unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche zugrunde.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. (Aus dem pathologischen Institut der Universität München. Direktor: Prof. Dr. Borst. Obduzent: Prof. Dr. Hueck.)

Anatomische Diagnose: Noma der rechten Wange. Schwerste allgemeine Anämie. Chronische Milzschwellung. Fettige Degeneration von Leber und Herzfleisch. Ausgedehnte Blutungen im Nierenparenchym mit Degeneration der Niere. Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Bronchopneumonische Herde in allen Lungenabschnitten, besonders im rechten Unterlappen. *Trichocephalen* im Dickdarm und Coecum.

Mikroskopischer Befund: In der Leber keinerlei Blutbildungsherde, nur eine mäßige Hämosiderose. In der Milz das Bild des vermehrten Blutunterganges: Erythrophagen und starke Hämosiderose. Im Knochenmark dagegen das Bild einer sog. kompensatorischen Hyperplasie, wie man es sekundär bei einer schweren Anämie wohl sieht, nämlich Vermehrung der myeloiden Elemente, auch der Erythroblasten. Die für die primäre perniziöse Anämie angeblich charakteristischen Megaloblasten sind jedoch nicht mit Sicherheit zu beobachten. Nebenbei im Knochenmark die deutlichen Zeichen vermehrten Blutunterganges.

Mikroskopische Untersuchung der Niere: Allgemeine interstitielle Entzündung mit schwerster Degeneration des Parenchyms und zahlreiche Blutaustritte in das Interstitium und in das Lumen von Harnkanälchen.

Xaver F., 8 Jahre, Tagelöhnerskind. 18. IV. 17. Prot. Nr. 366. Vater gefallen, Mutter gesund. Pat. soll immer frisch und kräftig gewesen sein, hat nie blaß ausgesehen. Am 15. IV. Klagen über Kopf- und Ohrenschmerzen. Am 18. IV. morgens Nasenbluten. Nachmittags soll Pat. ein großes Blutgerinnsel erbrochen haben, gegen Abend ein zweites mal Blutbrechen. Das Nasenbluten hat noch nicht aufgehört, dauert ununterbrochen bis zum Abend fort, an dem die Einlieferung in die Klinik erfolgte. Beim Anziehen bemerkte Mutter heute, daß das Kind blaue Flecke an den Beinen hat. Appetit und Stuhl in Ordnung.

Status: Gewicht 19,2 kg. Ziemlich gut genährtes, schwer krankes Kind, das einen stark ausgebluteten Eindruck macht. Kolorit wachsbleich, Schleimhäute

extrem blaß und blutleer. Aus der mit schwarzen Blutkrusten verklebten Nase sickert unausgesetzt Blut. Kind ist sehr unruhig und scheint stark unter Durst zu leiden, verlangt ständig zu trinken. Auffallend ist ein starker Zersetzungsgeruch der Atemluft. An den unteren Extremitäten, besonders in der Nähe der Knochenvorsprünge, am linken Rippenbogen, an den Vorderarmen und Händen zahlreiche blauviolett verfärbte Ekchymosen von Pfennig- bis Handtellergröße. An den Glutäen, am Bauch und an den Oberschenkeln zahlreiche Petechien. Gesicht und Brust sind relativ frei von Blutungen. Skelett o. B. Augen o. B. Ohren o. B. Nase: Epistaxis. Pat.-Sehnenreflexe etwas lebhaft. Im übrigen Reflexe o. B. Keine größeren Lymphdrüsenanschwellungen. Cor: Grenzen etwas nach links verbreitert. An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Puls fadenförmig, frequent. Pulmones o. B., soweit es sich bei der Schwere des Zustandes beurteilen läßt. Abdomen o. B. Nicht druckempfindlich. Mund und Rachen: blasse Schleimhäute. Tonsillen klein. Zunge trocken. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. T. 38,6.

Therapie: Gelatinetee. 4,5 ccm Di-Serum intramuskulär.

Bald nach der Aufnahme wurde unter heftigem Würgen ein häutiges Gebilde ausgestoßen, das seiner Form nach einen Ausguß eines größeren Bronchus mit seinen Ästen darstellte.

19. IV. Die Blutung aus der Nase steht seit gestern abend, jedoch dreimal Blutbrechen und 3 Blutstühle. T. 38°.

Therapie: Kochsalzinfusion, Campherspritzen, Digalen.

Pat. ist gegen Abend sehr unruhig, spricht ab und zu wirr.

22. IV. Heute Zahnfleischblutung. 2 Blutstühle. T. 39,5.

23. IV. Heute neue Hautblutungen. Das Zahnfleisch blutet ständig fort. Pat. heute noch blasser als an den vorhergehenden Tagen. Die Haut hat einen Stich ins Grüngelbliche. Im Stuhl Eier von *Trichocephalus dispar* und *Ascaris lumbricoides*.

Therapie: *Erystypticum* 2 mal 20 Tropfen. 36 ccm. Gelatinetee subcutan.

25. IV. Heute unter zunehmender Zirkulationsschwäche Exitus let. Stärkere Blutungen sind nicht mehr aufgetreten.

Sektionsbefund: Anatomische Diagnose: Schwerste allgemeine Anämie mit hämorrhagischer Diathese ohne sicheren anatomischen Ausgangspunkt. Massenhaft petechiale Blutungen in die serösen Häute, in die Schleimhäute, in Epikard und Myokard. Purpura haemorrhagica des Gehirns, namentlich des Kleinhirns. Lungenödem. Anämische Degeneration von Leber und Nieren. Keine Milzschwellung. Kein erythroblastisches Knochenmark. *Trichocephalialis*.

Emma Pr., 4 Mon., Schreinergehilfenkind. 7. VII. 14. Prot. Nr. 756. Eltern gesund, von Ikterus in der Familie nichts bekannt. Wird seit Geburt von der Mutter gestillt und war immer munter und ohne jede Störung, bis vor 3 Wochen Gelbsucht auftrat. Der Appetit blieb gut. Stuhl anfangs noch gelb, später „weißlich“. Seit einigen Tagen Hautblutungen. Seit 2 Tagen auffallend viel Schlaf. Gestern nach dem Trinken Erbrechen mit Blut. Im Stuhl angeblich kein Blut. Seit heute schläft das Kind ununterbrochen. Die Hautblutungen mehren sich. Appetit schlecht.

Status: Gewicht 5,46 kg. Gut genährtes Kind mit den Zeichen hochgradiger Herzenschwäche. Bewußtsein getrübt, Atmung toxisch. Haut citronengelb, auch die Schleimhäute und die Conjunctiven sind ikterisch verfärbt. Auf der Haut, besonders an den Beinen, zahlreiche kleinere Ekchymosen und einzelne größere Blutaustritte. An einigen Stellen unter der Haut Infiltrate von stärkerer Konsistenz, die von Fibrinausscheidungen herrühren. Am Skelettsystem keine größeren Zeichen von Rachitis. Am Herzen ein akzidentelles Geräusch. Lungen o. B. Keine Vergrößerung der peripheren Lymphknoten. Leber leicht geschwollen, eine Milzvergrößerung bleibt fraglich. T. 38,5. Stühle normal. Bevor eine genaue Aufnahme des Status möglich war, trat der Exitus let. ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. (Aus dem pathologischen Institut der Universität München. Direktor: Prof. Dr. Borst. Obduzent: Dr. Schmolck.)

Anatomische Diagnose: Universelle Anämie. Hämorrhagische Diathese. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Subdurales Hämatom. Haemocephalus externus. Multiple Hautblutungen an Brust und Extremitäten. Blutungen ins retropharyngeale Zellgewebe, in die Nierenlager, in Schilddrüse, Thymus, Lungen und ins rechte Nierenbecken. Ikterus der Leber. Atrophie der aggregierten Follikel des Dünndarms. Beginnende Rachitis.

Leiche eines seinem Alter entsprechend großen Kindes von wächsernem gelblichem Kolorit der Haut. Unterhalb der rechten Mamilla, vorn an der rechten Schulter, in der linken Achselhöhle sowie am linken Rippenbogen und an mehreren Stellen des linken Oberschenkels bläulich durchschimmernde Blutextravasate. Ebenso im Unterhautzellgewebe verschiedener Körperstellen Blutungen. Große Fontanelle 4 : 5 cm weit offen. Kranz-, Pfeil- und Lambdanaht noch völlig offen. Rippenknorpelknochengrenze aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Lungen stark gebläht. Tonsillen gehörig groß. Weichteile des Halses auf der rechten Seite sowie das retropharyngeale Zellgewebe in großer Ausdehnung durchblutet. Auch in der rechten Glandula submaxillaris Blutungen. Schilddrüse im linken Lappen vergrößert; der obere Pol des rechten, sowie der ganze linke Lappen von einer großen Blutung eingenommen. Cervicale Lymphknoten entsprechend groß, ödematös. Lungen überall lufthaltig, nur in den hinteren Abschnitten aller Lappen einzelne durchblutete Bezirke. Thymus groß, an der Hinterseite des rechten Lappens Blutungen. Kapsel ödematös, an zahlreichen Stellen flächenhaft durchblutet. Herzmuskel blaß. Sektion des Herzens sonst o. B. Milz etwas vergrößert, von gehöriger Konsistenz. Pulpa bräunlichrot. Follikel deutlich sichtbar, entsprechend groß. Knochenmark des rechten Femur von blaß-roter Farbe, sehr saftreich. Keine Zeichen für Lues am Knochen. Magenschleimhaut blaß. Keine Blutungen. Darmschleimhaut etwas dünn; Follikel des Dünndarms atrophisch. Leber etwas vergrößert, von normaler Konsistenz. Farbe olivgrün, acinöse Struktur regelmäßig. Nieren entsprechend groß. Die fibrinöse Fettkapsel der rechten Niere durchblutet. Parenchym blaß, von deutlicher Zeichnung. Im Nierenbecken Schleimhautblutungen. Aus dem Subduralraum entleeren sich reichlich 100 ccm. Blut. Über dem rechten Parietal- und Frontalhirn ausgedehnte subpiaie Blutungen. Auf der Innenfläche der Dura mater feine schleierartige abwischbare hämorrhagische pseudomembranöse Auflagerungen.

In der Muskulatur der rechten Wade Blutungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich keine Blutbildungsherde in Lymphdrüsen, Milz und Leber.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks vom rechten Femur ergab Zeichen stärkerer Erythropoese in Form von Normoblastenhäufen. Sonst kein pathologischer Befund im Knochenmark. Keine stärkeren Größenunterschiede zwischen den Normoblasten. In Blutaussstrichen vereinzelte Normoblasten. Einmal ein sehr großer Normoblast (Megaloblast?).

Die bakteriologische Untersuchung von Leichenblut hatte ein negatives Ergebnis.

Eugen B., 7 $\frac{1}{2}$ J., Kesselschmiedskind. 25. IV. 17. Prot. Nr. 383. Pat. stammt aus gesunder Familie, war immer kräftig, angeblich nie krank. Vor 3 Wochen traten bei voller Gesundheit und aus vollem Gesundheitsgefühl heraus an Hals, Brust und an den Armen rote Flecke auf. Die Flecke gingen zunächst zurück, traten jedoch nach 3 Tagen wieder auf, sodaß Mutter Pat. deswegen in die Klinik bringt.

Status: Gewicht 20,5 kg. Kräftig und blühend aussehendes Kind in nicht schwerem Allgemeinzustand. Über den ganzen Körper verstreut, vorwiegend auf Brust und Hals, dunkelrote Flecke von etwa Stecknadelkopfgroße oder noch größer, die in ihrem Zentrum ein kleines weißes, leicht erhabenes Pünktchen aufweisen. An den Unterschenkeln, an den Fußgelenken, am rechten Oberschenkel und am rechten Ellenbogen flächenhafte Ekchymosen, die in allen Farben schillern. Auch am linken Oberlid ist eine schon ältere Blutung aufgetreten. Im übrigen Gesicht fast frei von Blutungen.

Skelett, Sinnesorgane, Reflexe o. B. Lymphdrüsen nicht besonders vergrößert. Cor und Pulmones o. B. Abdomen nicht druckempfindlich. Leber etwa 1 $\frac{1}{2}$ Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Milz nicht fühlbar. Mund und Rachen: Medial an der unteren Zahnreihe eine kleine Zahnfleischblutung. Sonst o. B. Urin o. B. Stuhl o. B. v. Pirquet 0. T. 36,4.

Neue Blutungen traten nicht wieder auf. Pat. konnte am 29. IV. in gutem Zustand entlassen werden.

Johann F., 11 Jahre, Tagelöhnerskind. 31. VIII. 11. Prot. Nr. 500. Vater soll viel an Lungenentzündung leiden und oft blutigen Auswurf haben. Mutter gesund. Pat. war immer etwas schwächlich. Am 29. VIII. war er noch vollständig gesund. Am 30. VIII. trat abends plötzlich ein heftiger „Blutsturz“ ein, ein zweiter heute in der Frühe um 8 Uhr, ein dritter um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr. Der Blutverlust soll angeblich insgesamt 2 Liter betragen haben. Pat. klagt über starke Schmerzen in der Magengegend. Der behandelnde Arzt weist ihn in die Klinik ein.

Status: Gewicht 25 kg. Pat. wird in sehr schwerem Zustand aufgenommen, ist von extremer Blässe. Arme und Beine hängen schlaff herab. Er erbricht verschiedentlich kleine Blutmengen, die ziemlich hellrot, aber nicht schaumig aussehen. Pat. verlangt viel zu trinken, klagt über Durst.

Wegen der Gefahr neuer Blutungen wird jede den Patienten anstrengende Untersuchung zunächst unterlassen. Der Ernährungszustand ist reduziert, die Haut blaßgelblich, trocken. An der Außenseite des rechten Oberschenkels eine etwa dreimarkstückgroße subcutane grünlich gefärbte Blutung.

Skelettsystem, Sinnesorgane, Reflexe o. B. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Herztöne rein. Puls klein und etwas leer, aber nicht besonders weich. Frequenz: 96 pro Min. Atmung: langsam. Kein Nasenflügelatmen. Abdomen wenig empfindlich. Nicht merklich aufgetrieben. Milz und Leber nicht zu fühlen. Zunge etwas belegt. Keine Schleimhautblutungen in Mund und Rachen. Urin: Indican +, Bilirubin +. Sonst keine pathologischen Bestandteile. Stuhl 0. T. 36,9. v. Pirquet 0.

Therapie: NaCl-Infusion. Ergotin subcutan.

1. IX. Fast die ganze Nacht hindurch Nasenbluten. Heute früh Erbrechen von kleinen Blutmengen. Auf Einlauf erfolgt dünner, zum Teil auch fester dunkel-schwarzbrauner Stuhl, der Blut in Mengen enthält.

2. IX. Heute keine Beschwerden. Kind ist nur noch recht blaß und matt. Auf der Haut zerstreut, besonders auf Fußrücken und Schulter, kleine petechiale Blutungen und einige tiefere breitere Hämorrhagien. Innere Organe o. B. Abdomen nicht druckempfindlich. T. 38,5.

3. IX. Dauernde Besserung.

4. IX. Heute morgen starkes Nasenbluten und nachher Erbrechen von frischem Blut, dem unblutiger Mageninhalt folgt. Urin: Urobilinogen ++ T. 37,2. Therapie: Ergotin.

7. IX. Keine Blutungen wieder. Die Hautblutungen fangen an, abzublassen. Noch große Blässe. Urin: Urobilinogen ++.

9. IX. Seit gestern leicht ikterische Verfärbung der Conjunctiven. Ebenso zeigen Haut und Mundschleimhaut einen gelblichen Farbton.

11. IX. Ikterische Verfärbung noch deutlich. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger. Keine Druckempfindlichkeit. Keine neuen Blutungen. Bilirubin +. Alb, 0.

13. IX. Kind munter. Keinerlei Klagen. Ikterus noch nicht verschwunden. T. 37,3. Therapie: Sal. Carolin.

16. IX. Ikterus geschwunden. Gutes Allgemeinbefinden. Leber noch palpabel. Urin: Alb. 0. Bil. 0. Urobg. 0.

18. IX. Pat. steht seit 2 Tagen auf, ist beschwerdefrei.

23. IX. Pat. dauernd außer Bett. Noch etwas blaß, Appetit jedoch sehr gut. Abdomen noch aufgetrieben, sonst kein pathologischer Befund mehr zu erheben.

28. IX. Pat. erholt sich weiterhin sichtlich.

9. X. Pat. fühlt sich wohl, hat guten Appetit. Hämogl. 68.

15. X. Pat. hat sich sehr gut erholt. Das Abdomen ist immer noch etwas aufgetrieben. Wird mit einer Gewichtszunahme von 2 kg entlassen.

Im Februar 18 stellte Pat. sich wieder vor, war von der Militärbehörde geschickt worden, um sich ein Gutachten über seinen damaligen Zustand zu holen. Er sah frisch und kräftig aus und gab selber an, daß er sich immer wohl und gesund fühle. Eine Blutung in irgendeiner Form war seit jener Attacke nicht wieder aufgetreten.

Therese E., 11 Jahre, Ökonomenkind. 19. V. 17. Prot. Nr. 440.

Eltern gesund. Pat. war bislang immer frisch, klagt jedoch seit einem Vierteljahr über Müdigkeit. Seit etwa 6 Wochen wird der Bauch des Kindes auffallend dick, so daß sie die Kleider nicht mehr schließen kann. Daß sie besonders gelb

ausgesehen hätte, ist den Eltern nicht aufgefallen. Appetit immer gut. Stuhlgang in Ordnung.

Status: Gewicht 25,5 kg. Elendes Kind in reduziertem Ernährungszustand mit auffallend großem Abdomen. Haut blaßgelblich, jedoch nicht ausgesprochen ikterisch. An der Außenseite des rechten Oberschenkels, in der Kniegegend und an der Außenseite des rechten Unterschenkels 7—8 etwa münzengroße Hautblutungen. Auf der unteren Brusthälfte, auf dem Abdomen und dem rechten Oberschenkel sehr stark erweiterte Venen. Sinnesorgane: o. B. Reflexe: Patellarsehnenreflexe nicht auszulösen. Sonst: o. B.

Im Ohrbereich rechts starke Drüsenschwellungen. Ebenso Cervical- und Inguinaldrüsen bis zu Bohnengröße palpabel. Cor: o. B. Pulmones: Rechte hintere Lungengrenze höher stehend als die linke und wenig verschieblich. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Abdomen: Stark aufgetrieben. Umfang in Nabelhöhe 64 cm. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger, fühlt sich höckerig und derb an und ist nicht druckempfindlich. Milz groß und weich. Rachen: belegte Zunge. Sonst: o. B. Urin: o. B. Insbesondere Urobilinogen, Bilirubin 0. Stühle weich. Enthalten Blut und Schleim.

Bakteriologischer Befund: Keine Typhus-, keine Paratyphus-, keine Ruhrbakterien. v. Pirquet 0. Wa.-Reaktion im Blut negativ.

10. V. Heute Nasenbluten. T. 36,7.

19. V. Allgemeinzustand besser. Keine Vergrößerung der Leberdämpfung. Stühle wieder in Ordnung.

27. V. Dauernd frisches Aussehen. Leber etwa 3 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Bronchitis noch vorhanden.

6. VI. Pat. wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Am 14. VI. wurde Pat. wegen einer von einer Zahneiterung ausgehenden Lymphdrüseninfektion wieder eingeliefert. Die Leber hatte sich weiterhin beträchtlich vergrößert, ragte fast bis zum Nabel und fühlte sich sehr derb an. T. 38. Im Urin Spuren von Alb.

Zwei Tage nach der Aufnahme auf Wunsch wieder Entlassung.

Friedrich K., 3 Jahre, ill., Hausmeisterkind. 22. XII. 18. Prot. Nr. 1081. Pat. stammt von gesunden Eltern, soll früher immer gesund, jedoch von jeher blaß gewesen sein. Im März 18 machte er die Masern durch. Von da an gefällt der Mutter das Kind nicht mehr, ist oft überraunig und verdrießlich. Seit Oktober 18 hat diese Wesensveränderung noch mehr zugenommen. Seit etwa 4 Wochen sieht das Kind auffallend schlecht aus, ist von gelblicher Blässe, magert ab und zeigt eine außerordentliche Schwäche, so daß es zeitweise ganz apathisch daliegt. Infolge dieser Schwäche scheint es sich oft anzustoßen, wie Mutter glaubt, da sie vielfach am Körper blaue Flecke entstehen sieht. Gestern bemerkte Mutter kleine Blutpunkte an den Füßen, gleichzeitig trat starkes 1¼ Std. lang dauerndes Nasenbluten auf und in der Nacht schwarz gefärbter Stuhl. Pat. leidet an Oxyuren.

Status: Gewicht 13,8 kg. Enorm blasses, elendes Kind, das etwas gedunsen und sehr müde aussieht. Ernährungszustand leidlich. Pat. ist am ganzen Körper etwas ödematös aufgetrieben. Hautfarbe enorm blaß mit einem Stich ins Gelbliche. An den Extremitäten zahlreiche petechiale Blutungen, die besonders

dicht an den Füßen und Unterschenkeln, spärlicher an den Armen stehen. Auf der linken Wange eine etwa münzengroße bläuliche Sugillation. Skelettsystem, Sinnesorgane o. B. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Fußklonus beiderseits +. Im übrigen Reflexe o. B. Hals-, Axillar- und Inguinaldrüsen erbsen- bis bohnen groß, derb. Herz leicht nach rechts und links verbreitert. Über der Spitze ein systolisches Geräusch. Pulmones o. B. Abdomen: Mäßiger Meteorismus. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger, ist derb und hart. Milz etwa $\frac{1}{2}$ Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, nicht besonders hart. Mund und Rachen: Starker Acetongeruch. Mundschleimhäute extrem blaß und trocken. Keine Schleimhautblutungen. Tonsillen o. B. Urin: Aceton +. Im übrigen ohne pathologische Bestandteile. T. 37,4.

Therapie: Digalen. Solut. Fowl. in steigenden Dosen.

25. XII. 18. Die petechialen Blutungen an den Unterschenkeln und Armen sind noch zahlreicher geworden. Auf der oberen rechten Hälfte des Rückens und auf dem linken Oberschenkel eine neue etwa lorbeerblattgroße subcutane Blutung. Pat. ist noch elender als gestern und von einer großen motorischen Unruhe. Auffallend ist sein starker Durst, er verlangt ständig zu trinken.

Am Nachmittag des 25. XII. wurde Pat. auf dringenden Wunsch der Mutter mit heimgenommen.

Dort am 26. XII. Exitus letalis.

Babette G., 8 Jahre, Lokomotivheizerskind. 10. V. 08. Prot. Nr. 446. Viertes legitimes Kind gesunder Eltern. Seit 4 Wochen Klagen über Müdigkeit und Schmerzen in den Unterarmknochen. In den letzten Tagen nachts leichtes Nasenbluten. Gestern plötzlich heftiges, schwer zu stillendes Nasenbluten, so daß von dem herbeigerufenem Arzt eine Tamponade ausgeführt werden mußte. Heute in der Frühe wieder heftiges Nasenbluten. Kind wird deswegen in die Klinik eingeliefert.

Status: Gewicht 17,3 kg. Zart gebautes, elendes Kind mit äußerst blasser und anämischer Haut. Bei der Einlieferung besteht noch Nasenbluten. Unterhalb der linken Clavicula, in der rechten Axilla und an den unteren Extremitäten verschiedene Petechien. In der Mitte der Stirn ein großer, blaugrün verfärbter Fleck, der angeblich von einem 3 Wochen zurückliegenden Fall auf die Stirn herrühren soll. Tibien beiderseits äußerst druckempfindlich, ebenso das Sternum. Reflexe o. B. Lymphdrüsen: Drüsenschwellungen bis zu Kirschkerngroße am Hals und in der Axilla, stärkere Drüsenschwellungen in der Leisten- gegend. Herzgrenzen nicht verbreitert. An der Herzspitze und über allen Ostien ein systolisches Geräusch. Puls klein, frequent, kaum fühlbar (158 pro Min.). Pulmones o. B. Die Milz überragt den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger. In der Lebergegend große Druckempfindlichkeit. Starker Foetor ex ore. Die Lippen sind mit Blut bedeckt. Auf Zähnen und Zahnfleisch Auflagerungen von geronnenem Blut. Zunge mißfarben, belegt. Urin: Indican +. Sonst frei von pathologischen Bestandteilen. T. 38, 6.

Therapie: Röntgenbestrahlung. Gelatinetee. Camphorspritzen. Adrenalin, innerlich.

Pat. erholte sich im Verlauf der nächsten Tage wieder etwas. Das Zahnfleisch zeigte jedoch nach wie vor eine starke Tendenz zu Blutungen, ebenso konnte noch vielfach Nasenbluten beobachtet werden, und an der linken Schläfe traten erneut einige Petechien auf. Die Besserung war auch nur von kurzer Dauer. Das Mädchen wurde bald täglich matter, schlief viel und nahm fast nur Milch zu sich.

Nach etwa 8 Tagen nachts so starkes Nasenbluten, daß wieder tamponiert werden mußte. Gleichzeitig Erbrechen von schwärzlichen Massen. Der Puls war klein und frequent. Pat. sah extrem blaß und elend aus. Am Unterschenkel wieder mehrere große frische Hautblutungen. Am Tag darauf sehr dunkel gefärbter Stuhl. Kind schlief fast immer und verlangte nur hin und wieder nach Wasser, das jedoch sofort wieder erbrochen wurde.

Abends Exitus letalis.

Auszug aus Sektionsprotokoll (aus dem pathologischen Institut der Universität München; Direktor: Prof. Dr. Borst; Obduzent Dr. Roessle): Anatomische Diagnose: Lymphatische Leukämie. Hyperplasie von Milz und Knochenmark. Starke Schwellung der Lymphdrüsen des Halses und des oberen Thoraxraums. Starke Entzündung des Gaumens. Blutungen in allen Organen, besonders in den hochgradig fettig degenerierten ödematösen Nieren. Gastroenteritis. Geringe Atrophie der Magenschleimhaut. Follikuläre Geschwüre des Dickdarms.

Leiche eines etwas abgemagerten Mädchens. An den Lippen und in der Nase eingetrocknetes Blut. Im Netz zahlreiche rote Punkte, auch im Peritoneum des Douglas einige Blutungen. Epikard sehr stark fleckig durchblutet. Lungengewebe auf den Schnittflächen blutleer, saftarm. Im Unterlappen kleine Blutungen und etwas einsinkende, rötliche, saftigere Herde. Auf der Pleura vereinzelt Blutungen. Herz von gehöriger Größe. Herzfleisch gelb getigert, weist außerordentlich dicht stehende, eigentümlich purpurrote Blutungen auf. Auch links an der Außenwand des Herzens eine starke Blutung.

Zunge, Schlund, Gaumenbogen und Tonsillen schmutziggelb gefärbt, stark übelriechend. Tonsillen schwach vorstehend. Halslymphdrüsen ziemlich vergrößert, besonders die submaxillaren Lymphdrüsen, auf dem Durchschnitt zackig graurot, ziemlich dunkel. Bifurkationslymphdrüse nicht groß, jedoch gleichfalls dunkelrot mit grauen Zügen. Bronchialdrüsen klein, linke schiefzig, sonst wie die Bifurkationsdrüse. Milz stark vergrößert, von weicher Konsistenz aber nicht zusammendrückbar. Am Hilus der Milz wie Halslymphdrüsen veränderte Drüsen. Schnittfläche mäßig blutreich, Follikel verwaschen, Trabekel nicht sichtbar. Rostfarbene Töne nicht erkennbar. Leber ziemlich groß, in der Porta stark geschwollene Drüsen. Konsistenz weich, Schnittfläche vollkommen blutleer. Läppchenartige Zeichnung mit stark gelben Tönen, dazwischen feine grüne Bänder. Auf der Magenschleimhaut fleckweise etwas verwaschene Blutungen. In der Pylorusgegend starke fleckweise und diffuse Atrophie. Auf der Oberfläche der Niere starke bis erbsengroße Blutungen. Rinden- sowie Markgewebe butterfarben, locker, ziemlich feucht. Grenze von Mark und Rinde meist verwischt. Auf der Harnblasenschleimhaut wenig kleine Blutungen. Darmschleimhäute sehr bleich. Im Coecum einige geschwürsähnliche Substanzverluste. Follikel im allgemeinen etwas erhaben.

Knochenmark im Femur fettlos, sehr weich, rein rotbraun. Hirnsubstanz weich, Blutpunkte der Schnittfläche nicht überall wegwischtbar. Im Kleinhirn zahlreiche bis hanfkorngroße Blutungen.

Johann St., 5½ Jahre, Landwirtskind. 10. VI. 17. Prot. Nr. 348. Pat. stammt aus gesunder Familie, war früher immer kräftig. Vor 5 Mon. erkrankte er an „Zahnfäulnis“, war von da an matt und kam sichtlich herunter. Vorgestern starke Blutung eines „Zahngeschwürs“. Heute wurde in der Zahnklinik der rechte Eckzahn gezogen und das darunterliegende Zahnfleisch entfernt. Seitdem starke Blutung der Wunde. Am Körper sind der Mutter keine Blutungen aufgefallen, auch Urin und Stuhl sind nie blutig gewesen. Das Kind sei jedoch in der letzten Zeit äußerst blutarm geworden.

Status: Gewicht 16,6 kg. Sehr anämisch aussehendes Kind in elendem Zustand. Aus einer Zahnfleischwunde blutet es stark. Die Haut ist von wächsender Blässe, die Schleimhäute blaßrosa. An den distalen Enden der Extremitäten zahlreiche petechiale Blutungen, an Fuß- und Handrücken und Vorderarmen vereinzelte flächenhafte, blau verfärbte Ekchymosen. Bauchdecken ödematös aufgetrieben, ebenso Unterschenkel und Fußrücken. Skelettsystem: Am Thorax Spuren alter Rachitis. Sonst o. B. Lymphdrüsen: Unter dem rechten Kieferast eine haselnußgroße, schmerzhafteste Lymphdrüse, Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen im übrigen erbsengroß. Herzgrenzen etwas nach links verbreitert. Über der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Sehr frequente Herzaktion. Pulszahl 144. Abdomen groß und vorgewölbt. Die Leber reicht fast bis zum Nabel, ist auf Druck sehr schmerzempfindlich, Milz nicht deutlich palpabel. Reflexe, Genitalorgane o. B. Sehr starker Foetor ex ore und schlechte, cariöse Zähne. Zahnfleisch stark geschwollen und mit grauen nekrotischen Massen belegt. Urin o. B. T. 38,5. Augenhintergrund: Links eine ausgebreitete Netzhautblutung. Eine kleinere Blutung rechts.

Therapie: 4,5 ccm Di.-Serum subcutan. Eisenchloridwatte. Digalen. Fowlerische Lösung in steigenden Dosen.

Der Zustand des Pat. verschlechterte sich sehr rasch. Neue Blutungen traten nicht wieder auf. Nach 8 Tagen Exitus letalis. Obduktion verweigert.

Fritz St., 4 Jahre 4 Mon., ill. Klavierlehrerkind. 1. VI. 18. Prot. Nr. 525. Eltern des Kindes gesund, Mutter jedoch etwas nervös. Pat. soll bis vor etwa 3 Wochen immer kräftig gewesen sein. Dann trat eine Schwellung zu beiden Halsseiten unterhalb des Ohrs auf, die von der Mutter zunächst für Mumps gehalten wurde. Es bestand jedoch kein Fieber und die Anschwellungen verschwanden nicht. Pat. fing bald darauf an, abzunehmen, aß wenig, klagte viel über Bauchschmerzen und war auffallend ruhig und still. Er wird zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Status: 13,4 kg. Blasses Kind mit halonierten Augen, das subjektiv relativ wohl und frisch zu sein scheint. Es plaudert viel, ist unbefangen und zutraulich. Muskulatur schlaff, Fettpolster wenig ausgebildet. Haut etwas rau und trocken. An Rücken und Brust deutliche Venenzeichnung. Am Oberarm, an der rechten Thoraxapertur, am Scrotum und Penis petechiale Hautblutungen, an beiden Unterschenkeln mehrere blutunterlaufene, wohl von einem Druck oder Stoß herrührende Stellen. Skelettsystem: Stark vorgewölbte Stirn. Seitenwände des Thorax etwas eingezogen. Sternum etwas klopfempfindlich. Extremitäten o. B. Sinnesorgane o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Lymphdrüsen: Am linken Kieferwinkel bis zum linken Proc. mast. hin sich ausdehnend

ein etwa enteneigroßes, hartes Drüsenpaket; ein etwas kleineres, etwa hühnereigroßes Paket von gleicher Beschaffenheit an der rechten Halsseite. Außerdem zahlreiche kirschkern- bis kirschgroße Drüsen unterhalb des Unterkiefers, in der Supraclaviculargrube und beiderseits in der Axilla. Weniger zahlreiche Drüsen von etwa Bohnengröße in der Inguinalgegend. Cor: Beiderseits oberhalb der Herzdämpfung eine etwa querfingerbreite parasternale Dämpfung. Herzgrenzen normal. Töne rein. Pulmones: Vereinzelte bronchitische Geräusche. Sonst o. B. Abdomen etwas aufgetrieben und gespannt. Lebertrand hart, scharf, handbreit unter dem Rippenbogen palpabel. Sehr harter, etwa 3 Querfinger unter dem Rippenbogen hervorragender Milztumor. Genitalorgane o. B. Tonsillen vergrößert. T. 38,5. v. Pirquet 0. Urin enthält viel harnsaure Salze. Sonst ohne pathologische Bestandteile.

Drei Tage nach der Aufnahme trat noch eine etwa münzengroße Hautblutung in der linken Hüftgegend und eine etwa linsengroße Blutung auf der linken Wangenschleimhaut auf. Pat. schien sichtlich matter zu werden.

Am 5. VI. wurde er auf Wunsch der Eltern entlassen und Röntgentherapie angeraten.

Georg H., 5 Jahre, ill. Bauerntochterkind. 14. I. 19. Prot. Nr. 90. Mutter gesund. Vater unbekannt. Pat. war immer schwächlich. Im November 18 erkrankte er an Grippe, Anfang Dezember ein zweites Mal und um Weihnachten herum ein drittes Mal. Bereits bei der zweiten Grippeerkrankung soll ein Hervortreten der Augen beobachtet worden sein, das zeitweise stärker ist, dann wieder zurückzugehen scheint. Seit 4 Tagen sind die Augen gerötet. Pat. ist seit der Krankheit sehr unruhig, schreit viel. Stuhl in Ordnung, Appetit gut.

Status: Gewicht 13 kg. Auffallend blasses Kind mit einer enormen Protrusio bulborum. Muskulatur schlaff, Fettpolster wenig entwickelt. Haut blaßgelblich, trocken und schilfernd. An der lateralen Seite des rechten Oberarmes, ferner am linken Ober- und Unterschenkel erhebliche subcutane Blutung. Skelettsystem: Trichterbrust. Sonst keine Zeichen von Rachitis. Augen: Conjunctiven entzündlich gerötet, an den Lidrändern gelbliche Krusten. Keine Amaurose. Pupillen auffallend weit, reagieren auf Lichteinfall. Reflexe: Patellarschnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Lymphdrüsen: Sehr zahlreiche, etwa bohnen- bis erbsengroße Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen. Cor: normale Grenzen. An der Spitze ein systolisches Geräusch. Pulmones o. B. Abdomen eingesunken. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa einen Querfinger. Milz hart, etwa 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Genitalorgane o. B. Rachenorgane o. B. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stühle normal. T. 37,8. Augenspiegelbefund (spezialärztliche Untersuchung): rechts temporales Gesichtsfeld sehr blaß, Gefäße dünn; links vollkommene Sehnervenatrophie mit ganz dünnen Gefäßen.

24. I. Conjunctivitis zurückgegangen. Kind jammert in monotonen Klagen vor sich hin. Im übrigen Status idem.

Therapie: Röntgenbestrahlung.

26. I. Pat. wird auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen. Weitere therapeutische Bestrahlung von Milz und Thymus in Aussicht genommen.

Otto R., 3 Jahre 2 Mon., Sekretärskind. 4. VIII. 16. Prot. Nr. 750. Eltern gesund. Pat. war früher stark und kräftig. Seit etwa 4 Mon. täglich zunehmende Blässe, hin und wieder Fieber und immer größer werdende Mattigkeit, sodaß er kaum noch vor Schwäche gehen kann. Pat. wird vom Arzt zwecks Blutuntersuchung eingewiesen.

Status: Gewicht 14 kg. Ziemlich gut entwickeltes, enorm blaßes Kind mit leichter Gelbfärbung der Haut. Über den ganzen Körper verstreut frische Petechien, die am dichtesten am rechten Unterschenkel und am rechten Fußrücken stehen. Am linken Oberlid eine frische Hautblutung, auch auf dem Rücken einige kleinere Ekchymosen. Skelett kräftig entwickelt. Zeichen alter Rachitis. Kleine derbe Drüsen in der Axillar- und Inguinalgegend. Sinnesorgane, Reflexe o. B. Herz etwas nach links verbreitert. Über der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Pulmones o. B. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger. Konsistenz derb. Milz etwa 1 Querfinger weit unter dem Rippenbogen als derber fester Tumor palpabel. Sehr blaße Schleimhäute. Tonsillen nicht vergrößert. T. 37,5.

Schon am Tag nach der Einlieferung wurde Pat. in das Krankenhaus seiner Heimat transportiert.

Ludwig G., 2 Jahre 2 Mon., ill. Putzerkind. 22. VI. 14. Prot. Nr. 420. Mutter des Kindes kränklich, Vater unbekannt. Pat. war immer gesund, jedoch schwächlich. Vor etwa 14 Tagen trat links neben der Nase eine Schwellung auf, die sich seit 2 Tagen blau verfärbt und um das linke Auge gezogen hat. Seit 2 Tagen Flecke am ganzen Körper. Kind ist dabei munter. Ein Krankheitsgefühl besteht nicht. Kein Fieber, kein Erbrechen. Kein Blut im Stuhl.

Status: Gewicht 10,2 kg. Blasses, mäßig gut genährtes Kind mit großem Schlafbedürfnis. Am Stamm, an den Extremitäten und im Gesicht zahlreiche petechiale Hautblutungen. In der linken Schläfengegend und über dem rechten Auge eine etwa münzengroße subcutane Blutung, die das Niveau der Haut etwas überragt. Desgleichen am linken Unterschenkel und auf der Dorsalfläche der linken Hand eine etwa pfennigstückgroße bläulich verfärbte subcutane Blutung. Im innern Lidwinkel ein blaurot verfärbter Tumor, der sich bis an den Nasenrücken hinzieht und eine derbe Konsistenz aufweist. In der Hals- und Inguinalgegend ziemlich viel derbe Drüsen. Herzgrenzen normal. An der Spitze und über der Mitralis ein systolisches Geräusch, das auch über der Pulmonalis noch hörbar ist. Pulmones o. B. Abdomen etwas aufgetrieben. Leber rand palpabel, derb. Die Milz ist als derber Tumor etwa 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Sehr blaße Lippen und Mundschleimhäute. Tonsillen nicht vergrößert. T. 38. Urin o. B. Wa.-Reaktion im Blut 0. Augenhintergrund: keine Blutungen.

Therapie: Röntgenbestrahlung. Solut. Fowl. in steigenden Dosen.

Pat. scheint im Laufe der nächsten Tage etwas frischer. Dann treten von neuem über den ganzen Körper verstreut vereinzelte Hautblutungen mit weißem Zentrum in der Mitte auf. Die ganze Stirn- und Temporalgegend verfärbt sich bläulich. Pat. kommt jetzt sichtlich herunter, schläft schlecht, ist schwach und blaß und äußerst empfindlich gegen jede Berührung. Die Leukocytenzahl steigt zunächst auf 30 000, dann auf 60 000 an, die prozentualen Zahlenverhältnisse der einzelnen Formen bleiben die gleichen.

Am 2. VII. tritt plötzlich ein starkes Ödem der Oberlippe auf, das von der Mitte ausgehend sehr rasch ulcerös zu zerfallen beginnt, auch die Stirnpartie zeigt eine starke Neigung zu ulcerösem Zerfall. Gleichzeitig Temperaturanstieg bis zu 39,7°.

Am 2. VII. starkes Nasenbluten und Blutungen der Mundschleimhaut. Pat. ist äußerst unruhig, wirft sich im Bett herum und erkennt seine Umgebung nicht mehr. Puls klein und weich, Frequenz 164. Abends spät tritt der Exitus let. ein.

Auszug aus Sektionsprotokoll (aus dem pathologischen Institut der Universität München; Direktor Prof. Dr. Borst; Obduzent Prof. Dr. Schmincke). Anatomische Diagnose: Universelle schwere Anämie. Milzschwellung. Lymphatische (?) Infiltration des Gewebes des hinteren Mediastinums, besonders links neben der Wirbelsäule. Linksseitige akute citrige Tonsillitis. Atrophie der Schleimhaut des Dün- und Dickdarms, Pigmentierung der Follikel. Hirnödem. Oxyuriasis.

Leiche eines für sein Alter mäßig entwickelten Knaben. Haut und Conjunctiven blaß. Vordere Lungenränder gebläht, Pleura sehr blaß. Intraperitonealer Situs o. B. Gewebe links neben der Aorta auffallend derb, von gelblichweißer Farbe und wie von einer Aftermasse infiltriert. Diese Aftermasse erstreckt sich in Form eines sagittal gestellten, ungefähr 1 cm breiten Bandes links neben der Wirbelsäule hinunter bis in die Höhe des 10. Brustwirbelkörpers und liegt direkt vor dem linken Rippenköpfchen. Nieren etwas groß. Schnittfläche grauweißlich. Linke Tonsille etwas groß. Das Gewebe von graugrünllicher Farbe. An einer Stelle ein unregelmäßig zackig begrenzter Zerfallsherd mit eitrig infiltrierter Wandung. Rechte Tonsille bis größerbengroß. Parenchym auf der Schnittfläche weißlich. Das Gewebe um die Aorta herum verhärtet, von gelblichweißer Farbe.

Im Epikard eine große Anzahl punktförmiger Blutungen. Herzmuskel auf dem Schnitt von gelblichbräunlicher Farbe. Herzhöhlen sehr weit. Halsdrüsen nicht nennenswert geschwellt. Lunge in allen Teilen lufthaltig. Schnittfläche äußerst blaß. In der sehr blassen Magenschleimhaut eine große Anzahl punktförmiger Blutungen. Leber groß, teigig, Schnittfläche ohne jede Läppchenzeichnung, Farbe graubräunlich.

Milz gut um das Doppelte vergrößert. Kapsel gespannt. Auf der Schnittfläche ist die Pulpa fleckig gelblichbräunlichrot, die Lumina durchschnittener Venen teilweise weit. Trabekel noch zu sehen, Follikel nur undeutlich. Konsistenz der Pulpa fest, eine Abstreichung von Parenchymbrei gelingt nicht. Die parapancreatischen Lymphdrüsen nicht vergrößert, auf dem Schnitt rötlich, feucht. Schleimhaut des Rectums und des übrigen Dickdarms atrophisch, etwas ödematös, ebenso die Schleimhaut des Dünndarms. Die aggregierten wie Solitär-follikel verdünnt, punktförmig pigmentiert. In der Schleimhaut des Dickdarms eine große Anzahl Oxyuren. Im rechten Femur glasiges Knochenmark von der Farbe eines dünnen Himbeerwassers. Knochenknorpelgrenze in der distalen Femur-diaepiphyse o. B. In der Kopfhaut am Hinterkopf einige kleine Blutungen. Hirnmasse blaß, ödematös, Rinde etwas verbreitert. Sonst o. B.

Ernst P., 2 Jahre 2 Mon., Lehrerskind. 1. V. 18. Prot. Nr. 429. Vater leidet an nervösen Magenbeschwerden, Mutter gesund. Pat. war früher immer kräftig. Seit 3 Wochen ist er matt, appetitlos und fiebert. Seit 14 Tagen fällt der Mutter die große Blässe des Kindes auf. Hin und wieder Klagen über Leibscherzen und weinerliche Stimmung.

Status: Gewicht 12,8 kg. Kräftiges Kind von intensiver gelblicher Blässe. Unter den Augen leichte Säcke. An beiden Schienbeinen und an der Stirn einige ältere flächenhafte Hautblutungen. An den Vorderarmen und über den Rumpf verstreut frische Petechien, ebenso an der Wangenschleimhaut. Am Skelett leichte Zeichen von Rachitis. Mäßig viel kleine derbe Lymphknoten in der Axilla und in der Leistenbeuge. Herz etwas nach links verbreitert. An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Herzaktion beschleunigt (140 pro Min.). Puls gut gefüllt, leicht unterdrückbar. Die Milz überragt als harter, scharfrandiger Tumor den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger. Leber scharfrandig, vergrößert. Lungen o. B. Mund- und Rachenschleimhaut sehr blaß, weisen vereinzelt petechiale Blutungen auf. Urin o. B. T. 38,2.

Pat. wurde am 3. V. auf Wunsch der Eltern entlassen und zur regelmäßigen Blutuntersuchung bestellt. Die Mutter brachte ihn jedoch nicht wieder. Zu Hause Mitte Mai †.

Karl A., 3 Jahre 1 Mon., Zollrechnungskommissärskind. 19. XII. 13. Prot. Nr. 773. Pat. stammt aus gesunder Familie, soll immer schon blaß gewesen sein. Vor etwa 6 Wochen Erbrechen und Fieber, zeitweise Klagen über Schmerzen im Bauch. Seit etwa 6 Tagen ist Pat. wieder sehr elend, erbricht, fiebert und klagt über Leibschmerzen, außerdem sind am ganzen Körper Hautblutungen aufgetreten. Pat. wird als Morbus Werlhofii eingeliefert.

Status: Gewicht 12 kg. Extrem blasses, äußerst mattes Kind, die Hautfarbe ist nahezu wachsgelb. Über den ganzen Körper verstreut Petechien und Ekchymosen bis zu Markstückgröße. Keine Schleimhautblutungen. An den Unterschenkeln leichte Ödeme. Skelett: Keine Zeichen von Rachitis. Herz etwas verbreitert. Über der Mitralis ein systolisch-präsystolisches Geräusch, das sich nach der Basis hin fortpflanzt. Puls klein, weich. Frequenz 140 pro Min. Keine besonderen Drüenschwellungen. Leber bis etwa Handbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Milz nicht palpabel. Urin o. B. T. 36,5.

Am nächsten Tag Exitus letalis.

Anna M., 6 Jahre, Gasarbeiterskind. 10. X. 13. Prot. Nr. 635. Vater des Kindes soll „etwas aufgeregelt“ sein. Mutter gesund. Vom Vater des Vaters heißt es, daß er an periodisch wiederkehrenden Nieren- und Darmblutungen gelitten habe. Von stärkeren Blutungen bei Blutungsanlässen bei Geschwistern nichts bekannt. Pat. war im allgemeinen kräftig, soll nur hin und wieder eine Lidrandentzündung durchgemacht haben. Schon im Febr. d. J. soll der Urin des Kindes plötzlich blutig gewesen sein. Nach einigen Tagen traten am Körper blaurote Flecke, starkes Nasenbluten und Blutungen aus dem Zahnfleisch auf. Schmerzen bestanden nicht. Pat. war nur matt und appetitlos. In der Nacht vom 3./4. X. war Pat. sehr unruhig. In der Frühe bemerkten Eltern, daß das Zahnfleisch in der Umgebung der Zähne blutete. Seit gestern, dem 9. X., sind wieder blaurote Flecke am Körper aufgetreten, wie im Februar. Urin und Stuhl zeigen keine Besonderheiten. Das Kind besuchte bis gestern die Schule, ist jedoch blasser und matter als sonst, hat auch weniger Appetit.

Status: Gewicht 17 kg. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand, das keinen schwerkranken Eindruck macht. Am ganzen Körper, besonders auf den

Extremitäten, zahllose punktförmige Blutungen. Am stärksten betroffen ist die Außen- und Rückseite der Unterschenkel. Nur wenig Petechien sieht man auf Brust und Rücken. Außerdem finden sich größere Hämorrhagien von etwa Münzengröße am linken und rechten Ellenbogen, an der linken Kniescheibe, am rechten Fußbrücken, am rechten Trochanter und am linken Darmbeinkamm. Skelettsystem o. B. Augenlider gerötet, sonst Sinnesorgane o. B. Reflexe prompt auslösbar. Lymphdrüenschwellungen nicht sonderlich groß. Cor, Pulmones, Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: die ganze Mundhöhle ist blutig. Vor allem blutet die Schleimhaut des Unterkiefers, die mit Gerinnseln bedeckt ist. Foetor ex ore! Urin: Spuren von Alb. Sonst ohne pathologischen Befund. Sediment: im Gesichtsfeld vereinzelte Erythrocyten. T. 37. v. Pirquet \pm 4 mm. Therapie: Gelatinetee.

Es traten keine neue Blutungen wieder auf. Pat. konnte am 23. X. frisch und in gutem Zustand entlassen werden.

Am 17. IV. 14 wurde sie mit folgenden Angaben wieder eingeliefert: Pat. war seit der Entlassung gesund bis zum 16. IV. 14, hat jedoch in der Zwischenzeit zweimal an Nasenbluten gelitten. An diesem Tag sei sie viel herumgesprungen. Abends bemerkte Mutter kleine Blutungen an den Beinen, gleichzeitig trat heftiges Nasenbluten auf. Heute in der Frühe haben sich Zahnfleischblutungen eingestellt, auch der Urin ist blutig verfärbt. Im Stuhl angeblich kein Blut. Es besteht kein Krankheitsgefühl, auch Schmerzen irgendwelcher Art sind nicht aufgetreten.

Status: Gewicht 18 kg. Pat. macht bei der Einlieferung einen frischen und vernünftigen Eindruck. An den oberen und unteren Extremitäten, besonders in den Gelenkbeugen, zahlreiche petechiale Hautblutungen, vereinzelte auch am Stamm. Einige größere, bis markstückgroße Ekchymosen an den Unterschenkeln und am linken Oberarm. In der linken Conjunctiva eine kleine Blutung, außerdem besteht Nasenbluten; auch am harten Gaumen und am Zahnfleisch Blutungen. Im übrigen Organbefund wie am 10. X. 13. Urin dunkelrot gefärbt von Blut. Im Sediment Erythrocyten, keine Zylinder. Der Stuhl ist in blutigen Schleim eingehüllt. T. 37,3. v. Pirquet + (12 mm). Augenhintergrund: Keine Blutungen. Therapie: Gelatinetee. Calc. acet.

20. IV. Kind matter als bei der Aufnahme. Stark halonierte Augen. Im Harn andauernd viel Blut. Keine neuen Hautblutungen, kein Nasenbluten mehr, jedoch noch Zahnfleischblutungen.

23. IV. Auf der linken Wange eine flächenhafte Suffusion. Zahnfleischblutung heute ganz gering. Urin noch stark bluthaltig.

28. IV. Keine neuen Blutungen wieder. Kein Nasenbluten mehr. Mundschleimhaut fast normal. Urin klar. Kind jedoch blaß und Augen haloniert. Laune sehr gut.

30. IV. Heute eine frische subcutane Blutung auf der rechten Wange unterhalb des Lides. An der Grenze der beiden unteren Quadranten der Cornea des rechten Auges hat sich eine kleine als „Phlyktäne“ bezeichnete Erosion entwickelt. Urin: Alb. 0. Sang. 0.

4. V. Die Phlyktäne ist fast verschwunden. Von der Wangenblutung ist nur noch ein kleiner blauer Fleck sichtbar. Keine neuen Blutungen.

7. V. Pat. ist seit einigen Tagen außer Bett. Wird entlassen.

Am 7. II. 17, also etwa 3 Jahre später, wurde die Patientin ein drittes Mal eingeliefert. Kind war in der Zwischenzeit vollständig frei von Blutungen, sodaß Mutter sie schon für dauernd geheilt hielt. Am Tag der Einlieferung waren ohne jede äußere Veranlassung blutiger Urin und Blutungen am Zahnfleisch aufgetreten. Die Mutter bringt das Kind sofort in die Klinik.

Status: Gewicht 22,7 kg. Pat. ist frisch und gut entwickelt, macht jedoch zur Zeit einen etwas mitgenommenen Eindruck, scheint sich matt zu fühlen. Die Augen sind haloniert. Über den ganzen Körper verstreut massenhaft Petechien, die zum Teil noch frischrot, zum Teil schon rotbräunlich verfärbt sind. Sie stehen am zahlreichsten an den Ellenbogen und Kniegelenken, weniger befallen sind Rumpf und Hände. Die Beine sind auffallend rot, fühlen sich rau und trocken an. Die Petechien sind hier untermischt mit zahllosen stecknadelkopfgroßen, leicht erhabenen Efflorescenzen, die von einem etwas flacheren Hof umgeben sind. Auf dem Rücken und auf dem rechten Oberschenkel einige etwa münzengroße Hautblutungen; die III. und IV. Zehe des rechten Fußes sowie die IV. und V. Zehe des linken Fußes sind in einer Ausdehnung von etwa Bohnengröße bläurot verfärbt. Das Zahnfleisch macht einen aufgelockerten und entzündeten Eindruck. Auf der hinteren Partie des harten Gaumens ein paar Blutungen. Im übrigen bietet der Organbefund keine neuen Besonderheiten. Kein Nasenbluten. Urin blutrot: Alb. +. Sanguis ++++. Im Sediment massenhaft Erythrocyten und vereinzelte Leukocyten. Keine Zylinder. T. 37,4. Stuhl normal. Enthält kein Blut. Therapie: Gelatinetee. 4,5 cem Di.-Serum subcutan.

Am 12. II. 17 war bereits der Urin chemisch frei von Blut und Albumen. Nur im Sediment wurden noch ein paar Erythrocyten und ein einzelner Zylinder gefunden. Die Blutungen waren abgeblaßt, neue Blutungen nicht aufgetreten. Pat. war auch subjektiv wohl und frisch.

Am 14. II. 17 in sehr gutem Zustand Entlassung.

Am 4. II. 18, also gerade nach einem Jahr, wurde sie ein viertes Mal eingeliefert. Das Kind hatte am Tag vorher selber auf Hand und Arm bläurote Flecke bemerkt. Am Tag der Einlieferung waren gleiche Flecke an den Beinen und im Gesicht aufgetreten, auch Nase und Zahnfleisch fingen an zu bluten.

Status: Gewicht 23,9 kg. Pat. ist vergnügt, macht keinen schwerkranken Eindruck. Arme und Beine sind übersät mit stecknadelkopfgroßen, dunkelrot gefärbten Hautblutungen, die an der Beugeseite des Kniegelenks zu größeren Flecken zusammenfließen. Der Stamm ist fast frei von Petechien. Am linken Oberarm eine ausgedehnte Strieme, an beiden Armen wie auch an den Beinen vereinzelte schon ältere flächenhafte Hautblutungen. Einen auffallenden Befund ergibt die linke Wangenfläche. Sie wird fast in ganzer Ausdehnung von einem leicht braunrötlich pigmentierten Fleck eingenommen, der unregelmäßig begrenzt und mit leichten trockenen Borken bedeckt ist, die sich im Stadium des Abstoßens befinden. Das Zentrum dieses Fleckes bildet ein etwa reiskorngroßes blutgefülltes derbes Knötchen. Ein gleiches Knötchen sieht man am rechten innern Augenwinkel. Der Nasenausgang ist mit blutigen Krusten bedeckt. Das Zahnfleisch ist aufgelockert, stellenweise livide verfärbt und blutunterlaufen. Die Zunge ist übersät mit punktförmigen Blutungen. Bei der diesmaligen Aufnahme war eine leichte Vergrößerung der Leber festzustellen, die den Rippenbogen um etwa 2 Querfinger überragte. Die Milz war nicht palpabel. Weiterhin hatte sich eine

leichte Struma entwickelt. Das Facialisphänomen war beiderseits deutlich auszulösen. Im übrigen ergab die Organuntersuchung keinen wesentlich anderen Befund wie im vorhergehenden Jahr. Urin: Spuren von Alb. Sang. 0. Sediment enthält keine pathologischen Formenbestandteile. Stühle schwarzrot, enthalten Blut. T. 36,8. Therapie: Di.-Serum 4,5 ccm subcutan.

7. II. Um die Einstichstelle der Seruminjektion hat sich ein etwa markstückgroßes Hämatom gebildet. Die Blutungen an den unteren Extremitäten sind noch zahlreicher geworden, auch am Abdomen vereinzelte frische Petechien.

12. II. Blutungen im Verschwinden begriffen. Neue Blutungen sind nicht aufgetreten. Zahnfleisch noch etwas aufgelockert. Seit dem 6. II. keine Blutstühle mehr.

25. II. Hautblutungen vollständig resorbiert. Kind fühlte sich wohl. Wird heute entlassen.

Am 12. V. 18 kam Pat. zur Blutuntersuchung. Sie sah gut und frisch aus. Mutter gab jedoch an, daß das Kind vor 8 Tagen an Zahnfleischblutungen gelitten habe.

Am 17. XII. 18 wurde Pat. ein fünftes Mal von der Mutter gebracht. Die Mutter gab an, daß sie sich bis vor 8 Tagen ganz wohl gefühlt habe. Von da an war sie matt und elend und sah recht blaß aus. Es soll auch der Lehrer aufgefalle sein, daß das Gedächtnis nachgelassen habe. Sie blieb dann ein paar Tage im Bett und war ganz frisch wieder, als gestern plötzlich am Rücken, an Armen und Beinen Hautblutungen auftraten, auch das Zahnfleisch fing wieder an zu bluten. Der Urin soll normale Farbe haben. Schlaf und Appetit sind gut.

Gewicht 26 kg. Etwas gedrunken gebautes Kind in ziemlich gutem Ernährungszustand, das einen durchaus vergnügten, gar nicht kranken Eindruck macht. Rumpf und Extremitäten sind übersät mit kleinen stecknadelkopfgroßen, dunkelrot bis braunrot gefärbten Blutungen, die besonders dicht an den unteren Extremitäten und in den Beugefalten der oberen Extremitäten stehen. An einzelnen Körperstellen sind durch Druck der Kleidung striemenförmige, unregelmäßige Figuren entstanden, z. B. an der Beugeseite der unteren Partie der Oberschenkel (Strumpfband), auch nach der Venaepunctio entstehen sofort an den Stellen, wo der Schlauch eingewirkt hat, neue Blutungen. Zunge und beide Lippen sind übersät mit Petechien; über dem linken oberen, lateralen Schneidezahn Reste einer Schleimhautblutung. Eine Leberschwellung ist dieses Mal nicht nachzuweisen, im übrigen Befund wie bei der letzten Aufnahme. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stuhl enthält kein Blut. Augenhintergrund: keine Blutungen. v. Pirquet + (8 mm). T. 37. Therapie: Gelatinetee. Calc. lact.

28. XII. Pat. scheint sich sehr wohl zu fühlen, ist frisch und vergnügt. Neue Blutungen sind nicht aufgetreten, die alten Blutungen nahezu abgeblaßt.

31. XII. Pat. dauernd wohl und vergnügt. Blutungen verschwunden, frische Blutungen sind nicht aufgetreten.

5. I. 19. Pat. wird in gutem Zustand entlassen.

Am 9. I. 19 stellt sie sich wieder vor. Sieht gut aus. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten.

9. II. 19. Bislang keine Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese wieder. Pat. ist in gutem Zustand.

Am 17. V. 19. VI. Aufnahme. Pat. wird von der Mutter gebracht, weil seit vorgestern wieder Blutungen an den Beinen aufgetreten sind. Seit heute mittag

blutet auch das Zahnfleisch. Kein Nasenbluten. Am Urin wurde nichts Besonderes bemerkt. Mutter gibt an, daß Pat. bereits seit dem letzten halben Jahr „Aufregungszustände“ habe, besonders des Nachts, und zwar auch heute nacht. Sie redet entweder wirr mit geschlossenen Augen oder spricht mit geöffneten Augen lauter unzusammenhängende Dinge in erregtem Ton vor sich hin. Mutter glaubt, daß derartige Zustände die Vorboten von Blutungen seien. Sonst keinerlei Klagen. Kind soll nur immer etwas müde sein und, abgesehen von den erwähnten Zuständen, durchaus keinen erregten oder nervösen Eindruck machen. Im April wurde sie geimpft. Die Pocken seien in Eiterung übergegangen und noch nicht abgeheilt.

Status: Gewicht 27,65 kg. Pat. macht, wie immer, einen frischen und kräftigen Eindruck. Nur die Augen sind haloniert, Gesichtsfarbe etwas blaß. Beide Beine sind übersät mit massenhaft zum Teil leicht erhabenen, etwa stecknadelkopfgroßen Blutungen, die über Streck- und Beugeseite ziemlich gleichmäßig verteilt sind. Vereinzelt Blutungen sieht man auch an der Innenfläche des rechten Vorderarmes, über der linken scapula und im vorderen Halsbereich. Auf der Schleimhaut der Oberlippe und dem harten Gaumen ein paar punktförmige Blutungen. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 1 Querfinger. Milz nicht palpabel. Im übrigen Status wie am 17. XII. 18. Urin: o. B. Stühle normal. T. 36,7.

Neue Blutungen traten nicht wieder auf. Pat. war ruhig und verständig wie auch sonst, und zeigte in ihrem Wesen keinerlei Besonderheiten. Nach 14 Tagen konnte sie in gutem Zustand entlassen werden.

Eleonora M., 5 Jahre, Schuhmacherskind. 4. I. 17. Prot. Nr. 58. Vater gefallen, Mutter und ein älteres Geschwister gesund. Am 1. I. 17 erkrankte Pat. plötzlich mit Nasenbluten, war vorher ganz frisch und gesund. Von diesem Tag an blutet die Nase unaufhörlich, wenn auch nicht stark. Seit dem 2. I. ist Pat. sehr blaß. Am 3. I. Kopfweh, Fieber und Flecke am ganzen Körper. Abends Erbrechen, das wie gestocktes Blut aussah. Am 4. I. auch im Mund rote Flecke. Am Stuhl ist der Mutter nichts Besonderes aufgefallen.

Status: Gewicht 15,6 kg. Pat. wird in einem sehr schweren Zustand eingeliefert, macht einen vollständig ausgebluteten Eindruck, sieht wachsgelb aus. Aus der Nase sickert unaufhaltsam Blut, das zum Teil in geronnenem Zustand um Naseneingang und Mund verschmiert ist. Ernährungszustand leidlich. Eine genauere Untersuchung ist wegen des schweren Zustandes nicht möglich. Arme und Beine, weniger der Rumpf, sind übersät mit massenhaft asymmetrisch angeordneten petechialen und flächenhaften Hautblutungen von verschiedener Form und Größe. Die Blutungen sind zum Teil frisch, zum Teil schon älter, und zeigen in ihren Farben alle möglichen Töne, rot, grüngelb, blau usw., ihrem Alter entsprechend. Hände, Füße und Gesicht sind etwas gedunsen. Skelettsystem, Sinnesorgane, Reflexe o. B. Keine besonderen Drüenschwellungen. Cor: normale Grenzen. Über der Spitze ein blasendes, weiches systolisches Geräusch. Pulmones: Soweit eine Untersuchung möglich, ist kein pathologischer Befund zu erheben. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Milz und Leber nicht palpabel. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Aus dem Mund dringt ein fauliger Geruch. Tonsillen groß, blaß, zum Teil mit Blut überlagert. Auf dem harten Gaumen eine kleine Schleimhautblutung. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stuhl schwarzbraun, enthält Blut. Rachenabstrich; keine Diphtheriebacillen. T. 39,2°.

Nachmittags: Kind ist in sehr bedrohlichem Zustand. Es besteht große motorische Unruhe. Pat. ist nicht bei Bewußtsein, schreit und wälzt sich im Bett herum. Puls klein und frequent. 180 p. M. Extreme Blässe. Therapie: Suprarenin. 30 com defibriertes Menschenblut intraglutäal.

6. I. Pat. heute sichtlich besser, wieder bei Bewußtsein. Kein Nasenbluten mehr. Nachts wurde ein Blutstuhl entleert. Sehr weinerliche Stimmung. T. 37,2.

10. I. Pat. noch recht blaß, jedoch ständig frischer. Viel teilnehmender und interessierter als früher. Am 8. I. ein Blutstuhl. Im übrigen sind Blutungen nicht mehr aufgetreten. Therapie: Hämatogen, Chinawein.

15. I. Besserung hält an. Neue Blutungen sind nicht wieder aufgetreten. Kind immer noch recht blaß. Urin: Alb. 0. Sang. 0. Therapie: Pil. Blaudi.

19. I. Dauernd frischer. Appetit gut. Keine Blutungen wieder.

26. I. Kind weiterhin immer wohler und frischer, jedoch noch recht blaß. Stimmung stets heiter. Wird mit 1 kg Gewichtszunahme entlassen. Soll sich in einigen Wochen wieder vorstellen.

Im März desselben Jahres wird sie von der Pflegemutter wieder gebracht. Sieht sehr gut aus. Hat frische rote Backen und fühlt sich wohl. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten.

Am 30. IV. 18 wird Pat. ein zweites Mal wieder vorgestellt. Sie sieht gut und frisch, wenn auch etwas zart aus. Mutter gibt an, daß das Kind etwa alle 3 Wochen an starkem Nasenbluten von etwa 1 Stunde Dauer leide.

Elsa L., 12³/₄ Jahre, Kaufmannskind. 14. III. 19. Prot. Nr. 239. Vater magenleidend, Mutter gesund, hat jedoch in früheren Jahren viel an Nasenbluten gelitten. Von Blutungen in der Familie weiter nichts bekannt. Pat. war immer schwächlich. Im Sommer vorigen Jahres „Magenkatarrh“, der mit Fieber verlief, im Anschluß daran „Nesselsucht“. Vor 8 Wochen „Ausschlag“ auf dem behaarten Kopf, der sehr ausgedehnt und mit Eiterprozessen verbunden gewesen sein soll. Auf Heißblutbehandlung sehr rasch einsetzende Heilung, nachdem eine Salbenbehandlung ziemlich erfolglos geblieben war. Seit dieser Erkrankung hat das Kind dem Vater nicht mehr gefallen und es schien ihm noch nicht ganz gesund wieder, als vor 6 Wochen plötzlich fast täglich schwer stillbares Nasenbluten einsetzte, bald aus dem rechten, bald aus dem linken Nasenloch. Schmerzen bestanden nicht, auch Fieber scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, doch wird Kind seit dieser Zeit täglich blasser und matter. Außerdem treten seit etwa 3 Wochen kleine rote Punkte am ganzen Körper auf, zuerst am Hals, dann an Beinen und Armen. Auch das Zahnfleisch soll sich „entzündet“ haben. Im Urin und Stuhl kein Blut. Keine Gelenkschmerzen. Appetit schlecht. Schlaf gut. Seit 8 Wochen „Hautjucken“.

Status: Gewicht 26,3 kg. Großes, graziles Mädchen, das einen äußerst matten und stark ausgebluteten Eindruck macht. Der Ernährungszustand ist reduziert, der Turgor der Haut schlaff und welk. Gesichtsfarbe wachsbleich mit einem Stich ins Gelbliche. An Füßen und Unterschenkeln zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen, sowohl an den Beuge- wie auch an den Streckseiten, weniger zahlreich an Armen und Oberschenkeln. Einige subcutane, etwa markstückgroße Blutungen an den Füßen, an den Waden und an der rechten Hüfte. Einige Druckstellen der Stiefel weisen gleichfalls blaugrüne Verfärbungen auf. An Rumpf und

Armen beiderseits verschiedene Kratzeffekte. Skelettsystem: Keine Zeichen von Rachitis. Keine Druckempfindlichkeit der Knochen. Augen: Links eine Conjunctivalblutung, sonst o. B. Nase: Nasenausgang mit blutigen Krusten bedeckt. Ohren äußerlich o. B. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Im übrigen Reflexe o. B. Lymphdrüsen: einige harte, kirsch kern- bis bohnen große Cervicaldrüsen, sonst keine besonderen Drüsenschwellungen. Cor: Spitzenstoß innerhalb der Mam.-Linie. Grenzen etwas nach rechts verbreitert. Töne: An der Mitralis ein leises systolisches Geräusch, das an der Pulmonalis etwas deutlicher hörbar ist. II. Pulmonalton akzentuiert. Pulmones o. B. Abdomen weich, eingesunken. Leber am Rippenbogen palpabel. Milz nicht palpabel. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Auf der Zunge, an den Wangenschleimhäuten und an der Oberlippe einige hirsekorngroße Blutpunkte, ebenso am rechten Gaumenbogen und auf der linken Tonsille vereinzelte Petechien. Mundschleimhaut abnorm blaß. Tonsillen groß. Gingiva zum Teil rotbräunlich verfärbt. Urin o. B. Stuhl enthält kein Blut. T. 38,3. Wassermann-Reaktion im Blut negativ. v. Pirquet nicht zu bestimmen, weil auch Kontrolle hämorrhagisch. Therapie: Solut. Fowl. in steigenden Dosen, Pil. Bland. Calc. citric. 1,0 pro die.

15. III. Heute starkes Nasenbluten, das auf Di.-Serum, äußerlich angewandt, bald zum Stillstand gebracht wird. Ein Blutstuhl (von verschlucktem Blut herrührend?).

18. III. Kind frischer. Die petechialen Blutungen an den Beinen verschwinden; dagegen neue punktförmige Blutungen am Hals und am rechten Vorderarm. Eine frische etwa markstückgroße Sugillation auf der Dorsalfläche des linken Fußes. Gestern wieder Nasenbluten und sofortiger Stillstand der Blutung nach Tamponade mit Di.-Serum getränkter Gaze. T. 37,7.

19. III. Heute vereinzelte frische petechiale Hautblutungen an den Unterschenkeln und Nasenbluten. T. 37,3. Therapie: Di.-Serum äußerlich.

20. III. Blutungen an den Lippen. Kein Nasenbluten.

21. III. Gestern starke Zahnfleischblutungen. Therapie: 25 ccm Scharlachrekonvaleszentenserum subcutan in beide Oberschenkel.

23. III. Im Bereich der Injektionsstelle ziemlich starke Schwellung des linken Oberschenkels und mäßig starke Rötung, jedoch keine akut-entzündlichen Erscheinungen. Konsistenz der Schwellung weich, schwappend. Rechts in weniger ausgesprochenem Grade die gleichen Erscheinungen. Sehr starke Schmerzempfindlichkeit (Hämatom!). T. 38,7.

24. III. Heute Temperaturen bis zu 40,2. Die Schwellung geht zurück. An den Injektionsstellen tritt eine ausgedehnte blaugrüne Verfärbung auf. Schmerzempfindlichkeit geringer.

27. III. Keine Temperaturen mehr. Noch starke Verfärbung der Cutis und Subcutis im Bereich der Injektionsstellen. Pat. immer noch recht blaß. Heute wieder vereinzelte linsengroße Blutungen am rechten Knie und am rechten Vorderarm sowie mehrere Stunden andauerndes Nasenbluten. Urin o. B.

28. III. Heute nachmittag und abend stundenlang andauerndes Nasenbluten aus beiden Nasenlöchern. Applikation von Clauden auf die blutende Schleimhaut hat keine Wirkung. Nach einigen Stunden endlich Stillstand der Blutung nach wiederholter Anwendung von Di.-Serum-Tampon. Außerdem wurden 3 mal 20 Tropfen Erystypticum und Gelatine innerlich gegeben. Pat. liegt nach Stillstand der Blutung nahezu leichenblaß und vollständig erschöpft da. T. 37,4.

29. III. Pat. noch sehr matt und angegriffen. Ist außerordentlich blaß. Heute wieder leichtes Nasenbluten.

2. IV. Seit 4 Tagen keine Blutungen wieder. Pat. noch sehr blaß, jedoch viel frischer, hat guten Appetit und erholt sich sichtlich. Temperaturen, die nach dem letzten Nasenbluten bis auf 38,3° angestiegen waren, heute wieder normal. Die Schwellungen an den Oberschenkeln sind nahezu verschwunden, es ist nur noch eine etwa fünfmarkstückgroße grünliche Verfärbung im Bereich der Injektionsstelle zurückgeblieben.

6. IV. Gestern abend — im Anschluß an eine psychische Erregung — leichtes Nasenbluten, das auf feste Tamponade mit Di-Serum-Tampon bald steht. Gleichzeitig innerlich Erystypticum 1 mal 20 Tropfen. Im übrigen Pat. viel frischer. Die Lippen werden rot, die Gesichtsfarbe bekommt einen rosigen Schimmer.

7. IV. Heute nachmittag stärkeres Nasenbluten aus beiden Nasenlöchern, das stundenlang andauert und trotz Anwendung von Di-Serum, Gelatinetee und Erystypticum erst gegen Mitternacht zum Stillstand kommt. Gegen Abend Erbrechen von massenhaft verschlucktem Blut. Abends 7 Uhr Injektion von 12 ccm frischem Menschenblut intramuskulär. Pat. ist nach der Blutung erschöpft, doch nicht so stark mitgenommen wie am 28. III.

8. IV. Heute morgen noch recht blaß und matt; zeitweise ganz leichtes Nasenbluten. Auf beiden Glutäen und im Bereich beider Vorderarme vereinzelte frische petechiale bis linsengroße Hautblutungen. T. 37,8.

11. IV. Gestern und vorgestern hin und wieder noch ganz leichtes Nasenbluten und leichte Zahnfleischblutungen. Pat. im übrigen frisch. Erholt sich auffallend schnell. Der Appetit ist gut.

15. IV. Nachmittags sehr heftiges Nasenbluten. Kind sehr erregt und ängstlich, fragt fortwährend, ob sie sterben müsse. Nach Tamponade mit Gelatine-tampon sofort Stillstand der Blutung.

16. IV. Kein Nasenbluten wieder, jedoch noch Zahnfleischblutung und frische Petechien an beiden Vorderarmen und Händen. Pat. sehr blaß. Durchaus keine Besserung des Zustandes. Urin ohne pathologische Bestandteile. T. 37,8.

24. IV. Keine Blutungen wieder. Pat. jedoch noch recht blaß und sichtlich mitgenommen.

28. IV. Heute wieder starkes Nasenbluten. Das Blut „strömt“ direkt aus der Nase. Nach Anwendung von Gelatinetampons und Kompression von außen Stillstand der Blutung nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde. — Gleich darauf intramuskulär Injektion von 11 ccm frischem Menschenblut. T. 36,4.

29. IV. Heute wieder leichtes Nasenbluten. Stillstand auf Gelatinetampon. T. 37,3.

1. V. Pat. etwas frischer. Hat guten Appetit. Kein Nasenbluten wieder.

7. V. Pat. dauernd etwas frischer. Appetit gut. Wangen bekommen einen rosigen Schimmer. Gewichtszunahme von 850 g in den letzten 14 Tagen.

12. V. Gestern im Anschluß an psychische Erregung (Geburtstag und Besuch des Vaters von auswärts) Nasenbluten und Temperaturen bis zu 39,1. Auf Gelatine-tampon Stillstand der Blutung. Pat. heute sehr viel blässer als an den vorhergehenden Tagen. Urin o. B.

17. V. Gestern einige Stunden auf dem Liegestuhl im Garten. Nachmittags bereits mäßig viel petechiale Blutungen an den Beinen, die heute früh noch zahlreicher geworden sind und Linsengröße erreichen. Urin o. B.

18. V. Heute Nasenbluten, T. 37,1. Stillstand der Blutung auf Tamponade mit Di.-Serum-Tampon.

20. V. Gestern einige Stunden außer Bett. Die Blutungen haben sich wieder vermehrt, sind auch an den Armen aufgetreten. Gleichzeitig Zahnfleischblutungen und Blutungen an den Lippen. Pat. klagt über „Brennen“ in den Lippen, ist psychisch erregt und weinerlich.

25. V. Leichtes Nasenbluten. Auf Di.-Serum-Tamponade bald Stillstand der Blutung. Aussehen frischer. Appetit gut. Die Blutungen sind im Abblassen begriffen, jedoch an den Beinen vereinzelte neue Petechien.

27. V. Heute Klagen über Kopfschmerzen. Pat. matter und blasser als an den vorhergehenden Tagen. An den Beinen wieder reichlich frische Petechien von Stecknadelkopf- bis zu Linsengröße. Dazwischen verstreut vereinzelte flächenhafte Hautblutungen bis zu Lorbeerblattgröße. Hin und wieder Zahnfleisch- und Lippenblutungen.

28. V. Pat. heute früh sehr elend und psychisch erregt, weil eine Kameradin, die während der ganzen Krankheit neben ihr lag, abgeholt wurde. Zeitweise liegt sie vollständig apathisch da, dann wieder heftiges Weinen und Klagen über starke Kopfschmerzen. Viermal wird Blut erbrochen, das zum Teil den Eindruck von verschlucktem Blut macht. Außerdem zeitweise auftretendes Nasenbluten.

T. 37,7. Es muß Morphium gegeben werden.

29. V. Pat. macht moribunden Eindruck. Liegt bewußtseinsgetrübt mit offenen Augen da. Auf Anruf keine Reaktion. Gesichtsfarbe wachsgelb. Über den ganzen Körper verstreut reichlich frische Blutungen, vorwiegend petechial und linsengroß. Sie erreichen jedoch auch Münzengröße. Am dichtesten stehen sie an den Unterschenkeln, auch an den Armen und im Gesicht zahlreiche Petechien. An der rechten Halsseite eine große Strieme. Zweimal wird Blut erbrochen. Puls gespannt. Frequenz 60 pro Minute. T. 38,9. Urin o. B. Stühle normal. Enthalten kein Blut.

30. V. Pat. heute etwas frischer. Erkennt zeitweise die Angehörigen. Viel Klagen über Kopfschmerz. T. 37.

31. V. Heute früh wieder vollständig bewußtseinsgetrübt. Hin und wieder Aufschreien und leichte klonische Zuckungen in den Armen. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Pupillenreaktion erloschen. Sehr ausgesprochene vasomotorische Reizerscheinungen: bald extreme Blässe, dann wieder Auftreten einer starken flüchtigen Röte. T. 36,9. Abends 8 Uhr Exitus letal.

Johanna H., 7 Jahre, Eisendreherkind. 18. XII. 17. Prot. Nr. 1139. Pat. stammt aus gesunder Familie, war immer gesund, hat jedoch im vorigen Jahr schon einmal an starkem Nasenbluten gelitten. In der Nacht vom 10./11. XII. wachte sie plötzlich mit starkem Nasenbluten auf, das auf ärztliche Behandlung (Tamponade?) zunächst sistierte. Seit gestern abend und heute früh erneut Nasenbluten. Schon seit längerer Zeit sollen rote Flecke am Körper auftreten. Wie lange bereits, kann Mutter nicht angeben, da Kind über nichts geklagt hat. Weiterhin ist der Mutter aufgefallen, daß Pat. außerdem bei der leichtesten Berührung rote Flecke bekommt. Ob sonst noch Neigung zu Blutungen vorhanden, kann Mutter nicht angeben. Kind hat sich nie geschnitten, auch ein Zahn wurde nie gezogen. Heute zum erstenmal Klagen über Schmerzen in den Füßen.

Status: Gewicht 19 kg. Sehr blasses, ausgeblutetes Kind von grazilem Habitus in mäßigem Ernährungszustand, das einen sehr müden und matten Eindruck macht. Haut wachsgelb, Gesicht etwas gedunsen. Sehr blasse Schleimhäute. Am ganzen Körper kleine punktförmige Hautblutungen. An Hals und Brust, am rechten Fuß- und rechten Handgelenk einige große Ekchymosen. Am linken Fuß eine ältere ausgedehnte Sugillation. Skelettsystem o. B. Augen o. B. Nase mit blutigen Krusten bedeckt. Aus dem linken Nasenloch profuse Blutung. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Keine besonderen Lymphdrüenschwellungen. Herzgrenzen normal. An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Puls klein, weich. Frequenz 160. Pulmones o. B. Abdomen nicht aufgetrieben. Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Kein Milztumor. Genitalorgane o. B. Mund- und Rachenorgane: Sehr blasse Schleimhäute. Tonsillen groß, zerklüftet. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Im Stuhl kein Blut. v. Pirquet 0. T. 38,6. Therapie: Gelatinetee.

20. XII. Täglich Nasenbluten und sehr schlechtes Aussehen. Ein Blutstuhl. T. 38. Therapie: Di.-Serum, 7,5 ccm.

21. XII. Heute etwas frischer. Kein Nasenbluten mehr. T. 37,9.

29. XII. Immer noch febrile Temperaturen bis zu 38,1.

1. I. Heute Nasenbluten.

3. I. Heute Injektion von 12 ccm frischem Menschenblut.

7. I. In letzter Zeit etwas frischer und Gewichtszunahme. Jedoch noch ständig subfebrile Temperaturen und gestern wieder Nasenbluten.

11. I. Am Hals punktförmige Blutungen und eine linsengroße Blutung in der Axilla. Vorgestern eine Zahnfleischblutung. Milz palpabel. Auf Rücken, Brust und Bauch ein morbiliformes Exanthem (Serumexanthem?). T. 39,4.

13. I. Exanthem verschwunden. Normale Temperaturen.

16. I. Pat. erholt sich sichtlich. Spielt, lacht und unterhält sich mit den andern Kindern.

19. I. Heute plötzlich wieder heftiges Nasenbluten, das erst nach mehreren Stunden zu stillen ist. Abends große Blässe, sehr frequente Atmung, und nochmals Nasenbluten von etwa 10 Min. Dauer. Es werden nochmals 20 ccm Menschenblut intraglutäal injiziert.

20. I. Allgemeinzustand etwas gebessert. Ekchymosen an beiden Unterschenkeln. Im Stuhl reichlich Blut. T. 39. Urin: Alb. 0.

22. I. Am Hals frische Petechien. T. 38,8.

24. I. Allgemeinzustand wie an den vorhergehenden Tagen: immer noch große Blässe, Schwäche, frequente Atmung und frequenter Puls (158 p. M.). Milz deutlich palpabel. T. 37,8. Wird von der Mutter nach Haus geholt, damit „es zu Haus stirbt“. Wider Erwarten wurde das Kind nach einigen Wochen von der Mutter frisch und gesund der Schwester, die es gepflegt hatte, wieder vorgestellt. Sie hatte sich in der Zwischenzeit so sehr zu ihren Gunsten verändert, daß die Schwester sie nicht wieder erkannte. Blutungen waren seit der Entlassung nicht wieder aufgetreten.

Otto D., 6 Jahre, ill. Buchhalterinkind. 24. V. 16. Prot. Nr. 532. Eltern gesund. Pat. soll immer schon etwas schwächlich und blaß gewesen sein, doch nicht in sehr auffallendem Maße. Vor einigen Monaten hat er 2- oder 3 mal an

Nasenbluten gelitten. Als er am 21. V. im Freien spielte, trat plötzlich wieder ohne bekannte Ursache heftiges schwer zu stillendes Nasenbluten auf, das die ganze Nacht anhielt. Am 21. V. abends Erbrechen und Kopfweh. Der hinzugezogene Arzt tamponierte die Nase und verordnete Bettruhe. Am 22. V. traten „Pünktchen“ auf der Haut, besonders an der unteren Körperhälfte, auf. Pat. klagte über nichts, hatte keine Schmerzen. Seit gestern (23. V.) Fieber.

Status: Gewicht 13 kg. Pat. wird in schwerkrankem Zustand aufgenommen. Eine genaue Untersuchung muß deswegen unterbleiben. Er macht einen überaus anämischen, ausgebluteten Eindruck und ist von einer großen motorischen Unruhe: stöhnt, wälzt sich im Bett herum oder versucht, sich aufzurichten. Er ist zwar bei Bewußtsein, jedoch so schwer betroffen, daß er für seine Umgebung kein Interesse hat und auf Anspruch nicht reagiert. Körperliche Entwicklung seinem Alter entsprechend. Haut sehr anämisch mit einem Stich ins Grüngelbliche. Die Beine, in geringerem Grade auch die Arme, sind übersät mit kleinen punktförmigen Blutungen. Auch am Rumpf sieht man vereinzelte Petechien. Dazwischen verstreut größere, zum Teil frische, zum Teil schon bräunlich verfärbte Ekchymosen. Auffallend viele Petechien sind beiderseits symmetrisch auf der Streckseite des Ellenbogengelenkes aufgetreten. Skelettsystem o. B. Augen und Ohren o. B. Der Naseneingang ist mit dicken Blutkrusten bedeckt, durch die noch ständig Blut hindurchsickert. Reflexe o. B. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Herzgrenzen normal. Über der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Pulmones: Beiderseits hypersonorer Lungenschall und massenhaft Rasseln über beiden Lungen. Abdomen o. B. Milz und Leber nicht palpabel. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen o. B. Urin o. B. Enthält kein Blut. Stuhl dünnflüssig, hellgelb. Es wird zweimal Blut erbrochen. T. 38,5. Therapie: Calc. chlorat. Di.-Serum 3,75 cem intramuskulär. Kochsalzinfusion. Koagulen, äußerlich.

25. V. Die Blutung aus der Nase kam nach der Anwendung von Koagulen zum Stillstand. Pat. ist jedoch nahezu moribund, liegt vollständig blaß und ausgeblutet da. Sehr starkes Nasenflügelatmen und lautes, weithin hörbares Rasseln. Bei der Blutuntersuchung lassen sich nur mit Mühe einige Tropfen ganz dünnen, hellen, schwer gerinnbaren Blutes gewinnen. Eine Hämoglobinuntersuchung mußte unterbleiben. Mittags exitus let.

Auszug aus Sektionsprotokoll. (Aus dem pathologischen Institut der Universität München. Direktor: Prof. Dr. Borst. Obduzent: Prof. Dr. Huck.) Anatomische Diagnose: Schwerste allgemeine Anämie. (Ohne anatomischen Befund einer primären Ursache. Doch fehlt die Sektion des Gehirns und die Durchsuchung der Nebenhöhlen.) Zahllose kleine Blutaustritte in der äußeren Haut, den innern Schleimhäuten und serösen Häuten des Körpers. Anämische, degenerative Verfettung des Herzfleisches und der Leber. Terminale bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten Kindes mit sehr blassen Hautdecken. An den unteren Extremitäten zahlreiche Ekchymosen sowie einzelne größere diffuse Blutaustritte. Die Leber liegt gut dreifingerbreit unbedeckt vom Rippenrand. Lungen stark gebläht. In den abhängigen Teilen beider Lungen und auch in den vorderen Abschnitten des rechten Unterlappens ein paar luftleere, dunkelroté, etwas prominente Herde. Auf den serösen Häuten, wie Pleura und besonders Perikard, zahlreiche Ekchymosen. Herz von entsprechender Größe.

Herzmuskel schlaff, von trübem Aussehen. Im linken Ventrikel einige Blutungen. Milz nicht vergrößert. Pulpa blaß. Abnorme Einlagerungen fehlen gänzlich. Leber groß, blaßgelb. In einzelnen Leberläppchen ein braunerer Farbton (Hämoxidose?). Magenschleimhaut blaß, ohne Substanzverlust, zeigt reichlich punktförmige Blutungen. Dünn- und Dickdarm ohne Substanzverlust. Sehr deutlich hervortretendes Lymphgewebe. Im Darminhalt keine Würmer. Knochenmark des rechten Oberschenkels sowie das des Sternums blaß mit leicht grauem Farbton. Hier und da kleine Inseln von Fettgewebe. Bakteriologisch: Herzblut steril. Mikroskopisch: Verfettung und geringe Hämoxidosis der Leber; vermehrter Untergang von Erythrocyten in Milz und Lebercapillaren (Erythro-Phagocytose). Keine Regenerationsbilder in Milz und Leber. Das Knochenmark bietet lediglich den üblichen Anämiefund, aber keine Vermehrung der Megalo- und Erythroblasten.

Heinrich M., 8 Mon., Gärtnergehilfenkind. 25. III. 18. Prot. Nr. 310. Vater Kriegsinvalide, Mutter gesund. Pat. wurde nicht gestillt, soll angeblich die Brust nicht genommen haben. Wurde bis jetzt mit Schleimilchmischungen ernährt, die in der üblichen Weise zu Hause durch einfaches Abkochen hergestellt wurden, dazu seit 2 Monaten 2 mal täglich Mus, Suppe und Gemüse. Am 24. III. traten plötzlich blaue Flecke an den Schenkeln, an den Füßen und am linken Ohr auf, die mit schmerzhaften Schwellungen der Füße verbunden waren. Heute auch an den Genitalorganen Blutungen. Im übrigen ist der Mutter am Kind nichts Besonderes aufgefallen. Appetit und Stuhl sind in Ordnung. Kein Fieber. Seit einiger Zeit soll sich der Kopf in der „Mitte der Stirn zuspitzen“.

Status: Gewicht 7,3 kg. Blasses, unruhiges Kind, das am Tag der Einlieferung in die Klinik ununterbrochen schreit, am nächsten Tag jedoch sichtlich ruhiger ist. Über den ganzen Körper verstreut massenhaft flächenhafte Hautblutungen, die zum Teil Handtellergröße erreichen und in regellosem Durcheinander Gesicht, Ohren, Arme, Beine, die Glutäalgegend, ja sogar Handflächen und Fußsohlen bedecken. Dazwischen verstreut einige kleinere Hautblutungen von mehr petechialem Charakter. Über der rechten Hälfte des Os occipitale fällt eine halbkugelige, leicht gerötete Vorwölbung von teigiger Konsistenz auf, die sich nicht scharf gegen die Umgebung absetzt und offenbar durch eine tiefliegende Blutung hervorgerufen wird. Große Fontanelle etwa 2 Querfinger weit im schrägen Durchmesser offen, Ränder hart. Die mediale Partie der Stirn ist eigentümlich winklig vorgebuchtet. Thorax und Extremitäten o. B., insbesondere ohne nachweisbare periostale Veränderungen. Sinnesorgane, Reflexe o. B. Lymphdrüsen nicht sonderlich vergrößert. Cor und Pulmones o. B. Abdomen weich. Milz und Leber nicht palpabel. Lingua geographica, Rachenorgane o. B. Urin o. B. Stuhl o. B. T.: am Tag der Aufnahme 38°, von da an afebril. Wassermann-Reaktion 0. v. Pirquet 0. Therapie: Gelatinetee. Calc. citr. 2,0.

27. III. Heute Ödeme beider Handrücken. Schädelhämatom verschwunden. Keine neuen Blutungen. T. 37,3.

28. III. Auf der Beugeseite des linken Unterarms eine frische, etwa bohnen-große Blutung. An der Außenseite des linken Oberschenkels vom Trochanter maj. an bis über das Kniegelenk hin sich ausbreitend eine landkartenartig angeordnete blaurote Verfärbung. Eine mehr diffuse, unscharf begrenzte Verfärbung sieht man auf der Beugeseite des rechten Unterschenkels. T. 37, 3.

29. III. Keine neuen Blutungen. Das Erythem nimmt eine grünelbliche Verfärbung an. Pat. ist vollständig wohl und munter. Trinkt gut, befriedigende Gewichtszunahme. T. 37,0.

3. IV. Keine neuen Blutungen. Kind wird in gutem Zustand entlassen.

Am 30. VII. 18 wird Pat. von seiner Mutter wieder gebracht. Er macht zwar einen leidlich frischen Eindruck, sieht jedoch recht blaß aus. Die Mutter gibt an, daß seit der Entlassung keine Blutungen wieder aufgetreten seien und daß das Kind immer wohl und munter zu sein scheine. Es werden Pil. Bland. und viel Gemüse verordnet.

Am 20. II. 19 wird Pat. ein zweites Mal von seiner Mutter vorgestellt. Er sieht viel frischer aus als bei der letzten Untersuchung und hat bessere Farben, trotzdem er gerade eine katarrhalische Erkrankung durchgemacht hatte. Am Skelettsystem Zeichen einer mäßig starken Rachitis. Manifestationen einer hämorrhagischen Diathese haben sich nicht wieder gezeigt.

2. Hauptgruppe.

Hans W., 7 $\frac{1}{2}$ Jahre, Eisenbahnschaffnerskind. 9. IV. 16. Prot. Nr. 387. Pat. stammt aus gesunder Familie, machte Masern und Keuchhusten durch und war im übrigen immer gesund. Am 7. IV. 16 plötzlich Erbrechen und Kopfschmerzen. Am 8. IV. 16 früh Bewußtlosigkeit und Steifigkeit des ganzen Körpers. Nachmittags und heute in der Frühe schwere Krämpfe, Delirien und lautes Schreien vor Kopfschmerz.

Status: Gewicht 17,5 kg. Kräftiger Knabe, der in bewußtlosem Zustand eingeliefert wird. Gesicht cyanotisch verfärbt, deutliche Nackenstarre. Auf den Extremitäten, vornehmlich auf den Oberschenkeln, auf Brust und Bauch zahlreiche Petechien. Pupillen klein, reaktionslos. Patellarschnenreflexe +. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Innere Organe o. B. Urin o. B. T. 38,6.

Gleich nach der Einlieferung Lumbalpunktion und Entleerung von 20 ccm stark eitrig getrüübter Flüssigkeit. Im Ausstrichpräparat massenhaft Leukocyten und viele, vorwiegend intracellulär gelegene semmelförmige gramnegative Diplokokken. Im Anschluß daran Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum. Therapie: Täglich 1 warmes Bad und Urotropin.

Abends starke Aufregungszustände und völlige Bewußtseinstäubung. Pat. ist nicht orientiert. Will aus dem Bett steigen. Die Augen sind weit geöffnet, die Atmung ist laut und schnarchend. Auf ein warmes Bad und Morph. hydrochlor. tritt Ruhe ein.

Bei einer am 13. IV. vorgenommenen zweiten Lumbalpunktion ist der Eiter so dick, daß nur wenige Tropfen abfließen und von einer zweiten, in Aussicht genommenen Seruminjektion Abstand genommen werden muß. Pat. klagt viel über Kopfschmerz, so daß hin und wieder Morphium gegeben werden muß. Ständig starke Nackenstarre. T. 38,8.

Am 16. IV. Schwellung und leichte Schmerzhaftigkeit des rechten Kniegelenks ohne stärkere Rötung. Pat. ist im allgemeinen frischer, jedoch noch viel Klagen über Kopfschmerz.

Am 25. IV. plötzlich unerträglich starke Kopfschmerzen und Temperaturen bis zu 40,1°. Pat. liegt schließlich völlig teilnahmslos und ohne Bewußtsein da. Die Knieschwellung ist inzwischen zurückgegangen. Therapie: Lumbalpunktion.

Es werden 30 ccm eitrig getrüebter Flüssigkeit entleert. Von da an geht es bergauf. Es treten keine Kopfschmerzen, keine Gelenkschmerzen, keine Blutungen wieder auf. Pat. kann am 7. V. geheilt entlassen werden.

Simon E., 9 Monate, Monteurskind. 23. VIII. 18. Prot. Nr. 672. Eltern gesund. Pat. war immer kräftig. Vor 2 Tagen mit Fieber und Appetitlosigkeit erkrankt. Gestern vielfach Aufschreien und starkes Rückwärtsbeugen des Kopfes. Kind sehr unruhig, teilnahmslos und matt. Großer Durst. Stuhlgang in Ordnung.

Status: Pat. wird in moribundem Zustand gebracht. Er ist bewußtlos, hochgradig steif am ganzen Körper und hat einen enorm starken Opisthotonus. Gesicht etwas ödematös aufgetrieben, weniger die Extremitäten. Über den ganzen Körper verstreut, besonders an Beinen und Fußgelenken, massenhaft petechiale bis linsengroße Blutungen. T. 38,7. Lumbalpunktion: Es wird stark eitrig, unter hohem Druck stehender Liquor entleert. Grampräparat des Sediments: Massenhaft gramnegative, zum großen Teil intrazellulär gelegene semmelförmige Diplokokken. Therapie: Injektion von 10 ccm Meningokokkenserum intralumbal.

24. XII. Kind kommt ad exitum, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Morgens T. 40,2.

Marie E., 1 Jahr 4 Mon., Spenglermeisterkind. 4. III. 15. Prot. Nr. 319. Seit 10 Tagen auffallend große Schläfrigkeit. Seit 5 Tagen Augenentzündung. Seit 2 Tagen hohes Fieber, Unruhe und Schreien. Seit gestern „Ausschlag“.

Status: Gut genährtes kräftiges Kind. Wird in schwerem Zustand eingeliefert: Benommenheit, Nackenstarre, Krämpfe, Schaum vor dem Mund. Beschleunigte Atmung. Über den ganzen Körper verstreut zahlreiche Hautblutungen. Spärlich und petechial am Rumpf, dagegen auf allen Extremitäten, auch im Gesicht, insbesondere auf Stirn, Nase, Kinn und um den Mund herum, sehr dicht stehend und flächenhaft. Auf den ersten Blick machen die Blutungen fast den Eindruck von hämorrhagischen Morbillen. Leichte Conjunctivitis T. 39,8. Die Lumbalpunktion ergibt den typischen Befund einer Meningokokkenmeningitis.

Am 16. III. Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Meningitis cerebrospinalis.

17/910. ♂ 13 Jahre. Fall aus der Privatpraxis.

Marie D., 2 Jahre 10 Mon., Feldwebelskind. 15. I. 16. Prot. Nr. 112. Eltern des einzigen Kindes gesund. Pat. war immer kräftig. Machte noch keine Krankheit durch. Vor 5 Tagen in der Nacht plötzlich Erbrechen, Halsschmerzen und Fieber. Der hinzugezogene Arzt stellte zunächst eine Angina fest, weil der bakteriologische Befund keine Di. Bacillen ergeben hatte. Da das Kind immer elender wurde, brachten die Eltern es in die Klinik.

Status: Kind wird in sehr elendem Zustand eingeliefert. Ist wachsbleich. Starker Foetor ex ore. Ernährungszustand gut. Über den ganzen Körper verstreut zahlreiche petechiale und flächenhafte Hautblutungen, daneben starkes Nasenbluten und nicht zu stillende Blutungen aus der Vagina, sodaß Pat. direkt in einer Blutlache sitzt. Zu beiden Seiten des Halses mäßig

starke Drüsenschwellungen. Herz und Lunge o. B. Jedoch kleiner und beschleunigter Puls. Auf beiden Tonsillen ausgedehnte, schmierige, weißbräunlich verfärbte Beläge. Bakteriologischer Befund: Di.-Ba. +. Urin: Alb. +. T. 37,6. Therapie: Di.-Serum 3000 I. E. intravenös. 2500 I. E. intragluteal. Coffein. natr. benz. Digalen.

Die Schleimhautblutungen kommen nach einigen Tagen zum Stillstand. Dagegen treten immer wieder neue Hautblutungen auf. Pat. erholt sich nicht wieder, sondern geht am 24. I. 16 unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche zugrunde.

Paula Sch., 4 Jahre, Hoteldirektorskind. 17. V. 19. Prot. Nr. 177. Vater gesund. Mutter „nervös“. Pat. war bislang nie krank. Seit 6 Tagen Klagen über Müdigkeit und Halsschmerzen. Am 14. V. Erbrechen. Am 15. V. fielen der Mutter „kleine rote Punkte“ an Füßen und Unterschenkeln auf. Am gleichen Tage Klagen über Bauchschmerzen. Auf Einlauf harter Stuhl, dem etwas Blut und Schleim beigemischt gewesen sein soll. Die Klagen über Bauchschmerzen bestehen auch heute noch, doch wurde im Stuhl kein Blut wieder beobachtet. Gestern bemerkte Mutter, daß der Rumpf des Kindes fleckig gerötet war. Heute früh Schwellung des rechten Handrückens. Der Appetit ist schlecht. Mutter glaubt, daß Kind auch fiebert habe. Im Urin angeblich kein Blut.

Status: Gewicht 14,05 kg. Gut entwickeltes Kind mit frischen Farben, das keinen sehr kranken Eindruck macht. In Hals- und Brustbereich einige wenig auffallende urtikarielle Effloreszenzen. An beiden Unterschenkeln diffus verteilte vereinzelte, etwa hirsekorngroße Blutungen. Auf der Dorsalseite beider Füße zahlreiche stecknadelkopfgroße Petechien, links etwas spärlicher als rechts. An den Druckstellen (innerer Knöchel) leicht bläuliche Verfärbung der Haut in etwa pfennigstückgroßem Bezirk. Das linke Handgelenk, besonders aber der Handrücken, ist stark geschwollen, jedoch nicht gerötet und nur mäßig schmerzempfindlich. Am rechten Handgelenk in weniger ausgesprochenem Grade dieselben Erscheinungen. Skelettsystem und Sinnesorgane o. B. Reflexe schwer auslösbar. Starker Vasomotorismus. Lymphdrüsen: Beiderseits erbsengroß in der Halsgegend. Bohnengroß in der Axillargegend. Schilddrüse leicht diffus vergrößert. Cor und Pulmones o. B. Abdomen nicht druckempfindlich. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Zunge belegt. Tonsillen mäßig geschwollen und gerötet. Rechts ausgedehnter grauweißer Belag, der sich auf den weichen Gaumen hin fortsetzt, auch die rechte Seitenfläche des Zäpfchens ist belegt. Linke Tonsille weist nur leichte Beläge auf. Geringer faecalis ex ore. Rachenabstrich: Di.-Bazillen +. Stuhl hart. Enthält kein Blut. Urin: Alb. +. Azeton +. Urobilinogen +. Sonst ohne pathologische Bestandteile. Urinsediment enthält keine Cylinder, keine Erythrocyten. T. 37,9.

Therapie: Di.-Serum intravenös 4500 I. E. (linker Arm). Etwa 5 Stunden nach der Injektion treten heftige Schmerzen im linken Arm auf. Die Ellenbogengegend ist stark geschwollen und gerötet.

18. V. Die Schwellung am linken Arm hat sich bis zur Schulter hin ausgedehnt. Die Rötung und Schmerzhaftigkeit haben nachgelassen. Das rechte Handgelenk ist abgeschwollen. Links nur noch geringe Schwellung. Die Blutungen sind im Ablassen begriffen. Keine frischen Blutungen wieder. Rachenbefund rechts unverändert. Links in Rückgang begriffen. T. 38,2.

19. V. Schwellung des linken Armes erheblich zurückgegangen, Schwellung der Handgelenke nahezu verschwunden. In der rechten Glutäalgegend in kleinhändtellergroßem Bezirk massenhaft frische, stecknadelkopfgroße Blutungen, ebenso links in der hinteren Axillargegend. Rachenbeläge sehr gelockert und in Rückgang begriffen. T. 37,5.

21. V. Arm vollständig abgeschwollen. Keine Schmerzhaftigkeit mehr. Keine frischen Hautblutungen.

23. V. Keine frischen Hautblutungen wieder. Rachen noch leicht gerötet. Keine Beläge mehr. Rachenabstrich: Di-Bazillen \emptyset .

26. V. Allgemeinzustand sehr gut. T. 37,4. Keine Klagen mehr.

27. V. Heute leichte Kopfschmerzen in der linken Stirngegend. Sieht matt aus. Urin o. B. T. 37,3.

28. V. Heute wieder frisch.

29. V. Entlassung.

Eduard H., 8 $\frac{1}{2}$ Jahre, Bürodienerskind. 31. XII. 16. Prot. Nr. 1142. Vater gesund. Mutter starb an Tbc. pulmon. Pat. war bislang immer gesund. Am Tag vor der Einlieferung Kopfweh, Halsschmerzen und Fieber.

Status: Gewicht 21,2 kg. Grazil gebauter ängstlicher Knabe, der keinen sehr kranken Eindruck macht. Abgesehen von den Zeichen einer durchgemachten Rachitis am Skelettsystem bietet der Status keine Besonderheiten. Rachenbefund: Auf beiden Tonsillen ausgedehnte, zusammenhängende gelbliche Beläge. Bakteriologischer Befund Di.-Ba. +. Urin: Alb. \emptyset . T. 38. Therapie: 1500 I. E. Di.-Serum intragluteal.

4. I. Beläge verschwunden. Pat. vergnügt, jedoch recht blaß. Nachts Unruhe und Klagen über Rücken- und Gliederschmerzen. Heute fieberfrei. Gestern noch T. 38,5.

6. I. Gestern und heute Erbrechen. Kleiner Puls. Am linken Knöchel Hautblutungen. Haut sonst frei. Kind sieht sehr schlecht aus. T. 37. Urin o. B. Therapie: Coffein. natr. benz. Digalen, Suprarenin.

7. I. Heute häufig Erbrechen. Pat. sieht schlecht aus. Links Herzgrenze I Querfinger außerhalb der Mam. Linie. Andeutung von Galopprrhythmus. T. 37,8. Es wird weiterhin Coffein und Digalen gegeben.

9. I. Kein Erbrechen mehr. Im übrigen Zustand unverändert. In der Leber- und Milzgegend Druckempfindlichkeit.

10. I. Heute massenhaft dünne Stühle, die zuerst schwarzbraun sind, später nur aus koaguliertem Blut bestehen. Therapie: Gelatine per os. T. 38,1. Suprarenin.

13. I. Keine Blutstühle mehr. Am rechten Ohr und in der Kreuzbeingegend Hautblutungen. Herzbefund unverändert. Kind sehr elend. T. 38,2.

17. I. Heute wieder blutige Stühle. T. 37,6.

21. I. Pat. sehr elend und heruntergekommen. Puls klein, frequent, irregulär. Urin: Alb. +. Sang. \emptyset . Sediment: Granulierte Zylinder, Leukocyten, Epithelien.

23. I. Heute Pete chien an den Beinen, den Knöcheln, in der Glutäalgegend, an der Streckseite der Oberarme und auf den Schulterblättern. Allgemeinzustand sehr schlecht. Appetitlosigkeit, weinerliche Stimmung. Abdomen offenbar sehr

druckempfindlich. Kind schreit schon, wenn man nur zu palpieren versucht. Stühle normal.

27. II. Auf der rechten Tonsille einige weißliche, lacunär angeordnete Beläge. Keine Halsbeschwerden, Allgemeinzustand im allgemeinen besser. Di.-Ba. 0. T. 37,1. Alb. 0. Im Sediment noch vereinzelte Leukocyten und Epithelien.

29. II. Kind täglich frischer. Jedoch neue Hauterscheinungen. Im Gesicht, schmetterlingförmig angeordnet, an den Füßen, Unterschenkeln und Unterarmen, vorwiegend an den Streckseiten, sommersprossenartige, bräunliche, konfluierende, leicht erhabene Flecke. Tonsillen wieder frei von Belägen. T. 37,1.

31. I. Pat. erholt sich zusehends. Jedoch immer noch recht blaß. Appetit gut. v. Pirquet 0.

5. II. Heute plötzlich fleischwasserfarbener Urin. Alb. + ($2\frac{1}{2}\%$). Aceton +. Diazo 0. Sang. ++++. Im Sediment zahlreiche Erythrocyten und Leukocyten. Vereinzelt hyaline und granuliert Zylinder. Blutdruck 105 (Maximaldruck nach Riva Rocci).

20. II. Pat. viel frischer. Appetit sehr gut. Urin viel weniger hämorrhagisch. Herzdämpfung noch leicht verbreitert. Herztöne rein. v. Pirquet 0.

15. III. Herzgrenzen normal. Töne rein. Allgemeinzustand ausgezeichnet. Pat. ist munter und vergnügt. Im Urin noch $\frac{1}{2}\%$ Alb. Im Sediment noch ziemlich viel Erythrocyten und Leukocyten. v. Pirquet 0. Pat. wird entlassen. Soll zur Erholung aufs Land kommen.

Bei einer späteren Vorstellung am 23. V. 17 ist Pat. in einem befriedigenden Zustand, sieht sonnenverbrannt und vergnügt aus. Herzgrenzen normal, Töne rein. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten, jedoch finden sich im Urin noch Spuren von Alb. und im Sediment vereinzelte granuliert Zylinder und Leukocyten. Keine Erythrocyten.

Artur M., 7 Jahre, ill. Köchinkind. 31. VIII. 17. Prot. Nr. 772. Vater unbekannt. Mutter gesund. Pat. war immer schwächlich. Vor 3 Wochen erkrankte er plötzlich mit Erbrechen, Leibschmerzen und blutigen Durchfällen. Nach 8 Tagen hohes Fieber. Pat. war benommen, erkannte niemand und phantasierte. Keine Krämpfe. Nach 5 Tagen Besserung. Das Bewußtsein kehrte zurück, jedoch immer noch Klagen über Bauchschmerzen und Durchfälle, die während der ganzen Zeit blutig waren. Hin und wieder gingen ganze Stücke von Blut ab. Seit 2 Tagen Schwellungen im Gesicht.

Status: Pat. wird in moribundem Zustand in die Klinik eingeliefert. Es besteht eine schwere hämorrhagische Diathese. Die Haut ist blaß, ausgeblutet und übersät mit fleckigen und punktförmigen Blutungen. Aus der Nase fließt Blut. Das linke Ohr wird durch eine etwa kleinapfelgroße Geschwulst von tiefblau-hämorrhagischer Farbe abgehoben. Das Sensorium ist frei. Kind gibt Antwort, wenn auch matt und unter Stöhnen. Der Puls ist klein, kaum fühlbar. Stühle massig, frischrot von Blut. Enthalten keinen Eiter, keinen Schleim.

Am 3. IX. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine hämorrhagische Diathese; multiple Blutungen in der Haut, in allen Schleimhäuten, besonders im Magen-darmkanal. Hochgradige, allgemeine Anämie. Phlegmone der linken Carotis und ihrer Umgebung. Schwerste pseudomembranöse und ulcerierende Entzündung in

den Peyerschen Häuten des unteren Ileum und im ganzen Kolon (Dysenterie). Fettige Degeneration von Leber, Niere und Herzfleisch. Konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, besonders links, mit vicariierendem Emphysem der übrigen Lungen.

Hela G., 3 Jahre 3 Mon., Privatgelehrtenkind. 12. XII. 18. Prot. Nr. 768.

Eltern gesund. Pat. war immer kräftig, erkrankte vor etwa 14 Tagen zum erstenmal mit Halsentzündung und Durchfällen. Nach 8 Tagen Besserung. Am 9. XII. wiederum Fieber und Husten, seit heute Ausschlag.

Status: Gewicht 12 kg. Kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Typisches Masernexanthem, im Gesicht stärker entwickelt als an Rumpf und Extremitäten. Skelettsystem o. B. Augen: Conjunctiven stark gerötet. Nase: leichte Rhinitis. Reflexe o. B. Beiderseits etwa erbsengroße Submaxillardrüsen. Wenig stecknadelkopfgroße Inguinaldrüsen. Cor o. B. Pulmones: Lockerer Husten. Perkussorisch und auskultatorisch kein besonderer Befund. Abdomen o. B. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Rachen diffus gerötet. Tonsillen geschwollen. Auf der Mundschleimhaut beiderseits einige Kopliksche Flecke. An der Unterlippe einige zum Teil mit blutigen Krusten bedeckte Rhagaden. Urin: Diazo +. Sonst o. B. T. 39,9.

16. XII. Exanthem im Abklingen begriffen. An der Streckseite der Extremitäten im Bereich der alten Masernflocke zahlreiche petechiale Blutungen, an den Oberschenkeln dichter als an den Unterschenkeln. Nach Umschnürung des linken Oberarms auch unterhalb der Umschnürung kleine punktförmige Hämorrhagien. Conjunctivitis fast verschwunden. Appetit sehr gut. T. 37. Stühle weich.

18. II. Über beiden Lungen diffuse nicht klingende Rasselgeräusche. Rechts Proc. mastd. etwas druckempfindlich. T. 38,2.

21. XII. Die Masernefflorescenzen blassen weiterhin ab. Die Blutungen sind jedoch noch deutlich innerhalb der alten Masernflecke sichtbar. Pulmones: kein pathologischer Befund. Ohren: Trommelfell beiderseits mäßig geschwellt und gerötet. Appetit gut. Stühle wieder normal. T. 38.

24. XII. Exanthem völlig abgeblaßt, auch die Blutungen sind nicht mehr sichtbar. Rechts Druckempfindlichkeit in der Ohrengegend.

27. XII. Gestern abend Temperaturanstieg bis zu 40°. Zweimal Erbrechen. Rechtes Ohr stark druckempfindlich. Heute T. 40,3.

31. XII. Rechts Parazentese. Fieberkurve septisch. Bald niedere Temperaturen bis zu 36,2, dann wieder Temperaturanstieg bis zu 40,2. Urin o. B.

2. I. 19. Heute auf der Streckseite des rechten Ellenbogens einige hellrote, scharf umgrenzte, leicht erhabene, etwa linsengroße Efflorescenzen, die stellenweise konfluieren. Kind sehr elend und mitgenommen. T. 40,6.

3. I. Auf den beiden distalen Dritteln der Unterschenkel lateral ein ovaler, leicht erhabener, scharf umgrenzter „Erythemfleck“. Auf beiden Kniegelenken gleiche Efflorescenzen wie auf den Streckseiten der Ellenbogen. Urin: Alb. +. Sediment: Leukocyten, hyaline und granuliert Zylinder. T. 40,1.

4. I. Auf dem rechten Oberarm, auf Fuß- und Handrücken gleiche Hauterscheinungen wie auf den Kniegelenken und den Streckseiten der Ellenbogen. Rechts starkes Ohrenlaufen. Hin und wieder Erbrechen. T. 40,2.

5. I. Die Hauterscheinungen sind in Rückbildung begriffen. Die Flecke am Knie zeigen jetzt ein helleres Zentrum, das von einem dunkleren Ring umgeben ist. T. 40,1.

6. I. Die Flecke auf dem Handrücken verändern sich in ähnlicher Weise wie die auf den Knien.

8. I. Weiterer Rückgang der Hauterscheinungen. T. 38,6.

9. I. Heute einige frische linsengroße erythematöse Flecke auf der Streckseite des rechten Unterarms. T. 39,6.

10. I. Das linke Auge ist dick geschwollen. Augenärztliche Spezialuntersuchung: kein pathologischer Befund. Ohrenärztliche Spezialuntersuchung: Rötung und Vorwölbung des linken Trommelfells. Die Hauterscheinungen sind nahezu verschwunden. T. 38,7. Urin: Alb. +. Sediment: Leukoocyten, keine Zylinder.

12. I. Ödem des Auges zurückgegangen. Das Erythem ist verschwunden. T. 40,1.

Im Laufe der nächsten Woche trat auch auf dem linken Ohr eine schwere Otitis mit stark eitrigem Ausfluß auf. Ebenso wurde aus dem rechten Ohr noch etwa 3 Wochen lang eitriges Sekret abgesondert. Die Temperaturen wechselten. Bald war Pat. afebril, dann wieder Fieber bis zu 39,3°. Der Urinbefund war am 29. I. normal wieder.

Die Rekonvaleszenz wurde noch durch eine Mitte März auftretende Bronchopneumonie mit Temperaturen bis zu 39,8° unterbrochen, die jedoch günstig verlief. Auch die Otitis klang im Laufe der nächsten Wochen ab.

Pat. konnte am 31. III. 19 in gutem Zustand entlassen werden. Es wurde ein Landaufenthalt in Aussicht genommen.

Ludwig E., 11 Jahre, Schneiderskind. 23. X. 18. Prot. Nr. 666. Eltern gesund. Pat. war immer kräftig. Am 8. X. Halsschmerzen, am 19. X. Kopfweh und Fieber. Vom 20. X. an bis heute Nasenbluten. Jeder Hustenstoß löst von neuem Nasenbluten aus. Pat. ist sehr schlafüchtig und matt. Ißt fast gar nicht. Kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung.

Status: Gewicht 27 kg. Großes, kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Haut etwas blaß. Keine Blutungen. Knochenbau grazil. Augen: Leichte Conjunctivitis. Nase: Bei der Einlieferung starkes Nasenbluten. Jetzt eingetrocknete Blutkrusten in beiden Nasenlöchern. Reflexe o. B. Lymphdrüsen nicht besonders groß. Pulmones, Cor, Abdomen o. B. Mund und Rachen: Zunge belegt. Hintere Rachenwand, Gaumenbögen und Uvula blaurot verfärbt. Urin ohne pathologische Bestandteile. Stuhl normal. T. 38,4.

25. X. Gestern zweimal Nasenbluten, das auf Clauden-Tampon sehr rasch stand. Pat. noch etwas müde, jedoch sichtlich frischer als gestern. T. 37,2.

29. X. Kein Nasenbluten mehr, keine katarrhalischen Erscheinungen mehr. Rötung des Rachens verschwunden. T. 36,5. Pat. wird entlassen.

Rosa B., 12 Jahre, Fabrikarbeiterskind. 31. X. 18. Prot. Nr. 687. Vater gesund. Mutter vor etwa 14 Tagen mit fieberhaften katarrhalischen Erscheinungen erkrankt. Seit 3 Tagen Kopfschmerzen, Fieber und „Bruststechen“. Gleichzeitig Schnupfen, gerötete Augen und vollständige Appetitlosigkeit. Seit gestern starker Brechreiz. Es wird gewöhnlich viel Speichel mit Blut vermengt erbrochen. Heute

früh starkes Nasenbluten, das etwa nach einer Viertelstunde auf Einführung von in Essigwasser getränkter Watte stand. Eine Stunde später wieder starkes Nasenbluten. Der hinzugezogene Arzt tamponierte, darauf stand die Blutung etwa 6—7 Stunden lang. Dann trat wieder so starkes Nasenbluten auf, daß der Tampon herausgerissen wurde. Auch aus dem Mund soll Blut geflossen sein. Die Blutung dauerte etwa $\frac{1}{2}$ Stunde und stand dann ohne besondere therapeutische Maßnahmen. Schlaf schlecht. Stuhl in Ordnung.

Status: Gewicht 33,6 kg. Großes kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Turgor der Haut gut, Farben frisch. Skelettsystem o. B. Augen: Leichte Conjunctivitis. Linkes unteres Augenlid etwas ödematös geschwollen. Druckempfindlichkeit in der Gegend der linken Siebbeinzellen. Ohren o. B. Nase: In beiden Nasenlöchern blutige Krusten und starkes Nasenbluten. Gleichzeitig entleert sich schleimig-eitriges Sekret. Reflexe o. B. Keine besonders starken Lymphdrüenschwellungen. Leichte Struma. Cor o. B. Pulmones: Hinten unten beiderseits vereinzelt Giemen. Sonst o. B. Abdomen o. B. Mund und Rachen: Zunge leicht belegt. Rachenorgane gerötet. Zähne zum Teil cariös und etwas rachitisch. Urin: Urobilinogen +. Sonst ohne pathologische Bestandteile. Stuhl: Verstopfung. T. 38,2.

Abends nach der Einlieferung starkes Nasenbluten, das auf Clauden-Tampon sofort steht.

1. XI. Heute abend erneut starkes Nasenbluten. Pat. fiebert, fühlt sich nicht wohl. Noch leichte Bronchitis. T. 38,4. Therapie: Clauden-Tampon.

2. XI. Heute früh wieder leichtes Nasenbluten von kurzer Dauer.

3. XI. Spezialärztliche Untersuchung der Nase: Schwellung und Hyperämie am Locus Kiesselbachii. Wahrscheinlich hier Ausgang der Blutung, da dort noch ein kleiner Schorf als Rest einer Läsion sichtbar zu sein scheint. T. 37,9.

5. XI. Kein Nasenbluten mehr. Keine Bronchitis mehr. Kind munter. Stuhl jetzt in Ordnung. T. 37.

7. XI. Entlassung.

Olga D., 10 Jahre, Lackiererskind. 30. IV. 14. Prot. Nr. 270. Vater des Kindes lebt. Mutter starb an Tuberkulose. Pat. war immer kräftig, nie krank. Am 30. IV. plötzlich Erbrechen, Durchfall und Ausschlag. Arzt weist Kind sofort in die Klinik ein.

Status: Gewicht 21,9 kg. Kräftiges Mädchen, das in sehr schwerem Zustand eingeliefert wird. Es ist sehr unruhig, phantasiert fortwährend. Der Kopf wird gewöhnlich stark nach hinten in die Kissen gebohrt, der Mund weit geöffnet gehalten. Am ganzen Körper ein äußerst feinsprießliges, bläulichrotes Exanthem. Besonders dicht stehen die Knötchen auf Oberschenkel, Bauch und Brust. Das Gesicht ist frei von Ausschlag, um den Mund herum Blässe mit subikterischem Ton. Auf der Streckseite der Ellbogengelenke in größerer Zahl etwa bohnen große, blaurot gefärbte Hautblutungen, rechts zahlreicher als links. Auf der linken Fußsohle ein paar ähnliche Hautblutungen. Das rechte Ellbogengelenk ist offenbar schmerzhaft, passiv ausgeführte Bewegungen werden mit lebhaftem Schreien beantwortet. In den übrigen Extremitäten sind die Bewegungen frei. Conjunctiven etwas gerötet. Reflexe o. B. Lymphdrüsen nicht sonderlich groß. Herzgrenzen: links außerhalb der Mam. Linie; rechts im Sternalbereich.

Oben: III. Rippe. Spitzenstoß außerhalb der Mam. Linie. Töne rein. Puls klein, frequent (152). Lunge o. B. Milz und Leber nicht palpabel. Gaumenbögen dunkelrot, Tonsillen stark geschwollen mit eitrig-schleimigen Belägen bedeckt. Starker Foetor ex ore! Alb. +. Diazo 0. T. 41,1. Therapie: 50 cem Scharlachrekonvalleszentenenserum intravenös. Camphorspritzen. Coffein. natr. benz.

1. V. Das Sensorium fängt an, sich etwas aufzuhellen. Morgens noch große Unruhe, die heute abend verschwunden ist. Der Puls wird kräftiger. Kind verlangt zu essen. Gekühlter Orangensaft wird erbrochen. Morgentemperatur 40,8. Abendtemperatur 37,5.

2. V. Heute Zustand unvergleichlich viel besser. Pat. sitzt im Bett, lacht, liest. Macht nicht den Eindruck einer Schwerkranken. Scharlachexanthem heute in vollster Blüte. Keine neuen Hautblutungen. T. 38,5.

6. V. Besserung hält an. Pat. ist vergnügt. Ausschlag nur noch in Resten vorhanden. Kein Rachenbefund mehr. Zunge rot. T. 37,7. Urin: Alb. 0.

Pat. erholte sich im Laufe der nächsten 5 Wochen weiterhin ausgezeichnet. Am 15. V. setzte eine typische Scharlachschuppung ein. Komplikationen traten nicht auf. Auch Hautblutungen wurden nicht wieder beobachtet. Sie konnte am 7. VI. 14 mit einer Gewichtszunahme von 1,7 kg entlassen werden.

Pius S., 13 Jahre, Werkstättegehilfenkind. 13. IV. 18. Prot. Nr. 400. Vater leidet viel an Gelenkrheumatismus, Mutter unterleibsleidend. Ein jüngeres Geschwister gleichfalls rheumatisch. Pat. soll immer schwächlich gewesen sein. Seit 3 Wochen Schmerzen in den Fußgelenken, Kopfweh, Müdigkeit, Herzklopfen. In der vorigen Woche wurden die Beschwerden so heftig, daß Pat. im Bett bleiben mußte. Knöchel und Füße schwellen an und es trat heftiges Fieber auf. Seit 2 Tagen auch Schwellungen und Schmerzen in den Händen, in den Ellenbogen und im Kreuz.

Status: Gewicht 37,5 kg. Blasser, langer Knabe mit müden Augen in mäßig gutem Ernährungszustand. Haut von leidlich gutem Turgor. Beide Handgelenke sind geschwollen und gerötet, ebenso rechts alle Metacarpointerphalangealgelenke, links das I. Metacarpointerphalangealgelenk, sowie beiderseits alle proximalen Interphalangealgelenke. Bei passiv und aktiv ausgeführten Bewegungen treten starke Schmerzen auf. Sinnesorgane o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Keine besonders starken Lymphdrüenschwellungen. Cor: Grenzen normal. Töne auffallend leise. An der Basis ein leises prästolisches Geräusch. Puls klein, arhythmisch. Lungen o. B. Milz und Leber nicht palpabel. Tonsillen nicht vergrößert. Urin o. B. T. 37,3. Therapie: Aspirin. Watteverband.

Pat. erholte sich bald. Die Schwellungen gingen zurück und er war frisch und munter. Einmal wurde noch über Schmerzen in beiden Fußgelenken und im linken Hüftgelenk geklagt, die jedoch ohne Schwellung und Rötung verliefen. Das Geräusch über dem Herzen blieb unverändert.

Am 2. V. 18 mußte Pat. plötzlich, ohne daß ein Scharlachfall auf der Station vorgekommen wäre, mit einem typischen Scharlachexanthem auf die Scharlachstation verlegt werden. Er klagte wiederum über Schmerzen in beiden Armen und im Kreuz, sodaß Aspirin gegeben werden mußte. T. 39. Urin o. B.

Am 10. V. trat eine leichte Schuppung ein. Zu dieser Zeit wieder flüchtige Gelenkschmerzen, bald in den oberen, bald in den unteren Extremitäten.

Am 19. V. war Pat. so wohl wieder, daß ein Aufstehen gestattet wurde. Urin o. B.

Zwei Tage nach dem Aufsein zahlreiche Petechien an beiden Unterschenkeln, besonders in der Knöchelgegend.

Am 23. V. etwa pfennigstückgroße Blutungen unterhalb des rechten Fibulaköpfchens und medial unterhalb der linken Patella. Das rechte Fußgelenk war etwas geschwollen und druckempfindlich.

Am 28. V. Klagen über Nackenschmerzen und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Urin o. B. T. 37.

Am 30. V. und 31. V. starke Bauchschmerzen und Übelkeit. Kein Erbrechen. Das Colon descendens war deutlich als gummiartiger derber Strang fühlbar, die Gegend des Colon transversum stark druckempfindlich. Stühle hart, ohne Blut. Noch starke Schuppung an Händen und Füßen. Leider mußte Pat. aus äußeren Gründen am 31. X. entlassen werden.

Marie R., 7¹/₂ Jahre, Schreinerskind. 15. XII. 07. Prot. Nr. 523. Vater Potator. Mutter gesund. Pat. war immer schwächlich. Im Alter von 5 Monaten soll ein angeborener Herzfehler festgestellt worden sein. Sie machte Masern, Keuchhusten und Schaffblattern durch. Nie Gelenkrheumatismus. Am 5. VII. Fieber, Kopfweh, Müdigkeit, Schwindel und Appetitlosigkeit. Am dritten Krankheitstag auch Klagen über Bauchschmerzen und Durchfälle. Vom Arzt wurde Verdacht auf Typhus ausgesprochen. Seit Beginn der Beschwerden zeitweise Benommenheit. Pat. schreit viel und oft laut auf.

Status: Gewicht 16,5 kg. Hochfieberndes, benommenes Kind, das auf Fragen kaum reagiert. Es liegt in Rückenlage mit gebeugten Knien da und schreit bei jeder Berührung durchdringend auf. Ernährungszustand reduziert, Haut schlaff und trocken. Lippen cyanotisch verfärbt. Skelett und Sinnesorgane o. B. Am Hals beiderseits ein paar harte, bohnen große Lymphdrüsen. Wegen der Unruhe des Kindes können die Thoraxorgane nur ungenügend untersucht werden. Über dem Herzen ein lautes, blasendes systolisches Geräusch. Über den Lungen ist keine pathologische Veränderung nachzuweisen. Abdomen gespannt, nicht aufgetrieben. Milz als harter Tumor am Rippenbogen palpabel. Genitalorgane o. B. Urin: Spuren von Alb. Kein pathologischer Sedimentbefund. Stühle flüssig. T. 40,9. Leukocyten: 21 000.

17. VII. 07. Agglutination auf Typhus negativ. T. morgens 40,2; abends 38,5.

18. VII. 07. Venaepunctio behufs bakterieller Blutuntersuchung. T. morgens 40,7; abends 39.

19. VII. 07. In der Kultur finden sich Streptokokken in Reinkultur.

Das rechte Kniegelenk ist heute leicht geschwollen und etwas Fluktuation nachzuweisen. Die Haut ist darüber gerötet und glänzend, von einigen erweiterten Hautvenen durchzogen. Über den ganzen Körper verstreut kleine Petechien. Kind sehr verfallen, unruhig und vollständig desorientiert. T. 39,8.

Nachmittags 19. VII. Pat. liegt seit wenigen Stunden still da und läßt auch mit dem sonst sehr schmerzhaften rechten Kniegelenk jede Bewegung geschehen. Die nähere Untersuchung ergibt, daß alle 4 Extremitäten schlaff gelähmt sind und

überall vollständige Anästhesie und Analgesie besteht. Gleichzeitig enorme Pupillendifferenz. Die rechte Pupille ist kaum stecknadelkopfgroß, die linke ad maximum erweitert. Reaktion beiderseits erloschen. Abends: Exitus letal.

Obduktionsdiagnose: Septikopyämie. Subakute thrombotische Endokarditis der Tricuspidalis und Wandendokarditis des rechten Vorhofs. Offenes Foramen ovale und erbsengroßer Septumdefekt. Sehr starke subakute Milzschwellung und Pyarthros beider Kniegelenke. Enormes supraarachnoidales Hämatom des linken Stirnlappens und flächenhafte Blutungen in den übrigen Meningen. Hämorrhagischer Infarkt, Stauung und Emphysem der Lungen. Enorme Ecchymosierung der Magenschleimhaut bei chronischer Gastritis und Enteritis.

Kreszenz G., 5½ Jahre, Kontrolleurkind. 1. XII. 17. Prot. Nr. 1092. Vater leidet an schwerer offener Phthise. Mutter und Geschwister gesund. Pat. machte Diphtherie und Keuchhusten durch, war sonst immer gesund. Seit 10 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber. Leichte Verstopfung. Seit heute abend ununterbrochen Krämpfe, die schon 3 Stunden lang andauern.

Status: Graziil gebautes Kind in mäßigem Ernährungszustand, wird äußerst schwer unter Krämpfen eingeliefert: Cyanose, sehr frequente Atmung, Augenverdrehen, Schaum vor dem Mund und Zuckungen bald in der rechten bald in der linken Gesichtshälfte. Pupillen maximal weit, lichtstarr. — An den Oberschenkeln ein kleinfleckiges hämorrhagisches Exanthem. T. 38,2. v. Pirquet 0. Lumbalpunktion: Druck 24 mm Hg. Alb. vermehrt. Zucker 0. Gerinnselbildung +. Im Sediment finden sich fast nur Lymphocyten.

Am 11. XII. 17 ging Pat. unter den typischen Zeichen einer tuberkulösen Meningitis zugrunde. Blutungen traten nicht wieder auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sekundäre Tuberkulose: käsige Tuberkulose des linken Oberlappens mit beginnender kaverneröser Einschmelzung; ausgedehnte käsige Tuberkulose der linksseitigen bronchopulmonalen und paravertebralen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Meningitis. Tuberkel in Leber und Milz.

Rosina R., 4 Jahre, Chauffeurskind. 12. II. 16. Prot. Nr. 167. Vater soll viel an „Verschleimung“ leiden. Mutter gesund. Keine Geschwister. Pat. war immer etwas schwächlich. Machte Diphtherie, Scharlach, Masern und Varicellen durch. Seit 8 Tagen Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Seit 3 Tagen soll sie im Anschluß an Hustenanfälle hin und wieder etwas Blut gespien und über Schmerzen in der linken Seite geklagt haben. Soll überhaupt „immer schon“ husten. Gestern plötzlich Krämpfe von etwa ¾ Stunden Dauer. Pat. zuckte mit Armen und Beinen, hatte Schaum vor dem Mund und ließ Urin unter sich. Angeblich Fieber. Heute Wohlbefinden bis gegen Abend, so daß die Eltern glaubten, das Kind sei wieder gesund. Dann wieder Einsetzen der Krämpfe. Mutter fuhr sofort zum Arzt, der Kind abends spät einweist.

Status: Gewicht 12,7 kg. Pat. wird bewußtlos und unter schweren Krämpfen eingeliefert. In Armen und Beinen klonische Zuckungen, links stärker als rechts, die Augen werden nach rechts gedreht, weite reaktionslose Pupillen. Während des Anfalls Abgang von Urin. Nach etwa 5 Minuten Erbrechen von Blut, das mit Nahrungsresten untermischt ist, und Nachlassen der Zuckungen, jedoch immer noch Bewußtlosigkeit und starke motorische Unruhe. Therapie: Chloral. hydr. per Klyasma.

Am nächsten Tag ist Pat. wieder klar und bei Bewußtsein. Sie ist still, geduldig und zutraulich. Krämpfe sind in der Nacht nicht wieder aufgetreten. — Sie ist in leidlich gutem Ernährungszustand, jedoch sehr blaß. Über den ganzen Körper verstreut alte und frische Blutungen von verschiedenster Form und Größe. Im Gesicht sind sie mehr petechial oder linsengroß, auf den Füßen und Unterschenkeln dagegen erreichen sie Taubeneigröße. Auf der Brust eine breite Strieme. Der Naseneingang ist mit blutigen Krusten bedeckt, bei dem geringsten Anlaß tritt schwer zu stillendes Nasenbluten auf. Hin und wieder wird verschlucktes Blut erbrochen. Skelettsystem o. B. Cor o. B. Lunge links hinten unten eine leichte Dämpfung. Atemgeräusch vesiculär. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Abdomen o. B. Milz und Leber nicht palpabel. Genitalorgane: zeitweise starke Blutungen aus der Vagina. Pat. „schwimmt“ fast in Blut. Auf der Mundschleimhaut und Zunge massenhaft Blutungen. Urin: Sanguis +++ (Der Urin ist wie hellrotes Blut gefärbt.) Alb. +. Im Sediment massenhaft Erythrocyten, die teilweise zu großen Klumpen zusammengeballt liegen. Keine Zylinder. Stuhl verstopft (nach 3 Tagen wird ein Blutstuhl entleert!). T. 38,2. Therapie: 7,5 ccm Di.-Serum subcut. Gelatinetee. Digalen. Suprarenin.

14. II. Während der ganzen Nacht leises Nasenbluten. Heute in der Frühe gegen 6 Uhr wieder Krämpfe. Auf Chloral hydr. per Klysma bald Ruhe. Pat. schläft ein. Das Nasenbluten läßt nach.

18. II. Pat. ist wohl. Heute, seit dem 14. II., zum erstenmal wieder eine ganz leichte Blutung aus dem rechten Ohr. Urin o. B.

21. II. Die Blutung aus dem rechten Ohr ist noch nicht wieder zum Stillstand gekommen. Auch auf der rechten Cornea ist eine kleine Blutung aufgetreten. Die Hautblutungen sind im Verschwinden begriffen. Pat. ist frisch, jedoch blaß. T. 37. Therapie 4 ccm Milch intramuskulär.

23. II. Gestern und heute leichte Temperatursteigerung bis zu 38,9 und Schmerzen an der Injektionsstelle. Sonst Wohlbefinden. Die Blutung aus dem Ohr hat nachgelassen.

27. II. Pat. ist dauernd wohl. Sieht viel frischer aus. Hat keine Blutungen wieder gehabt. Wird zu den sehr besorgten Eltern nach Haus entlassen.

Am 17. III. 16 wird sie mit folgender Anamnese wieder eingeliefert: Am Tage nach der Entlassung aus der Klinik gingen dem Kinde etwa 3—4 Tage lang dicke Batzen von Blut aus der Nase ab. Gleichzeitig mit den Blutungen traten periodisch wiederkehrend Kopfschmerzen auf, die sich zwar momentan an der Luft etwas besserten, jedoch im allgemeinen täglich stärker werden. Das Kind lokalisiert sie vorwiegend in Stirn und Nacken. Blutungen sind nicht wieder aufgetreten. Einmal „ein leichter Ansatz von Krämpfen“. Seit etwa 8 Tagen auffallende Müdigkeit und ein „auffallendes Geschau“, „so tot“, „so verloren“. Seit 6 Tagen Erbrechen und Klagen über Leibscherzen. Der Appetit war nach der Entlassung zunächst gut, später gar nicht mehr vorhanden.

Pat. bot folgende Erscheinungen: Das Kind liegt matt und teilnahmslos da, mag nicht essen, nicht spielen. Ist sehr blaß. Kein besonderer Organbefund. T. 38. Puls 52. Stuhl verstopft. Hin und wieder Erbrechen. Urin: Alb. 0, Zucker 0. Andeutung von Diazo.

Schon nach 2 Tagen liegt sie vollständig somnolent da. Hin und wieder etwa $1\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang dauernde Krämpfe, die mit Abgang von Urin verbunden sind.

Pat. liegt mit weit geöffneten Augen da, wälzt sich herum und krümmt sich, daneben leichte klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Therapic: Chloral hydr. per Klysm. Morph. hydrochlor subcutan. Lumbalpunktion: Druck 70 mm Hg. Leichte Sonnenstäubchentrübung. Sehr deutliche Gerinnselbildung. Nach der Punktion tritt etwas Ruhe ein.

24. III. Pat. liegt fast den ganzen Tag somnolent da. Ist andauernd verstopft. T. 38 bis 38,4. Bei einer II. Lumbalpunktion zeigt das Punktat eine deutliche Trübung. Die Gerinnselbildung ist noch stärker als am 19. II. Am 27. III. Exitus letalis.

Eduard R., 1½ Jahre. Schlosserskind. 19. VI. 14. Prot. Nr. 415. Vater Potator. Mutter gesund. Ein Geschwister starb mit einem Jahr an einem Lungenleiden. Pat. selber war immer schwächlich, litt vielfach an Ernährungsstörungen und war deswegen verschiedentlich im Krankenhaus. Mit einem Jahr machte er die Masern durch, an die sich eine Lungenentzündung anschloß. Von da an hustet er viel und leidet an Appetitlosigkeit. Mutter bringt ihn deswegen in die Klinik.

Status: Gewicht 6,92 kg. Blasses cyanotisches Kind in schlechtem Allgemeinzustand mit etwas erschwerter Atmung und leicht gedunsenem Gesicht. Haut blaß, gespannt, glänzend. Am linken Vorderarm eine etwa markstückgroße, derbe gerötete Stelle, auf der feine Knötchen und Schüppchen sichtbar sind. Am Skelettsystem alle Zeichen einer schweren Rachitis. Rechts Ohrenlaufen. Augen und Nase o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Pat. zeigt auffallende, an Spasmus nutans erinnernde Stereotypien. Lymphdrüsen an Hals und Nacken zahlreich, bis zu Bohnengröße. In der Axilla beiderseits je eine bohnen große Drüse, in der Inguinalgegend wenig Drüsen. Cor o. B. Pulmones: Atmungsfrequenz sehr gesteigert (70—80 pro Minute), starkes Trachealrasseln. Perkussion: Hinten oben beiderseits ausgesprochene Dämpfung, über den übrigen Lungenpartien gedämpft-tympanitischer Klopfeschall. Auskultation: Rechts hinten oben deutliches, links hinten oben weniger ausgesprochenes Bronchialatmen. Über allen Lungenpartien verschieden groß blasige, feuchte zum Teil klingende Rasselgeräusche. Abdomen aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger. Derber Milztumor. Genitalorgane o. B. Mund und Rachen: Die 4 mittleren Schneidezähne sind vorhanden. Etwas belegte Zunge. Sonst o. B. Stuhl obstipiert. Urin: Alb. ++. Diazo +. Zucker 0. Sediment: Erythrocyten, Leukocyten, granuliert und hyaline Zylinder T. 38,5. v. Pirquet +.

Im Laufe der nächsten Tage Gedunsenheit des Gesichts noch stärker, auch an den unteren Extremitäten treten deutliche Ödeme auf. Pat. hustet viel. Atmung laut und stöhnend, die Dyspnoë nimmt immer mehr zu. Pat. liegt schließlich vollständig benommen da.

Am 28. VI. treten plötzlich multiple flächenhafte, unregelmäßig verteilte Haut- und Unterhautblutungen an Arm, Bein und Scrotum auf, nachdem schon am Tag zuvor die Haut etwas blutflechtig geworden war. Die Ödeme gehen zurück, sind beim Tode, der noch am 28. VI. erfolgte, ganz verschwunden.

Anatomische Diagnose: Ulceröse käsig-eitrig Lungen tuberkulose mit cavernösen Einschmelzungen im Bereich des vorderen Randbezirks des linken Oberlappens. Ausgedehnte käsig-eitrig peribronchiale Tuberkulose der übrigen Lungenlappen. Ver-

käsende Tuberkulose der Hilus- und Bifurkationsdrüsen. Knötchenförmige Peritonitis und Pleuritis tuberculosa. Miliare Tuberkel in Leber und Milz. Schwere Anämie aller Organe. Trübung des Herzmuskels und der Parenchyme. Hämorrhagische Infarcierung und ödematöse Schwellung des Scrotums des linken Hodens, des Unterhautbindegewebes am linken Arm und rechten Oberschenkel. Ödem und Anämie (wachsartige Degeneration?) der Körpermuskulatur. Otitis media purulenta beiderseits. Die mikroskopische Untersuchung von Blutflecken aufweisenden Hautstückchen ergab, daß multiple Thrombenbildungen in den kleinen und größeren Venen vorlagen, die zu Stauung und zum Durchtritt von Erythrocyten durch die Gefäßwandungen geführt hatten und die Ursache der ausgedehnten, per diapedesin erfolgten flächenhaften Hautblutungen geworden waren.

Aloisia R., 7 Jahre, Schlosserskind. 23. IV. 09. Prot. Nr. 339. Vater gesund. Mutter leidet viel an „Brustschmerzen“. Pat. selber war im allgemeinen kräftig, hat jedoch im vorigen Jahr bereits an einer „rheumatischen Blutfleckenkrankheit“ gelitten, die von April bis Juli dauerte. Es sollen damals Ödeme bestanden haben, auch der Urin sei blutig gewesen. Seit dieser Erkrankung war Pat. nie ganz frisch wieder, klagte viel über Leibschmerzen und war appetitlos. Vor etwa 3 Wochen traten von neuem Hautblutungen an den Unterschenkeln auf, auch der Urin wurde wieder dunkler. Mutter glaubte an eine Erkältung, die sich Pat. auf einer Reise zugezogen haben soll. Nach längerem Aufsein treten Schmerzen in den Beinen auf.

Status: Gewicht 17 kg. Blasses Mädchen von schwächlicher Konstitution in reduziertem Ernährungszustand. Haut zart und blaß, mit einem Stich ins Gelbliche. Keine Hautblutungen mehr sichtbar. Zu beiden Seiten des Halses mehrere vergrößerte Lymphdrüsen. Im übrigen Organbefund normal. Abdomen nicht druckempfindlich, Nierengegend nicht schmerzhaft. Milz und Leber nicht palpabel. T. 37,5. Pirquet +. Alb. ++++. Sanguis +. Zucker 0. Im Sediment reichlich Erythrocyten, granulierten und Blutkörperchen-Zylinder, vereinzelt Leucocyten und zahlreiche Epithelien. Bei einer Tbc.-Bacillenfärbung nach Koch findet man im Urin viele typische Tuberkelbacillen. Therapie: Gclatinetee. 3 mal tgl. 1 Eßl. Liquor ferrisquichlor.

Pat. fühlte sich im Laufe der nächsten Tage subjektiv wohl und war munter, doch traten an den Unterschenkeln leichte Ödeme auf. Auch der Urin wurde bluthaltiger. Am 1. V. an beiden Ellenbogengelenken sowie an der Innenseite des rechten und der Außenseite des linken Fußes zahlreiche punkt- und flächenförmige Hautblutungen, die nicht konfluieren. Der Urinbefund blieb unverändert. Eiweißgehalt 0,1% nach Brandberg. T. 37. Die Hautblutungen wiederholten sich im Laufe der nächsten 3 Wochen nicht wieder. Der Urinbefund war wechselnd, bald mehr, bald weniger blut- und eiweißhaltig. Im Sediment wurden noch ein zweites Mal Tbc.-Bacillen gefunden. Das subjektive Befinden war immer relativ gut. Die Temperaturen betrugten nie mehr als 37,8. Pat. wurde nach 14 Tagen in leidlich gutem Zustand entlassen.

Georg R., 3 Tage alt, Verkäuferinkind. 22. I. 17. Prot. Nr. 101. Pat. wurde spontan geboren. Seit gestern abend blaß und etwas bläulich verfärbt. Kind schreit wenig. Wimmert ständig. Hat bislang noch keine Nahrung zu sich genommen. Meconiumstühle. T. 37,0.

Status: Kind scheint Frühgeburt zu sein. Kommt im Zustand der *Asphyxia pallida*: ist blaß, schlaff, um den Mund herum etwas cyanotisch verfärbt. Atmung verlangsamt, oberflächlich. Hin und wieder erfolgt ein tieferer Atemzug. Am Rücken, in der Unterleibsgegend und an den Beinen zahlreiche frische *Petechien*, in der Lendenbeuge und zwischen den Schulterblättern ein paar größere, etwa münzengroße Hautblutungen. Herztöne laut, rein, Atmung verlangsamt. Über der rechten Lunge starkes, feuchtes, kleinblasiges Rasseln; rechts ist fast kein Atemgeräusch wahrnehmbar. Die Blässe wird im Verlauf von Stunden zusehends stärker, die bläuliche Verfärbung um den Mund herum immer deutlicher. Bei einem tieferen Atemzug ergießt sich ein Strom frischen Blutes, der mit Schleim untermischt ist, aus der Nase. Die Blutung steht nicht wieder, Kind wird zusehends anämischer und verfällt immer mehr. Bald darauf *Exitus letalis*.

Obduktionsdiagnose: Kongenitale Lues mit hämorrhagischer Diathese. Parenchymatöse Blutungen in die Schleimhäute der Atemwege, in geringerem Maße in die des Dickdarms und in die freie Bauchhöhle. Blutaspilation in die Lunge und diffuse, linksseitige Pneumonie. Starke Stauungsfettleber mit Ödem (?). Harnsäureinfarkte beider Nieren, leichter Ikterus und Flüssigbleiben des Leichenblutes. Mikroskopischer Befund: In Lunge, Leber und Pankreas finden sich kongenital syphilitische Veränderungen.

Christian C., 8 Wochen alt, Schriftsetzerskind. 24. VII. 08. Prot. Nr. 681. Vater des Kindes angeblich gesund, war Potator. Mutter luetisch, hatte eine Fehlgeburt im zweiten Monat und eine Totgeburt im siebenten Monat. Sonst keine Kinder vorhanden. Pat. wurde bis jetzt gestillt, trank gut, war kräftig und gut entwickelt, jedoch immer etwas unruhig. Ausschlag soll nie bestanden haben (?), dagegen ist die Nase immer etwas verstopft gewesen, so daß Kind schwer Luft bekommen hat. Als die Mutter vor etwa 8 Tagen dem Kind die Nase putzte, fing sie plötzlich an zu bluten. Die Blutung stand bald wieder, wiederholt sich seitdem jedoch mehrmals täglich. Seit 3 Tagen bluten auch Mund und Lippen, besonders beim Speien. Seit gestern kann Kind keine Nahrung mehr zu sich nehmen, weil es so stark „schnieft“ und keine Luft mehr bekommt.

Status: Gewicht 3,7 kg. Gut genährtes Kind mit den bräunlichen Resten eines Exanthems am Stamm. Über den ganzen Körper verstreut einige Hautblutungen. Untere Extremitäten und Scrotum etwas ödematös aufgetrieben. Skelettsystem o. B. Der Naseneingang ist mit Blut und blutigen Krusten bedeckt, daneben besteht ständig leichtes Nasenbluten. Rechts eine kleine Conjunctivalblutung. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Keine besonderen Lymphdrüenschwellungen. Herz und Lunge o. B. Milz als harter Tumor etwa 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, auch die Leberkante ist derb und fühlbar. An der Lippenschleimhaut Rhagaden, die bluten. Am rechten Processus alveol. und am Übergang des harten und weichen Gaumens ausgedehnte Schleimhautblutungen. Um den After herum 2 bis 3 flache blutende Kondylome. Hin und wieder Erbrechen von blutigem Schleim. Der Kot ist schwarz, teilweise flüssig. T. 38,2. Am 26. VII. *Exitus letalis*, ohne daß die Blutungen sistiert haben.

Obduktionsdiagnose: Katarrh des Dünn- und Dickdarms. Milztumor. Starke Anämie. Typische luetische Epiphysen. (Nichts von Sepsis.)

Hildegard G., 11 Jahre, Näherinkind. 2. V. 10. Prot. Nr. 355. Eltern des Kindesluetisch, Mutter wurde vom Vater infiziert. Eine Schwester von 19 Jahren lebt und ist gesund. Ein Geschwister, Frühgeburt im sechsten Monat, starb gleich nach der Geburt. Ein anderes Geschwister starb mit 13 Monaten an Lues. Pat. war angeblich immer kräftig. Machte Masern, Keuchhusten und Schafblattern durch. War sonst nie krank. Vor $\frac{3}{4}$ Jahr soll ein Augenleiden aufgetreten sein, das 4 Monate lang von spezialärztlicher Seite behandelt wurde. Vor 2 Monaten wurde sie angeblich beim Turnen auf beide Schienbeine geschlagen und klagt seitdem über Schmerzen bei Berührung der Beine. Seit 14 Tagen treten auch spontan Schmerzen auf. Die Mutter bemerkte die Auftreibungen an den Schienbeinen erst 6 Wochen nach dem Trauma.

Status: Gewicht 27,6 kg. Großes zierlich gebautes Mädchen. Über den ganzen Körper verstreut petechiale bis linsengroße Blutungen. Haut im übrigen glatt und glänzend. Skelettsystem mäßig kräftig. Tibien beiderseits, besonders links, in großer Ausdehnung stark aufgetrieben. Die Haut ist hier geschwollen und glänzend. Keine Druckempfindlichkeit. Gang ohne Störung. Rechts leichter Strabismus convergens. Links starke Myopie (Kind trägt eine Brille). Pupillenreaktion beiderseits erhalten. Reflexe insgesamt lebhaft. Beiderseits deutliches Facialisphänomen. Fast alle Lymphdrüsen sind deutlich vergrößert. Cor: Grenzen etwas nach links verbreitert. Über der Spitze und Mitralis ein systolisches Geräusch. Spitzenstoß hebend, II. Pulmonalton verstärkt. Lungen o. B. Milz palpabel. Rachenorgane o. B. Urin o. B. Augenhintergrund: ausgeprägte Neuroretinitis, besonders links. „Wenn nicht nephritischer, dannluetischer Natur.“ Therapie: Kal. jodat. Kalomelsalbe.

Pat. war nach einigen Wochen frei von Beschwerden. Die Schwellung der Tibien ging zurück, nur das Periost blieb noch etwas aufgetrieben. Am 19. V. wurde sie aus äußeren Gründen entlassen und eine ambulante Weiterbehandlung in Aussicht genommen.

Marie H., 10 Jahre, Stationsgehilfenkind. 16. VI. 11. Prot. Nr. 371. Familienanamnese nicht genauer zu erheben, da Pat. seit $\frac{1}{2}$ Jahr in einer Taubstummenanstalt ist und von der dortigen Pflegerin gebracht wird, die keine genaueren Angaben machen kann. Die Eltern sowie drei jüngere Geschwister der Pat. sollen leben und gesund sein. Kind war immer schwächlich, blaß und sah schlecht aus. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren sollen starke, 2 Tage lang dauernde Krämpfe aufgetreten sein. Im Anschluß daran war sie taubstumm. Gestern klagte sie über Magenweh, heute 3 mal Erbrechen von Blut, das das erstemal sehr dunkel, die beiden anderen Male hellrot ausgesehen haben soll. Der Leib soll immer auffallend dick gewesen sein. Kind neigt zu Durchfällen.

Status: Gewicht 25 kg. Pat. ist sehr elend, kann nur unter größter Schonung untersucht werden. Ernährungszustand reduziert, Haut blaßgelb mit einem Stich ins Ikterische. An Oberschenkeln und Armen mehrere größere Hautblutungen. Sinnesorgane o. B. Cervical- und Inguinaldrüsen vergrößert. Herzgrenzen nicht verbreitert. Über allen Ostien ein systolisches Geräusch. Puls klein, frequent. Pulmones o. B. Abdomen stark aufgetrieben. Sehr großer, nicht druckempfindlicher Milztumor, der den Rippenbogen um etwa 4 Querfinger überragt und nach vorn zu etwa bis zur Medianlinie reicht. Starker Foetor ex ore.

Rachen o. B. Urin: Indican +. Sonst o. B. Stuhl schwarz. Enthält Blut. Wa.-Reaktion positiv.

Therapie: Jodkali. Protojoduret. Extract. secal. cornut.

Der Zustand der Patientin änderte sich zunächst wenig. Nach etwa 8 Tagen trat ein leichter Ascites auf, der nach 14 Tagen wieder verschwand. Kind hatte sich nach etwa 6 Wochen leidlich erholt, bekam frischere Farben, hatte besseren Appetit und war munterer. Der Milztumor blieb unverändert. Sie wurde dann auf Wunsch der Eltern entlassen.

Am 20. XI. 13 wurde Pat. von einer Wärterin der Taubstummenanstalt wiedergebracht, die folgende Angaben machte: Nach der Entlassung im Jahre 1911 kam das Mädchen zu den Eltern nach R. Sie blieb immer sehr blaß und fiel dadurch allgemein auf. Nach 2 Mon. wurde sie in die Taubstummenanstalt zurückgebracht und nahm wieder am Unterricht teil. Ab und zu fühlte sich das Kind sehr elend und pflegte dann einige Tage im Bett zu bleiben, bis es wieder frischer war und alles mitmachen konnte. Im Herbst 1912, wie das Kind zu Hause bei den Eltern war, trat eine schwere Magenblutung auf, so daß man an das Aufkommen nicht glaubte. Nach 2 Mon. konnte jedoch der Unterricht wieder aufgenommen werden. Sie mußte nur, wie früher, ab und zu ins Bett, um sich auszuruhen. Im ganzen war der Zustand ziemlich unverändert geblieben: sie war immer sehr blaß, müde und matt, saß herum, war jedoch sehr talentiert und fleißig. Eine Verschlechterung des Hörens wurde nicht beobachtet. Vor 14 Tagen trat plötzlich nachts eine „Magenblutung“ auf. Sie erbrach viel Blut und sah am andern Morgen sehr blaß aus. Außerdem hatte sie 3 Tage lang „pechige Stühle“. Bis heute lag sie im Bett und hat sich leidlich wieder erholt. Gestern wurde vom Arzt „Wasser im Bauch“ festgestellt. Er weist Kind ins Spital ein.

Status: Gewicht 33,5 kg. Ungemein blasses Mädchen. Kommt zu Fuß in die Klinik. Verständigung wegen Taubstummheit erschwert. Ernährungszustand gut. Körperbau kräftig. Haut außerordentlich blaß, zeigt einen Stich ins Gelbliche, ohne jedoch ausgesprochen ikterisch zu sein. Auf Brust und Bauch ganz leichte feine Schuppung. Auf beiden Waden, Oberschenkeln und auf dem Rücken verschiedene offenbar im Verschwinden begriffene subcutane Blutungen, die nur mehr noch leicht bläulich durchschimmern. Skelettsystem kräftig. Plantar-, Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe beiderseits ziemlich schwer auszulösen, die übrigen Reflexe zeigen keine Besonderheiten. Intelligenz sehr gut. Das Kind hört nicht, vermag aber bei langsamem Sprechen fast alles aus den Mundbewegungen zu verstehen. Augen: Bewegungen frei. Keine Sehstörungen. Die Iris ist beiderseits von konzentrischen, ringförmigen Depigmentationen durchzogen. Fundus: Klassische Chorioiditis disseminata. Ohrenbefund: Otosk. normal. Spezialärztliche Diagnose: Luetische Taubheit. Am Hals und in der Inguinalgegend mehrere kleine Drüsen. Keine weiteren Drüsenschwellungen. Cor: Herzgrenzen normal. Töne: Über allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch, II. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls etwas frequent (100), aber rhythmisch. Abdomen deutlich vorgerieben. Umfang 67 cm. Über den abhängigen Partien deutlich gedämpft. Die höher gelegenen Partien zeigen tympanitischen Klopfeschall. Bei geeigneter Umlagerung verschwindet die Dämpfung in den seitlichen Partien. Milz als harter großer Tumor ca. 3 Querfinger breit den Rippenbogen überragend fühlbar. Die Leber steht tief unter dem Rippenbogen. Die Grenze läßt sich nicht genauer

perkutieren und palpieren. Lungen: Grenzen vorn rechts V. Rippe; hinten beiderseits normal. Atemgeräusch vesiculär. Vereinzelt Rasselgeräusche über beiden Lungen. Genitale o. B. Mund und Rachenorgane o. B. Urin: Urobilin +. Alb.: Zucker, Diazo, Aceton, Urobilinogen 0. Stühle normal. T. 37,6. Wa.-Reaktion im Blut positiv.

Therapie: Neosalvarsan, intraglut. Ung. ein. Jodkali.

Der Bauchumfang nahm im Laufe der nächsten Tage noch um 4 cm zu. Betrug also 71 cm. Pat. war immer matt und müde, fieberte hin und wieder bis zu 40°. Intelligenzdefekte ließen sich auch bei eingehender Prüfung nicht nachweisen. Im übrigen fiel bei dem sonst sehr gutartigen Kinde ein erheblicher Eigensinn auf.

Am 7. XII. 13, also 2½ Wochen nach der Einlieferung, war sie in der Frühe auffallend blaß und fühlte sich besonders matt. Um 12 Uhr mittags wurde ein reichlicher Blutstuhl entleert.

Therapie: Gelatinetee, Erystypticum. T. 37,4.

Gegen 6½ Uhr abends starkes blutiges Erbrechen. Pat. war sehr unruhig, so daß Morphium subcutan gegeben werden mußte, außerdem subcutane Injektion von 1 ccm Secalin.

Am 8. XII. 13. in der Frühe starkes Stöhnen, Schreien, Unruhe, bald darauf Exitus letalis.

Obduktion verweigert.

Oskar B., 4 Mon., Provisionsreisenderkind. 22. VIII. 11. Prot. Nr. 474. Eltern gesund. Pat. wurde 6 Wochen lang gestillt. Bekam dann keine Brust mehr, weil bei Mutter Rückenschmerzen auftraten. Wurde weiter mit ½ und ⅔ Schlemmilch ernährt. Seit 6 Wochen wurde etwas entfettete Fleischbrühe und Zwieback dazu gegeben. Vor 5 Wochen Fieber und Erbrechen, gleichzeitig dünne, grüne mit Schleim vermengte Stühle. Es wurde Tee ohne Zucker verordnet, später eine Abkochung von Nestlé's Kindermehl und entfettete Fleischbrühe. Das Kind erholte sich leidlich gut wieder, doch setzten nach etwa 14 Tagen erneut Durchfälle ein. Die gleiche Therapie blieb diesmal ohne Erfolg. Pat. hatte dauernd dünne, grüne, übelriechende Stühle und nahm rapid ab. Die Haut wurde schlaff und runzlig, außerdem traten vor etwa 1 Woche, zuerst am Bauch, später auch am übrigen Körper, blaue Verfärbungen auf.

Status: Gewicht 3,2 kg. Sehr elendes und anämisches Kind von schwächerer Konstitution, das schwerkrank in benommenem Zustand daliegt. Über den ganzen Körper verstreut, besonders am Thorax, auf Abdomen, Rücken und oberen Extremitäten, Hautblutungen, zum Teil petechial bis markstückgroß, zum Teil großfleckig und zusammenhängend. Haut faltig, Turgor herabgesetzt. Knochenbau grazil. Große Fontanelle 2 : 2½ Querfinger offen. Weiche Knochenränder. Schädelnähte noch offen. Rachitischer Rosenkranz. Sinnesorgane o. B. Bauchdeckenreflexe auffallend lebhaft. Keine besonderen Lymphdrüsenanschwellungen. Cor und Pulmones o. B. Abdomen weich. Leberrand unter dem Rippenbogen palpabel. Kein Milztumor. Sehr blasse Mundschleimhäute. Kein Soor. T. 36,5. Stühle grüngelb, weich. Diät: Tee und Brust.

Nach etwa 8 Tagen war Pat. etwas frischer. Die Stühle wurden besser, die Gewichtskurve stieg langsam an. Jedoch zeitweise Temperaturen bis zu 38,5°. Nach etwa

14 Tagen trat ohne besondere Allgemeinerscheinungen eine ausgedehnte Hautblutung unter dem linken Rippenbogen auf. Nach etwa 3 Wochen wiederum einige flächenhafte Hautblutungen auf dem stark aufgeblähten Abdomen. Gleichzeitig wurde eine Colicystopyelitis festgestellt und das Vorhandensein eines Milztumors nachgewiesen. Die Pirquetsche Reaktion fiel positiv aus. Im Verlauf von weiteren 4 Mon. noch 4mal kleinere und größere Hautblutungen auf Brust und Abdomen bei wechselnden Stühlen und schwankender Gewichtskurve. Die Colicystitis blieb durch Urotropindarreichung vollständig unbeeinflusst. Pat. wurde nach 5 Mon. mit einer Gewichtszunahme von 1,52 kg bei Malzsuppenernährung in gebessertem Zustand entlassen.

Margarete D., 12 $\frac{1}{2}$ Mon., Fabrikarbeiterskind. 16. XII. 11. Prot. Nr. 678. Eltern gesund. Pat. war immer schwächlich. Wurde nicht gestillt, in den ersten Lebensmonaten mit $\frac{1}{2}$ Schleimmilch, später mit Vollmilch ernährt. Seit der Geburt wird außerdem 2 mal tägl. Mus gegeben. Seit etwa 3 Wochen Erbrechen und Durchfall. Stühle grün, übelriechend. Da trotz aller therapeutischen Maßnahmen keine Besserung eintritt, wird das Kind der Klinik überwiesen.

Status: Gewicht 6,3 kg. Leidlich gut entwickeltes Kind, das in schwerem Zustand mit hohem Fieber eingeliefert wird. Es ist von auffallender fahler Blässe und leicht benommen, Augen eingefallen und haloniert. Haut trocken und rauh, fast lederartig, läßt sich in weiten Falten abheben. An den unteren Extremitäten leichte Ödeme. In der Gegend des Nabels einige punkt- und fleckförmige Hautblutungen, die zum Teil streifenförmig angeordnet sind. Auch auf dem Rücken 2 Ekchymosen.

Das Skelettsystem bietet keine Besonderheiten. Sinnesorgane, Reflexe und Cor: o. B. Über beiden Lungen einige bronchitische Geräusche. Abdomen eingesunken, Milz und Leber nicht palpabel. Genitalorgane stark gerötet und mit schleimig eitrigem Sekret bedeckt. Mund und Rachenschleimhaut dunkelrot und trocken. Stühle flüssig. Urin (Katheterharn) stark getrübt. Im Spitzglas setzt sich etwa bis zu einem Drittel der Flüssigkeit dickes eitriges Sediment ab. Urin: Alb. ++. Zucker 0. Im Sediment massenhaft Leukocyten und viele Kolibakterien. Keine Zylinder. T. 39,3. Diät; $\frac{1}{2}$ Schl.-M. + Sa und Brust. Therapie: Dauerklysmen, Karlsbader Wasser.

Der Zustand des Kindes verschlimmerte sich weiterhin immer mehr. Der Urinbefund blieb unverändert, die Stühle waren weich, mit schleimigen Beimengungen vermischt. Eine vorübergehende Besserung trat auf Kochsalzinfusionen ein, die jedoch nur von kurzer Dauer war, und der bald starke Gewichtsstürze folgten. Blutungen wurden nicht wieder gesehen. Zum Schluß trat noch eine Bronchopneumonie auf, der am 6. I. 12 der Exitus folgte. Keine Obduktion.

Gustav S., 10 Wochen, Schriftsetzerskind. 3. I. 17. Prot. Nr. 53.

Pat. stammt von gesunden Eltern, ist Zwillingsskind. Das Zwillingsgeschwister erkrankte gleichzeitig mit der Pat. an Colicystitis und ist kurz zuvor daran zugrunde gegangen. Pat. ist 5 Wochen lang gestillt und dann mit $\frac{1}{2}$ Schl.-M. ernährt worden. War immer zart. Etwa 8 Tage vor der Aufnahme Erbrechen und Durchfall.

Status: Gewicht 24 kg. Kleines zartes Kind von subikterischer Hautfarbe. Es ist vollständig teilnahmslos und sehr matt, schläft fast immer. Die Augen sind haloniert. Der Organbefund bietet nichts Besonderes, abgesehen von einem

kleinen gerade palpablen Milztumor. Stühle grün, schleimig-zerfahren. Urin (Katheterharn): Alb. +, Reaktion sauer. Sediment: massenhaft Leukocyten und plumpe bewegliche Stäbchen (Koli-B.). T. 38,4. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Therapie: Coffein natr. benz. innerlich. Saliformin.

Kind nahm dauernd an Gewicht ab, lag tagelang in einem Zustand der Vita minima da. Die Hautfarbe war ausgesprochen gelbblau. Fünf Tage nach der Aufnahme flächenhafte Hautblutungen am Abdomen. Der spärliche Urin wurde fast als reiner Eiter entleert. Am 18. I. 17 Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Akute Entero-Kolitis und ascendierende Cysto-Pyelitis. Fettige Degeneration der Leber, Milzschwellung und trübe Schwellung der Nieren.

Irma H., 10 Wochen, ill. Hilfsarbeiterkind. 9. XI. 18. Prot. Nr. 955.

Eltern gesund. Pat. wurde 6 Wochen lang gestillt, dann mit Brust und $\frac{1}{3}$ Schl.-M. ernährt. Sie soll bis vor 10 Tagen sehr frisch gewesen sein, bekam dann plötzlich grüne zerfahrene Stühle und erbricht seit 4 Tagen.

Status: Gewicht 3,25 kg. Zierliches Kind mit halonierten Augen, das viel und heiser schreit. Fettpolster stark reduziert, Haut faltig und von schlechtem Turgor. Über beiden Lungen einige bronchitische Geräusche. Im übrigen Organbefund normal. Milz und Leber nicht palpabel. T. 37,3. Stühle schleimig-zerfahren, sehr zahlreich. v. Pirquet negativ. Kind erbricht oft und läßt viel heraus, Nahrung: Brust + Eiweißmilch.

Pat. erholte sich in der ersten Zeit gut. Die Stühle wurden normal, das Erbrechen hörte auf, sodaß in etwa 18 Tagen eine Gewichtszunahme von 300 g festgestellt werden konnte. Dann trat plötzlich, begleitet von einem leichten Schnupfen, ein Gewichtssturz von etwa 350 g. ein. Die Stühle wurden wieder zahlreicher, waren zerfahren und schleimig, Pat. verfiel sichtlich. Am 6. XII. traten unter immer mehr zunehmendem Verfall und weiterer Gewichtsabnahme dichtstehende punktförmige Blutungen auf dem Abdomen und Ohrenlaufen aus dem rechten Ohr auf. Urinuntersuchung: Katheterharn wird trüb entleert. Alb. ++. Zucker 0. Aceton 0. Indican 0. T. 37,5. Im Sediment massenhafte Leukocyten, Epithelien, granulierten Zylinder, einzelne Erythrocyten und massenhaft Bakterien (Stäbchen). Am Tag darauf Hautblutungen noch zahlreicher. Sie erreichten zum Teil Linsengröße, standen sehr dicht und waren stellenweise zu größeren Flächen und Striemen ineinandergeflossen, die quer über das Abdomen verliefen. Außerdem Nasenbluten. Abends: Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Allgemeine Atrophie und Anämie. Hämorrhagische Diathese. Hämorrhagische Oesophagitis. Ödem der hinteren Rachenwand, des vorderen mediastinalen Gewebes. Ödem der Nieren. Hämorrhagisch-eitrige Cystitis. Otitis media dextra. (Hirnsektion verweigert.)

Mathilde St., 5 Monate, Musikerskind. 7. V. 15. Prot. Nr. 320.

Eltern gesund. Pat. wurde 5 Wochen lang an der Brust ernährt, bekam dann $\frac{3}{4}$ Schl.-M. Seit etwa 14 Tagen Ohrenlaufen. Kind schläft nicht mehr, ist sehr unruhig, verdreht die Augen und schreit fortwährend.

Status: Gewicht 5,38 kg. Kräftiges gut entwickeltes Kind mit etwas gelblicher Hautfarbe. Leichte Nackensteifigkeit. Patellarsehnenrefl. lebhaft. Abdomen etwas druckempfindlich, Milzpol palpabel, derb. Cor, Pulmones o. B. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Genitalorgane: etwas Intertrigo. Ohrenbefund: links Ohrenlaufen.

Trommelfell stark gerötet. Im vorderen unteren Quadranten eine Perforation. Rechtes Trommelfell intakt, von blasser Farbe. Urin gelb, trüb, mit einem schleimig-weißlichen Niederschlag. Reaktion sauer. Mikroskop: Massenhaft Eiterzellen und gramnegative kurze Stäbchen. Stühle o. B. Lumbalpunktion ohne pathologischen Befund. T. 38,8. Nahrung: normale Kellersuppe.

Der Zustand besserte sich nicht. Pat. wurde immer schwächer und elender. Am 2. VI. zahlreiche Petechien auf der Unterbauchgegend, am 5. VI. etwas unterhalb des Nabels eine etwa fünfmarkstückgroße größere Hautblutung, die sich bis zum nächsten Tag blauschwarz verfärbte. Unter Temperatursteigerung bis zu 40° und zunehmendem Verfall am 8. VI. 15 Exitus letalis.

Rosa M., $\frac{1}{2}$ Jahr, Näherinkind ill. 26. II. 19. Prot. Nr. 199.

Vater kränzlich, Mutter gesund. Pat. wurde 2 Monate lang gestillt, dann mit $\frac{1}{2}$ Wassermilch mit Mehlzusatz ernährt. Sie war immer schwächlich und hat vielfach an Durchfällen gelitten. Vor 10 Tagen wieder dünne, flüssige, grüne Stühle und Erbrechen. Gleichzeitig vollständige Appetitlosigkeit und starke Abmagerung.

Status: Gewicht 4,7 kg. Kind macht schwerkranken Eindruck. Ist leicht benommen und sehr unruhig, hin und wieder schrilles Aufschreien. Atmung toxisch, Gesichtsfarbe sehr blaß, Augen haloniert, große Fontanelle eingesunken. Ernährungszustand mäßig, Turgor der Haut herabgesetzt, in der Inguinalgegend in feinen Falten abhebbar, die sich erst nach längerer Zeit ausgleichen. Skelettsystem: Große Fontanelle 1: 1 Querfinger offen, Knochenränder leicht federnd, mäßig starke Kraniotabes. Knochenknorpelgrenze der Rippen etwas aufgetrieben. Augen: Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Reaktion prompt. Ohren, Nase: o. B. Keine besonderen Lymphdrüenschwellungen. Cor o. B. Pulmones: Vereinzelte großblasige nicht klingende Rasselgeräusche. Abdomen: Milz und Leber nicht palpabel. Genitalorgane o. B. Rachenorgane: Sehr trockene Zunge. Sonst o. B. Urin: Alb. +. Reaktion sauer. Sediment: wenig Leukocyten und Epithelien. Viele Bakterien. Sonst o. B. Zucker negativ. Bakteriologischer Befund: Reinkultur von Bacterium coli. Stühle flüssig, schleimig, grün, zerfahren. T. 39. Diät: Tee und Brust. Therapie: Coffein natr. benz. Digalen, Urotropin.

1. III. Pat. hat sich etwas erholt, schläft ruhig. Stühle jedoch unverändert, ebenso der Urinbefund. Appetit leidlich. Kein Erbrechen. T. 38,2.

5. III. Starker Gewichtssturz. Kind sehr eingefallen und unruhig. T. 38,4.

6. II. Weitere Gewichtsstürze bis zu 400 g in 4 Tagen. Über beiden Lungen hinten beiderseits feinblasiges klingendes Rasseln. Pat. macht ausgesprochen toxischen Eindruck. Am Abdomen deutlich sichtbare Darmperistaltik. Urin und Stühle unverändert. T. 38,8.

10. III. Weitere Gewichtsstürze. Pat. sehr elend und verfallen. Urin stark getrübt. Chemischer und mikroskopischer Befund unverändert. T. 37.

14. III. Weiterhin große Unruhe, Mattigkeit und Gewichtsabnahme. Stühle weich, nicht mehr flüssig, zerfahren. Kein Erbrechen, jedoch vollständige Appetitlosigkeit. T. 40,4.

17. III. Heute zahlreiche punktförmige bis linsengroße Blutungen auf den oberen zwei Dritteln des Abdomens. Pat. täglich elender. Urinbefund unverändert. T. 39,2.

20. III. Die Hautblutungen sind sehr viel zahlreicher geworden. Sie sind im Durchschnitt von Stecknadelkopf- bis Linsengröße und verlaufen in streifenförmiger Anordnung quer über das Abdomen. Vorwiegend betroffen sind auch heute noch die zwei oberen Drittel des Abdomens und die untere Partie der Brust. Im übrigen weiterhin Verfall und immer mehr zunehmende Schwäche. T. 40,3.

22. III. Hautblutungen noch zahlreicher. Kind ist moribund. Abends Exitus letalis.

Mit dem Gewebssaft einiger Blutungen enthaltenden Hautpartien werden Kulturböden beimpft, die steril bleiben.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pseudomembranöse Entzündung der Pars laryngea des Pharynx. In mit Methylenblau gefärbtem Abstrich gebänderte und gestreifte kurze Stäbchen (Diphtheriebacillen?) massenhaft sichtbar. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen mit interstitiellem Emphysem. Katarrhalische Cystitis. Anämische Flecke der Leber. Parenchymatöse Schwellung von Leber, Milz, Nieren, Herzmuskel. Hautblutungen am Abdomen und Brust. Rachitis.

3. Hauptgruppe.

Marie B., 13 J., Konditorskind. 7. III. 10. Prot. Nr. 165. Eltern und Geschwister gesund. Pat. war immer kräftig, machte Masern und Keuchhusten durch, und soll vor 3 Jahren einmal einen „masernähnlichen“ Ausschlag gehabt haben. Am 1. III. Erbrechen und Unwohlsein. Auch Fieber soll bestanden haben. Am Tag darauf Bettruhe. Vor 3 Tagen traten auf den Nates erhabene, rote Flecke auf, die stark juckten und jetzt verschwunden sind. Gleichzeitig bemerkte Mutter rote, etwa kirschkerngroße Flecke auf Oberschenkel und Wade, die sich in den nächsten Tagen blau färbten und heute grün sind. Keine Gelenkschmerzen. Seit gestern ist Pat. außer Bett.

Status: Gewicht 30 kg. Gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustand und von kräftiger Konstitution. An den Nates, an beiden Oberschenkeln und an der oberen Hälfte der Unterschenkel, vorn sowohl wie hinten, kaum erhabene, rötlich, bläulich, grün oder gelblich verfärbte Flecke, etwa bis zu Erbsengröße, die vielfach den Eindruck alter Kontusionen machen. Frische Blutungen sieht man nicht. An Ober- und Unterlippe kleine reizlose ekzematöse Stellen mit Kratzeffekten. Keine Gelenkschmerzen und Schwellungen. Leichte Schwellung der Cervical- und Inguinaldrüsen. Herzgrenzen nicht verbreitert. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Pulmones o. B. Milz und Leber nicht palpabel. Zunge belegt. Sehr schlechte Zähne. Urin: Alb. 0. Aceton 0. Zucker 0. Stühle verstopft. T. 37,1. v. Pirquet +. Therapie: Ol. Ricin. Bettruhe

10. III. Gestern und heute Übelkeit und heftiges Erbrechen.

11. III. Im Patellarbereich links eine etwa pfennigstückgroße Blutung. Auffallende Bradykardie (54 pro Min.). Pat. subjektiv wohl. Wird auf Wunsch der Mutter nach Haus entlassen! —

Xaver F., 6 Jahre, Metzgerskind. 2. IV. 08. Prot. Nr. 327. Vater tuberkuloseverdächtig. Mutter rheumatisch. Pat. soll vor etwa 14 Tagen unter leichtem Fieber mit einem kleinfleckigen Ausschlag auf der Brust erkrankt sein. Von ärztlicher Seite wurde damals Scharlach in Betracht gezogen. Nach einigen Tagen war er wieder gesund. Vor etwa 8 Tagen Kopfweh, Müdigkeit, Juckreiz und rote Flecke am ganzen Körper.

Status: Gewicht 16,5 kg. Kräftiger, gut entwickelter Knabe. An der Innenseite beider Oberschenkel und an den Oberarmen zahlreiche Petechien, vereinzelte auch am Rumpf. Am rechten Knie, Ellenbogen und Unterschenkel einige größere Hautblutungen. Herzgrenzen normal. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Organe im übrigen o. B. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. v. Pirquet +. Moro +. T. 38,1. Therapie: Aspirin.

Im Verlauf der nächsten 3 Tage traten noch vereinzelte frische Petechien und eine größere Hautblutung in der linken Kniekehle auf. Weiterhin am rechten Unterarm ein paar urticarielle Efflorescenzen, die bald wieder verschwanden und denen am nächsten Tag eine etwa markstückgroße ödematöse Schwellung folgte. Auch auf der rechten Wangenschleimhaut wurde am 10. IV. eine leichte Blutung festgestellt. Weitere Erscheinungen wurden nicht mehr beobachtet. Pat. konnte nach 12 Tagen entlassen werden.

Anna N., 2³/₄ Jahre, Tändlereibesetzterskind. 1. IV. 10. Prot. Nr. 250. Eltern gesund. Seit etwa einem Monat treten bei dem bislang immer kräftigen Kind rote Flecke auf, die zunächst nur stecknadelkopfgroß sind, nach einer Woche jedoch etwa Erbsengröße zu erreichen pflegen und starken Juckreiz verursachen. Pat. fühlt sich seit dieser Zeit matt. Keine Gelenkschmerzen.

Status: Gewicht 11,3 kg. Grazil gebautes Kind in gutem Ernährungszustand ohne stärkere Allgemeinerscheinungen. Über den ganzen Körper verstreut ältere und frische Hautblutungen von Stecknadelkopf- bis zu Erbsen- und Pflaumengröße. Vorwiegend sind die Beine befallen, doch sieht man auch am Stamm, an den Armen, im Gesicht, am Ohr usw. Hautblutungen von verschiedener Form und Größe. Dazwischen verstreut massenhaft Kratzeffekte und einzelne auf Scabies verdächtige Stellen. Keine Gelenk- und Bauchsymptome. Innere Organe o. B. Urin o. B. T. 37,3. v. Pirquet 0. Therapie: Gelatinetee.

Im Laufe des Anstaltsaufenthaltes wurde noch am 3. IV. und 11. IV. Nasenbluten beobachtet. Weiterhin traten am 9. IV. vereinzelte Petechien auf dem linken Pectoralis auf, und am 12. IV. unter Temperaturanstieg bis zu 37,8, verbunden mit einer diffusen scarlatiniformen Rötung der Haut, ein erneuter Schub von petechialen Blutungen, die vorwiegend auf der Innenseite der Oberschenkel, dem unteren Teil des Abdomens und der Brust lokalisiert waren. Auch auf der rechten Wangenschleimhaut wurde eine vereinzelte Blutung gesehen. Am nächstfolgenden Tag war Pat. wohl und frisch wieder und die Rötung der Haut fast verschwunden. Sie wurde auf Wunsch der Mutter am 4. IV. 10 mit nach Haus genommen.

Kreszenz M., 11 Jahre, Müllerskind. 19. V. 17. Prot. Nr. 469. Seit einem Jahr Ausschlag am Kopf. Seit 4 Wochen Mattigkeit und Anschwellung der Füße. Vor 2 Wochen rote Flecke auf der Haut, die kommen und gehen und gelbliche Verfärbungen zurücklassen. Urin seit dieser Zeit braun und spärlich. Hin und wieder Erbrechen. Keine Kopfschmerzen. Häufig Klagen über Bauchweh.

Status: Gewicht 25,8 kg. Kräftiges rustikales Kind. Der Kopf ist mit serorrhischen ekzematösen Krusten, Schuppen und Staub bedeckt. Trockne etwas schuppige Haut. Keine Ödeme. An den Ober- und Unterschenkeln kleinere und größere Hautblutungen bis zu Pfennigstückgröße. Keine Gelenkschwellungen. Lidränder stark entzündlich gerötet und fast aller Cilien

entblößt. Im übrigen kein besonderer Organbefund. T. 36,7. Urin fleischwasserfarben. Alb. +. /Sang ++++. Im Sediment massenhaft Erythrocyten und viele granulirte und Blutkörperchenzylinder. Ziemlich viel Bakterien, Epithelien und Leukocyten. v. Pirquet 6. Therapie: Gelatinetee, Nierendät. Sudian äußerlich.

Nachdem nach etwa 4 Wochen ein deutlicher Rückgang aller Erscheinungen eingetreten war, wurde dreimal der Versuch gemacht, Kind aufstehen zu lassen, und zwar am 8. VI., 12. VI. und 17. VII., der jedoch jedesmal neue Hautblutungen, besonders an den Unterschenkeln, und stärkeren Blutgehalt im Urin zur Folge hatte. Eine am 18. VI. vorgenommene Injektion von 4,5 ccm Di.-Serum blieb ohne sichtlichen Erfolg. Höchsttemperatur 37,6. Man ließ Pat. jetzt im Bett. Nach etwa 8 Wochen war das seborrhoische Ekzem geheilt, nahezu auch die Blepharitis. Im Urin fanden sich noch Spuren von Blut. Pat. wurde mit der Verordnung vorläufig noch Bettruhe einzuhalten, nach Haus entlassen.

Antonie M., 6³/₄ Jahre, ill. Zugeherinkind. 23. II. 07. Prot. Nr. 182. Eltern gesund. Pat. war immer etwas schwächlich. Vor 8 Tagen plötzlich heftige Kopfschmerzen und Seitenstechen. Gleichzeitig Klagen über Müdigkeit. Die Kopfschmerzen ließen am zweiten Krankheitstag etwas nach, doch traten jetzt starke Schmerzen in allen Gelenken und in den unteren Extremitäten auf, sodaß Pat. die Beine nicht mehr bewegen konnte. Schwellungen waren nicht vorhanden. Nach etwa 3 Tagen Schmerzen im rechten Arm, der stark anschwellt, 2 Tage später auch im linken. Gleichzeitig bemerkte Mutter zahlreiche rote Flecke am rechten Arm und an den Beinen. Appetit gering.

Status: Gewicht 16 kg. Zartes Kind in mäßig gutem Ernährungszustand. Haut trocken. Auf allen Extremitäten, auf den unteren zahlreicher als auf den oberen, und auf den Nates viele kleine rote bis rötlichbraune etwa stecknadelkopfgroße Blutungen. Der linke Arm ist im Ellenbogenbereich und in den oberen zwei Dritteln des Unterarms geschwollen, jedoch nicht heiß und gerötet. Aktiv und passiv ausgeführte Bewegungen werden schmerzhaft empfunden. Am Skelettsystem Zeichen von alter Rachitis. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Sinnesorgane und innere Organe o. B. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. T. 37,5. Therapie: Gelatinetee, Aspirin.

Nach 2 Tagen traten noch einige Petechien auf der Wangenschleimhaut auf. Dann gingen die Krankheitserscheinungen zurück, ohne daß neue hinzugetreten wären. Pat. konnte nach 10 Tagen entlassen werden.

Johanna K., 4 Jahre, Unterzahlmeisterskind. 9. XII. 17. Prot. Nr. 1147. Vater herzkrank, leidet viel an Gelenkrheumatismus. Mutter soll einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht haben. Pat. war im allgemeinen mittelkräftig, machte noch keine Erkrankung durch. Vor etwa 14 Tagen Husten und Nasenkatarrh, gleichzeitig Klagen über Schmerzen im Ohr. Etwa 3 Tage später bemerkte Mutter warzengroße, rote, leicht erhabene Flecke beiderseits am Knie und kleinere rote Punkte an den Oberschenkeln. Gleichzeitig Schmerzen und Schwellungen in beiden Fuß-, Knie- und Ellenbogengelenken. Nach einigen Tagen Rückgang der Erscheinungen und Besserung der Schmerzen. Seit gestern wieder Anschwellung der Füße und Erbrechen.

Status: Gewicht 12,8 kg. Graziles, blasses Kind. Beiderseits an den Unterschenkeln Hautblutungen von etwa Linsengröße. An allen Gelenken der unteren Extremitäten, vor allem in den Kniegelenkbeugen und am Gesäß, zahlreiche Petechien. Das linke Fußgelenk ist geschwollen und äußerst schmerzhaft bei Bewegungen, in geringerem Maße auch das rechte. Skelettsystem und Sinnesorgane o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Innere Organe o. B. Der Urin enthält etwas Aceton. Kein Albumen. T. 37,2. v. Pirquet +. Therapie: Aspirin.

Es traten keine neuen Blutungen wieder auf, sodaß Pat. am 17. XII. entlassen werden konnte. Nach 3 Tagen wurde sie wieder von der Mutter zurückgebracht. Hatte seit gestern wieder Schmerzen in der Wade und rote Flecke an den Unterschenkeln, die allerdings schon im Verschwinden begriffen waren. Gleichzeitig war Erbrechen aufgetreten. Abgesehen von etwas febriler Temperatur bis zu 38,4° konnte am Kinde nichts Besorgniserregendes mehr wahrgenommen werden. Sie wurde nach einigen Tagen in gutem Zustand wieder entlassen.

Franziska K., 5 Jahre, Zahlmeisterskind. 20. XII. 17. Prot. Nr. 1148. (Geschwister des vorigen.) Pat. soll, genau wie Geschwister, vor etwa 14 Tagen mit Nasenkatarrh und Husten erkrankt sein. Etwa 8 Tage später traten auch bei ihr rote erhabene Flecke an den Füßen und an den Ellenbogen auf, die sehr schnell vergingen, jedoch auch immer sehr schnell wieder entstanden. Oft bildeten sie sich schon im Verlauf von 12—24 Stunden wieder zurück. Gleichzeitig Schmerzen in den Knie- und Ellbogengelenken und in den Fingern, die nach einigen Tagen vollständig wieder verschwanden. Seit gestern wieder Schmerzen in den Waden und rote Flecke an den Unterschenkeln.

Status: Gewicht 14,9 kg. Kräftiges Kind, das sich nicht besonders krank zu fühlen scheint. An beiden Knien, besonders an den Unterschenkeln, zahlreiche petechiale bis linsengroße Hautblutungen, die besonders dicht in der Beuge der Fußgelenke und an der Vorderseite der Kniegelenke stehen. Keine Gelenkschmerzen. Nur in der Wadenmuskulatur wird auf Druck Schmerzhaftigkeit angegeben. Im übrigen bietet der Organbefund keine Besonderheiten. Urin o. B. T. 37,5. Therapie: Aspirin.

Neue Blutungen oder Gelenkerscheinungen traten nicht wieder auf. Pat. wurde nach 9 Tagen entlassen.

Marie F., 8 Jahre, ill. Fabrikarbeiterinkind. 13. III. 11. Prot. Nr. 186. Pat. stammt aus gesunder Familie. War immer schwächlich. Vor 8 Tagen Kopfweh und eine 2 Tage lang dauernde schmerzhaftes Anschwellung des Rückens. Gleichzeitig trat eine schmerzhaftes Anschwellung der Füße, zuerst rechts, dann links auf, so daß Pat. nicht gehen konnte. Einige Tage später eine Anschwellung der Stirn- und Nasenwurzel sowie des rechten Vorderarms, der eine gelbgrüne Verfärbung der betreffenden Stellen folgte. Auch in der Achselhöhle sollen Schmerzen aufgetreten sein. Hier und da Fieber. Appetit gering.

Status: Gewicht 20 kg. Leidlich kräftiges Kind. Am rechten Unterarm einige ältere Hautblutungen. Der linke Metatarsus ist geschwollen und schmerzhaft. Im übrigen Status o. B. Die Ödeme sind verschwunden. Urin o. B. T. 37,3. v. Pirquet 0. Therapie: Aspirin.

Vom 15. III. an traten 3 mal täglich nacheinander etwa münzengroße Blutungen an den Füßen und an der Außenseite der Kniegelenke auf. Nach weiteren 6 Tagen einige frische Petechien auf den Unterschenkeln im Anschluß an einen Versuch des Kindes, aufzustehen. Nach dem nächsten Aufsein wiederholten sich die Blutungen nicht, so daß Pat. am 2. IV. 11 entlassen werden konnte.

Alois A., 6 $\frac{1}{2}$ Jahre, Schreinerkind. 28. IV. 08. Prot. Nr. 408. Vater lungenleidend, Potator. Mutter unterleibsleidend. Vor etwa 4 Wochen erkrankte Pat. mit Frösteln und Hitzegefühl und fühlt sich seitdem nicht wohl. Etwa 3 Wochen später Schwellung und Schmerzen im linken Kniegelenk und Blutungen an den Beinen.

Status: Gewicht 16,85 kg. Äußerst kräftiges Kind. An der Innenseite der Oberschenkel einige ältere Blutungen von Stecknadelkopf- bis zu Bohnengröße. An den Gelenken kein pathologischer Befund mehr. Auf der rechten Tonsille einige alte Pfröpfe. Sonst Organbefund normal. T. 38,2. Urin o. B. v. Pirquet 0. Moro: schwach positiv. Stühle normal.

Ein weiterer Schub von Blutungen trat nicht auf. Am 29. IV. hatte Pat. drei flüssige Stühle, die jedoch am nächsten Tag wieder normal waren. Am 3. V. 08 Entlassung in gutem Zustand.

Marie A., 9 Jahre, Maschinistenkind. 21. XI. 06. Prot. Nr. 521. Vor 5 Tagen erkrankte Pat. mit einem „roten Ausschlag“ an den Beinen, die steif waren und schmerzten, sodaß sie sich ins Bett legen mußte. Gestern war alles gut, sodaß Kind wieder in die Schule gehen konnte. Heute erneut „Ausschlag“ und wieder starke Schmerzen.

Status: Gewicht 24 kg. Kräftiges Kind. An den unteren Extremitäten, von der Mitte der Oberschenkel an bis zum Fußgelenk herabreichend zahlreiche petechiale bis pfennigstückgroße Blutungen. Keine Gelenkschmerzen mehr. Tonsillen etwas vergrößert und schleimig belegt. Starker Foetor ex ore. Übrige Organe normal. T. 37,1. Urin o. B.

Neue Blutungen traten nicht wieder auf. Pat. war wohl und frisch, blieb afebril und konnte nach 8 Tagen entlassen werden.

Therese A., 11 Jahre, Magazinarbeiterskind. 31. I. 16. Prot. Nr. 125. Vor etwa 6 Wochen soll Pat. einen „Gelenkrheumatismus“ durchgemacht haben. Ende Dezember 1915 Gelenkschmerzen und Schmerzen an den Beinen.

Status: Gewicht 23,3 kg. Zartes Kind. An beiden Fußgelenken Petechien, am rechten Malleolus extern. eine münzengroße Hautblutung. Keine Gelenksymptome mehr. Zunge stark belegt. Im übrigen kein besonderer Organbefund. T. 37,6. Urin o. B. v. Pirquet: +.

Nach 5 Tagen traten wieder Schmerzen in den Knien ohne sichtliche Rötung und Schwellung auf. Ein weiterer Schub folgte nicht. Pat. konnte nach 11 Tagen entlassen werden.

Otto R., 4 $\frac{3}{4}$ Jahre, Tagelöhnerskind. 18. IX. 11. Prot. Nr. 529. Vater des Kindes angeblich gesund. Mutter kränklich, herz- und nervenschwach, machte einen Abort durch. Ein 2jähriges Geschwister ist gesund, ein kleineres starb mit 5 Wochen an einem Absceß. Pat. war früher kräftig, später mehr schwächlich. Im ersten Lebensjahr Masern. Soll früher schon einmal ein geschwollenes Gesicht

gehabt haben. Vor 3 Wochen Schwellung und Schmerzen im rechten Handgelenk, Fieber und Schlaflosigkeit. 3 Tage später Anschwellung der Füße. Von da an immer wechselnde, schmerzhafte Gelenkschwellungen, die angeblich mit hohen Temperaturen und Delirien verbunden waren. Seit einiger Zeit auch eine Anschwellung des Gesichts. Der hinzugezogene Arzt konnte keinen pathologischen Befund feststellen, der diese Erscheinungen erklärt hätte und weist Kind ein.

Status: Gewicht 13 kg. Mäßig kräftiger Knabe mit starkem Ödem des Gesichts, von dem besonders die Stirn betroffen ist, und das sich bis unter die behaarte Kopfhaut hin ausdehnt. Auch die Fußrücken sind ödematös aufgetrieben. Auf allen Extremitäten, besonders in der Ellenbeuge viele stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Blutungen. Vereinzelte Blutungen auch am Stamm. Am Skelettsystem Zeichen alter Rachitis. Herzgrenzen normal. An der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch. Starker Foetor ex ore. Zunge stark belegt. Rachen gerötet. Tonsillen geschwollen und mit grauweißen, zusammenhängenden, etwas granulierenden Belägen bedeckt, links mehr als rechts. Im übrigen Organbefund normal. Urin: Spuren von Alb. Im Sediment vereinzelt granulierter Zylinder, Leukocyten und Epithelien. Sonst o. B. T. 37,3. v. Pirquet + (4—5 mm). Mikroskop. Befund von Rachenausstrich: Di.-Bacillen 0. Viel Kokken, vereinzelt fusiforme Bacillen und Spirillen. Therapie: Aspirin. Kal. chlor. innerlich.

Die Ödeme waren nach einigen Tagen verschwunden. Auch der Urin war nach 6 Tagen schon eiweißfrei und das Sediment ohne pathologischen Befund. Es traten jedoch noch 5 mal mit einem freien Intervall bis zu 4 Tagen Hautblutungen auf, die zum Teil petechial bis linsengroß und flach waren, zum Teil papulösen Charakter trugen. Sie waren an den Ellenbogen, den Beinen, den Nates und am Genitale lokalisiert. Auch die Angina zeigte keine Heilungstendenz.

Am 30. IX. unter Temperaturanstieg bis zu 39,1 neue Schwellungen im Gesicht, verbunden mit einem Schub der schon erwähnten papulösen Hautblutungen an beiden Ellenbogen. Die Milz wurde palpabel. Die Tonsillen reinigten sich, waren aber sehr zerklüftet. Am 2. X. Entlassung gegen ärztlichen Rat.

Am 8. XI. 11 wurde er wieder eingeliefert.

Es heißt in der Anamnese, daß 3 Tage nach der Entlassung wieder Schwellungen im Gesicht, am Kopf und an den Beinen aufgetreten seien, außerdem „rote Flecke“, wie früher schon. Vor etwa 14 Tagen Klagen über starke Zahnschmerzen und weißlich schmierige Beläge an der Mundschleimhaut. Die oberen mittleren Schneidezähne fielen aus. Kind ist sehr elend seit der Entlassung. Hat gar keinen Appetit, trinkt vorwiegend Milch. Ist viel obstipiert.

Status: Pat. hat sich seit seinem letzten Klinikaufenthalt sehr verändert, ist stark abgemagert (1,7 kg Gewichtsverlust) und macht einen sehr anämischen Eindruck. Es fallen die stark vorspringenden Tubera frontalia, der eingesunkene Nasenrücken und die nach vorn stehenden Nasenlöcher auf. Der Turgor der Haut ist sehr herabgesetzt. Ödeme bestehen zur Zeit nicht. An den Unterarmen und an den Unterschenkeln papulöse, blaßrötliche Effloreszenzen, auf beiden Fußrücken Petechien. Reichlich derbe Lymphdrüsen, am Kieferwinkel bis zu Bohnengröße. Die oberen mittleren Schneidezähne fehlen. An ihrer Stelle sieht man eine mit schmierigen grauweißen Belägen bedeckte Ulceration des Zahnfleisches. Über den ganzen rechten Teil des harten Gaumens sich hin erstreckend und noch etwas bis in den linken hinein reichend eine tiefe,

an einer Stelle schon in Perforation begriffene Ulceration, die die Schleimhaut zerstört und den Knochen stark arrodirt hat, so daß an der Innenseite des Process. alveolar. die Zähne beinahe bis zur Wurzel freiliegen. In der Mitte und in ihrem hinteren Teil ist diese Ulceration mit einem schmutzig grauweißen, ziemlich leicht abhebbaren übelriechenden Belag bedeckt. Die Zunge ist dick belegt. Im übrigen Befund wie am 18. IX. 11. Im Urin Spuren von Alb. T. 37,5. Therapie: Schmierkur. Jodkal. H² O²-Gurgelungen.

Am 10. XI. unter Temperatursteigerung bis zu 38,4° wieder ein Ödem in der linken Knöchelgegend. In der ödematösen Haut zahlreiche kleinere und größere Blutaustritte, 2 Tage später auch am rechten Fuß und am Rücken. Außerdem an beiden Ellenbogen zahlreiche leicht erhabene etwas druckempfindliche urticariale Efflorescenzen, die nach 2 Tagen wieder verschwunden waren. Die Ulceration im Mund fing an, sich zu reinigen.

Eine Woche später erneut urticariaartige Eruptionen an den Füßen, von ähnlicher Beschaffenheit, wie die kurz vorher an den Ellenbogen beobachteten. Sie breiteten sich im Verlauf der nächsten Tage über die ganzen unteren Extremitäten, den unteren Teil des Rückens und über beide Vorderarme aus, verschwanden hin und wieder, um sich jedoch immer bald wieder zu zeigen. Kein Fieber. Der Rachenprozeß zeigte eine gute Heilungstendenz. — Nach 5 Tagen waren alle Hauterscheinungen verschwunden, und man ließ Kind aufstehen. Am Tag darauf, am 30. XI., traten prompt Ödeme an beiden Knöcheln und beiden Fußrücken auf, sowie massenhaft kleine cutane Blutungen an den Extremitäten und am Serotum. Pat. war elend und weinerlich. Klagte viel über unbestimmte Schmerzen in den Beinen. T. 37,2. Nach einigen Tagen waren die Blutungen verschwunden. Dafür traten jedoch erneut am 5. XII. an den Unterarmen und Händen Petechien auf. Der Defekt im Gaumen war bis auf eine etwa erbsengroße Stelle sehr gut ausgeheilt. Leider mußte Kind 5 Tage später auf Wunsch der Mutter entlassen werden.

Ludwig K., 10¹/₄ Jahre, Maurerskind. 13. I. 10. Prot. Nr. 43. Pat. stammt aus gesunder Familie und soll immer kräftig gewesen sein. Vor 3 Tagen bemerkte Mutter, daß die linke Wade des Kindes geschwollen war. Am nächsten Tag Klagen über Bauchschmerzen, die um den Nabel herum lokalisiert wurden und seit gestern noch stärker geworden sind. Seit gestern auch Erbrechen und blutige, rot gefärbte Stühle. Der Urin soll gleichfalls blutig gewesen sein. Vor 10 Tagen soll Pat. von einem Spielkameraden einen heftigen Stoß vor den Bauch bekommen haben, der von den Eltern mit dem jetzigen Zustand in Zusammenhang gebracht wird.

Status: Gewicht 23 kg. Schmächtiger Knabe von schwächlicher Konstitution. Auf der Streckseite des linken Ellbogengelenks, in der rechten Ellenbeuge, auf dem rechten Fußrücken und in der Gegend der rechten Achillessehne zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße Blutungen. Vereinzelte Petechien sind über alle 4 Extremitäten verstreut, außerdem sieht man an beiden Schienbeinen sowie an den Nates verschiedene, etwa münzengroße leicht erhabene gelbbraunlich verstreute Flecke. Zunge belegt. Im übrigen Organbefund normal. Gar keine Gelenksymptome T. 38. Urin: Alb. +. Im Sediment Erythrocyten und Leukocyten. Keine Zylinder. Im Stuhl kein Blut. v. Pirquet ++ (hämorrhagisch). Therapie: Gelatinetee.

Nach 5 Tagen wieder Klagen über Bauchschmerzen, jedoch keine Druckempfindlichkeit des Abdomens und kein Blut im Stuhl. 2 Tage später zahlreiche frische Petechien an Füßen, Unterschenkeln und Armen, besonders in der Gelenkgegend. Vereinzelte Petechien auch am Stamm. Alb. +. Im Sediment Leukocyten, Erythrocyten und vereinzelt granuliert Zylinder. Nach dem letzten Schub traten keine Blutungen wieder auf. Im Urin fanden sich noch Spuren von Alb. und vereinzelt Zylinder. Pat. konnte nach 5 Wochen mit einer Gewichtszunahme von 3,2 kg entlassen werden.

Xaver K., 8 Jahre, Kolporteurkind. 24. II. 10. Prot. Nr. 134. Vor 10 Tagen erkrankte Pat. mit Husten und Fieber. Von Ausschlag hat man zu Haus nichts bemerkt. Der Stuhl war in letzter Zeit verstopft. Keine Bauchschmerzen.

Status: Gewicht 19,4 kg. Zartes Kind. An Brust und Oberschenkeln spärliche, schon im Abblassen begriffene Petechien, vereinzelt auch an den Unterschenkeln. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Sonst kein pathologischer Organbefund. Abdomen nicht druckempfindlich. Urin o. B. Stuhl fast schwarz. Enthält viel Blut. T. 38,3. v. Pirquet +. Therapie: Gelatinetee.

Im Verlauf des nächsten Tages trat noch eine frische Hautblutung am linken Oberschenkel auf. Der Stuhl enthielt kein Blut weiter. Pat. konnte nach 10 Tagen in gutem Zustand entlassen werden.

Josefine H., 8½ Jahre, Gastwirtskind. 4. II. 09. Prot. Nr. 123. Schon seit etwa 2 bis 3 Wochen „kannte man am Kind, daß etwas kommen wird“. Es war blaß, appetitlos, still und müde. Seit etwa 4 Tagen Fieber und fleckige Rötung des Gesichts. Am nächsten Tag ähnliche Flecke wie im Gesicht auch an den Armen. Am nächstfolgenden Tag schwer zu stillendes Nasenbluten, das zeitweise nachließ, jedoch immer wiederkehrte. Keine Klagen über Bauchschmerzen, jedoch im Stuhl etwas rotes Blut. Es wurde auch „gestocktes Blut“ erbrochen. Keine Gelenkschmerzen.

Status: Gewicht 20,5 kg. Mäßig kräftiges Kind, das einen sehr matten Eindruck macht und übersät ist mit punktförmigen und flächenhaften Hautblutungen. Die Blutungen sind besonders dicht auf den Streckseiten der oberen Extremitäten ausgebreitet, spärlicher auf der Brust, am spärlichsten an den unteren Extremitäten. Auch im Gesicht, besonders unterhalb der Augen, einige Hautblutungen. Abdomen, Rücken, Hände und Füße sind frei. Die Umgebung der Nasenlöcher ist mit Resten von geronnenem Blut verschmiert, auch auf dem Zahnfleisch haben sich blutige Krusten angesetzt. Herzgrenzen normal. Über der Spitze und der Mitralis ein leises systolisches Geräusch. Organbefund im übrigen normal. Keine Gelenksymptome. Keine Druckempfindlichkeit des Abdomens. Urin o. B. Stuhl: kein Blut nachweisbar. T. 37,6. Therapie: Gelatinetee. Aspirin. Pirquet 0.

Am 8. II., 10. II., 12. II. und 17. II. traten nochmals einige Blutungen von Pfennigstückgröße auf, und zwar in der Knöchelgegend, am Oberschenkel und 2 mal am Schienbein. Die Hämorrhagien am Schienbein lagen subcutan. Auch am weichen Gaumen und auf der Conjunctiva wurden einige punktförmige Hämorrhagien sichtbar. Pat. war dabei frisch und fieberfrei.

Am 20. II. 09, also 16 Tage nach der Einlieferung, entwickelte sich plötzlich auf der linken Schulter und der linken Hälfte des Abdomens ein hellrotes Exanthem,

in dem die Follikel deutlich als helle Knötchen hindurchschimmerten. T. 37,6. Nach 2 Tagen war es verschwunden. Am 23. II. wiederum ein paar Petechien auf der Brust. Doch auch diese verschwanden bald, so daß Pat. nach $3\frac{1}{2}$ Wochen in gutem Zustand entlassen werden konnte.

Andreas Gr., 8 Jahre, Korbflechterskind. 16. I. 16. Prot. Nr. 93. Vater gefallen. Mutter Hausierererin. Pat. wird spät abends als „masernverdächtig“ aus einem Münchener Jugendfürsorgeheim geschickt, in dem er zur Zeit untergebracht ist.

Status: Gewicht 28 kg. Kräftiger brünetter Knabe mit stark entwickeltem Fettpolster. Scheint relativ wohl, klagt jedoch über Schmerzen in den Beinen. Die Haut ist stark pigmentiert. Beine und Füße sind mit zahllosen Blutungen von Stecknadelkopf- bis zu Kirschkerngröße bedeckt, auch an den Handgelenken sieht man vereinzelt Petechien. Sie sind vorwiegend auf der Streckseite der Unterschenkel lokalisiert und fließen hier stellenweise zu größeren Flächen zusammen. Zum Teil sind die Blutungen leicht erhaben, besonders auf der Dorsalfläche der Füße und auf den Unterschenkeln. Gesicht und Rumpf sind frei. An den Unterschenkeln und auf der Dorsalfläche der Füße leichte Ödeme. Fuß- und Handgelenke beiderseits entzündlich gerötet, geschwollen und druckempfindlich. Passiv und aktiv ausgeführte Bewegungen verursachen starke Schmerzen. Auch die Handgelenke sind etwas geschwollen, gerötet und druckempfindlich, jedoch in geringerem Maße als Knie- und Fußgelenk. Tonsillen groß und etwas gerötet. Sonst kein pathologischer Organbefund. T. 37,8. Urin o. B. Therapie: Aspirin.

21. I. 16. Die Schmerzen an den Gelenken sind nahezu verschwunden und alle Bewegungen jetzt frei. Die Blutungen blassen ab. Pat. ist frisch, spielt, hat guten Appetit.

23. I. Heute Temperaturerhöhung bis zu 38,7. Beide Tonsillen sind stark geschwollen, entzündlich gerötet und mit follikulären Belägen bedeckt. Im Ausstrichpräparat keine Di.-Bacillen, viel Kokken, fusiforme Bacillen und Spirillen.

25. I. Gestern abend Urin plötzlich blutig. Alb. + + +. Sanguis: + + +. Im Sediment massenhaft Erythrocyten, viel Leukocyten und vereinzelt Blutzylinder. Außerdem sind wieder zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen auf beiden Füßen, auf der Oberschenkel- und Glutäalmuskulatur und im Gelenkbereich der Hände aufgetreten. Die Angina geht zurück. T. 37,6. Therapie: Milch- und Mehlidiät.

27. I. Heute wieder etwas stärkere Beläge auf beiden Tonsillen. Die Blutungen werden zahlreicher, reichen jetzt an den Armen bis über die Ellenbogen hinauf. Auch an Beinen und Füßen frische Petechien. Pat. sehr weinerlich. Stöhnt und jammert den ganzen Tag. Urin: Alb. +. Aceton +. Sanguis +. Diazo +. Sedimentbefund: Viele Erythrocyten und Leukocyten. Vereinzelt hyaline und Blutkörperchenzylinder. T. 37,6.

28. I. Pat. klagt über starke Bauchschmerzen. Stühle weich, braun. Hin und wieder Erbrechen. Im Erbrochenen kein Sanguis. Die Angina geht zurück, auch die Blutungen sind im Verschwinden begriffen. T. 37,6. Therapie: Atropin sulfur. 0,0005. Tinct. Opii 0,5.

30. I. Seit heute früh unausgesetzt Jammern und Stöhnen über Bauchschmerzen. In der Frühe entleert Pat. einen flüssigen braunen Stuhl, der schon makroskopisch sichtbar vereinzelt schleimig-blutige Fetzen aufweist.

31. I. Pat. klagt immer noch über Bauchschmerzen. Ist sehr unruhig und aufgeregt. Muß isoliert werden. Pantopondarreicherung bleibt ohne jede Wirkung. Erst auf Morphium subcutan schläft er endlich ein. Seit dem Blutstuhl noch kein Stuhl wieder.

2. II. Pat. klagt dauernd weiter über starke Bauchschmerzen, wirft sich stöhnend und jammernd im Bett herum. Auf der Dorsalfläche der Hände, an Hand-, Ellenbogen- und Fußgelenken wieder zahlreiche knötchenförmige Blutungen. Pat. nimmt fast keine Nahrung zu sich, erbricht alles. Pat. schreit bei jeder Berührung. T. 38,6. Therapie: Injektion von 23 ccm menschlichem Blutplasma intramuskulär. CaCl_2 tgl. 2,0 g.

4. II. Noch keine Besserung. Die Blutungen sind eher stärker geworden. Besonders die Dorsalflächen der Hände sind mit zahlreichen Blutungen bedeckt, die zum Teil zu größeren Flächen zusammenfließen. Pat. nimmt nach wie vor nichts zu sich. Alles wird erbrochen. Bekommt Nährklysmen. Im Stuhl kein Blut mehr. Urin: Alb. Sp. Im Sediment noch viele Leukoocyten und vereinzelt Zylinder. T. 38,0°

8. II. Pat. wieder wohler. Keine Klagen mehr. Die Blutungen sind fast verschwunden.

13. II. Pat. dauernd wohl und frisch. Appetit ausgezeichnet. Keine Klagen mehr. Urin: Alb. 0.

18. II. Pat. sehr wohl und frisch. Bietet gar keine pathologischen Erscheinungen mehr. Wird entlassen.

Berta S., 13 $\frac{1}{2}$ Jahre, Straßenbahnweichenreinigerskind. 9. IV. 18. Prot. Nr. 354. Vater des Kindes im Felde, leidet hier und da an Gelenkrheumatismus, Mutter und 3 Geschwister gesund. Pat. soll immer etwas schwächlich gewesen sein. Machte zweimal eine Lungenentzündung und einmal eine Ausschlagserkrankung durch, die nicht sicher als Masern oder Scharlach diagnostiziert wurde. Vor etwa $\frac{1}{2}$ Jahr soll Pat. auf einen Stein gefallen und sich den rechten Unterschenkel verletzt haben. Die Wunde hat sich erst vor 3 Wochen geschlossen. Gleich darauf trat an einer benachbarten Stelle eine neue Eiterung auf, die rascher heilte. Seit etwa 4 Wochen eitrigte Hautprozesse am linken Knie. Vor etwa 3 Wochen starke Schwellungen und Schmerzen in beiden Knien, die nach 3 bis 4 Tagen Bettruhe wieder verschwanden, jedoch nach dem Aufstehen stets von neuem wieder auftraten. Am dritten Krankheitstage trat eine „Tüpfelung“ der Unterschenkel auf, die seit 3 Tagen von der Mutter auch an den Armen beobachtet wird. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Hauterscheinungen Leibscherzen, die sich zeitweise bis zu großer Heftigkeit steigern und in die Nabelgegend lokalisiert werden. Sie bestehen auch heute noch und sind besonders stark nach der Nahrungsaufnahme. Vor 8 Tagen Erbrechen und Fieber. Stuhl angehalten. Blut im Stuhl wurde nicht gesehen. Kein Nasenbluten.

Status: Gewicht 35,2 kg. Gut entwickeltes etwas blasses Mädchen mit halo-nierten Augen. Haut von gutem Turgor. Auf der Streckseite der Arme, auf der Streck- und Beugseite der Beine, auf den Fußbrücken und am Gesäß zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße Blutungen. Gesicht und Rumpf sind frei. Auf der linken Patella eine unregelmäßig begrenzte, etwa münzengroße Kruste, die von einem roten Hof umgeben ist. Eine ähnliche Kruste sieht man in der

Mitte des rechten Unterschenkels. An der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels eine etwa bohngroße, nicht adhärenente Narbe. Eine vierte, in der Nachbarschaft der dritten gelegene, etwas größere Narbe weist auf ihrer Oberfläche noch einige nekrotische Fetzen auf. Sinnesorgane: Leichter Exophthalmus und sehr glänzende Augen. Nase, Ohren o. B. Skelett o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Keine besonderen Lymphdrüsenanschwellungen. Leichte weiche Struma. Cor o. B. Pulmones o. B. Tonsillen groß, zerklüftet. Nicht gerötet. Urin ohne pathologischen Befund. T. 37,9. v. Pirquet +. Wassermannsche Reaktion 0. Therapie: Bettruhe. Calc. citr. 2,0 g.

14. IV. Pat. war gestern außer Bett. Heute wieder massenhaft petechiale Blutungen an Unter- und Oberschenkeln.

15. IV. Heute Klagen über starke Bauchschmerzen und geringe Druckempfindlichkeit des Abdomens. Im Stuhl kein Blut. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. T. 36,8. Auf Atropin sulfur. 0,0005 eine gewisse Besserung.

19. IV. Heute Klagen über Halsschmerzen. Tonsillen groß und gerötet, mit vereinzelten follikulären Belägen bedeckt. Keine Bauchsymptome mehr.

23. IV. Rachenbefund unverändert. Heute wieder punktförmige, zum Teil leicht erhabene Blutungen an den Streck- und Beugeseiten der Beine, am Gesäß und an den Armen. Beide Handgelenke sind etwas gerötet, geschwollen und schmerzempfindlich.

24. IV. Die Schwellung der Handrücken ist stärker geworden. Die Haut stark gespannt und glänzend. Neue Temperaturen sind nicht aufgetreten. T. 37,6. Urin frei von Alb.

26. IV. Die Schwellungen an den Händen sind zurückgegangen. Seit gestern neue Petechien an den Händen. Abends Klagen über heftige Bauchschmerzen. Im Gesicht sind auffallend viel Acnepusteln aufgetreten. Der Rachenbefund ist zurückgegangen. Therapie: Atropin. sulfur. innerlich (3 mal 0,00025). Nach einiger Zeit Aufhören der Schmerzen.

1. V. Heute heftiges Nasenbluten. Therapie: Di.-Serum äußerl. Bald darauf Stillstand der Blutung. Hin und wieder Klagen über Bauchschmerzen, die auf Atropindarreichung ziemlich prompt zu verschwinden pflegen. Pat. sieht etwas mitgenommen aus.

3. V. Pat. ist außer Bett und frisch.

4. V. Heute wieder massenhaft petechiale Blutungen an den Oberschenkeln.

5. V. Heute nacht Klagen über starke Bauchschmerzen, die auch in der Frühe noch andauern. Geringe Druckempfindlichkeit des Abdomens in der linken Oberbauchgegend. Auf Atropin sulfur. (0,001 innerl.) Besserung.

6. V. Gestern abend ein Blutstuhl. Bauchweh geringer. Zu den älteren Petechien sind ein paar neue hinzugetreten. Pat. sieht blaß und mitgenommen aus.

9. V. Pat. wieder frisch, möchte aufstehen. Im Urin Spuren von Alb. Im Sediment vereinzelte Erythrocyten und hin und wieder ein granulierter oder hyaliner Zylinder. Mäßig viele Plattenepithelien.

15. V. Kind seit einigen Tagen außer Bett. Geht etwas steif. Klagt über Schmerzen in den Füßen.

16. V. Heute wieder Petechien in der rechten Trochantergegend und an beiden Fußgelenken. Gleichzeitig Klagen über Schmerzen im rechten Fußgelenk und in der rechten Wade. Keine besondere Schwellung, Rötung oder Druck-

empfindlichkeit der Gelenke. Nur eine leichte Druckempfindlichkeit der Wade. Therapie: Injektion von 6,75 ccm Di.-Serum (sube.).

22. V. Pat. war außer Bett. Heute wieder Schmerzen in beiden Fußgelenken und massenhaft petechiale Blutungen auf der Dorsalseite der Füße, an den Gelenken und auf den Unterschenkeln; hier vorwiegend auf der Streckseite. Der Stuhl ist fast schwarz und enthält ein paar Flöckchen von reinem Blut. Keine Bauchschmerzen. Appetit gut.

24. V. Auf Bettruhe wieder Besserung des Allgemeinbefindens und Rückgang der Blutungen. Urin o. B.

28. V. Heute leichte Rötung und Schwellung der Tonsillen. Keine Beläge. T. 38,5.

30. V. Heute wieder besser.

31. V. Pat. ist seit 3 Tagen auf und frisch. Bis jetzt sind keine Blutungen wieder aufgetreten.

5. VI. Seit einigen Tagen an den Oberschenkeln etwa linsen- bis kirschenkernegroße rote, leicht hämorrhagische Flecke mit einem etwas erhabenen dunkleren Zentrum. Sie jucken sehr stark und sind zunächst nur stecknadelkopfgroß. Die Hämorrhagien entstehen offenbar durch Kratzen. Pat. etwas blaß, Augen haloziert. Es wird Bettruhe verordnet.

17. VI. Gestern 3 Stunden außer Bett. Heute wieder neue stecknadelkopfbis linsengroße Blutungen an den Beinen, vorwiegend an der Beugseite, und am Gesäß. Subjektives Befinden gut. Therapie: Bettruhe. Es wird fortlaufend Calcium gegeben.

24. VI. Gestern nach dem ersten Aufstehen wieder zahlreiche Petechien an der lateralen Seite beider Unterschenkel. Pat. neigt sehr zu Eiterprozessen. Klagt über Schmerzen im linken Zeigefinger. Die Umgebung des Nagels ist stark entzündlich gerötet und geschwollen.

25. VI. Pat. wurde trotz Hautblutungen das Aufsein gestattet. Die Blutungen haben sich im Laufe des Tages auch auf die Oberschenkel ausgedehnt. Die Umgebung des Nagels am linken Zeigefinger ist eitrig infiltriert.

30. VI. Heute Incision des Panaritium. Am unteren Lid des rechten Auges hat sich ein Hordeolum entwickelt. Therapie: Borwassercrumschläge.

1. VII. Trotz Aufsein Rückgang der Petechien an den Beinen. Allerdings treten daneben auch vereinzelte neue Petechien auf.

4. VII. Das Hordeolum ist verschwunden. Das Panaritium ist gleichfalls in Heilung begriffen. Ganz wenig neue Petechien an der Außenseite der Unterschenkel. Subjektiv Wohlbefinden.

7. VII. An den Beinen sind noch einige Petechien vorhanden. Kind wird mit Calciumrezept entlassen.

Am 11. VII. nachmittags wieder Vorstellung. Kind zeigt wieder zahlreiche Petechien an den Beinen und am Gesäß, die stellenweise Linsengröße erreichen. Sieht jedoch gut aus. Subjektiv Wohlbefinden.

Therapie: Injektion von 30 ccm Scharlach-Rekonvalenzsätzen-Serum. Am nächsten Tag meldet die Mutter, daß wieder starke Bauch- und Gelenkschmerzen aufgetreten seien. Ihr wird geraten, erst die Serumwirkung abzuwarten und das Kind eventuell am nächsten Tag wieder in die Klinik zu bringen. — In den nächsten Tagen stellt Pat. sich selber ein, ist in einem ausgezeichneten Zustand. Die

Abdominalsymptome sind noch am Nachmittag desselben Tages, an dem sie auftraten (also 24 Stunden nach der Seruminjektion), geschwunden. Auch neue Blutungen sind nicht wieder aufgetreten.

Am 11. II. 19 stellt sie sich ein zweites Mal wieder vor. Sie sieht frisch und blühend aus und gibt an, daß sie nie wieder an Blutungen gelitten habe. Selbst ein bald nach der Entlassung aufgetretener Eiterprozeß am rechten Unterschenkel der incidiert werden mußte, hatte keine Blutungen zur Folge.

Rosa W., 11½ Jahre, Molkereibesitzerskind. 29. I. 16. Prot. Nr. 120. Pat. erkrankte plötzlich vor 3½ Wochen unter Fieber mit schmerzhaften Anschwellungen an Händen, Füßen und Beinen. Auch das Gesicht war stark geschwollen. Nach etwa 3 Tagen Blutungen an Armen und Beinen in Gestalt „kleiner roter Tüpfchen“. Gleichzeitig heftige Bauchschmerzen, die besonders stark des Nachts waren und hin und wieder direkt einen krampfartigen Charakter annahmen. Stuhl träge, sah dunkel, aber nicht direkt schwarz aus. Hin und wieder Erbrechen. Nach etwa 14 Tagen Verschwinden der Gelenkerscheinungen. Die Blutungen sind abgeblaßt, jedoch noch sichtbar. Da Kind immer noch nicht wohl ist, bringen Eltern sie wieder in die Klinik.

Status: Gewicht 33,4 kg. Kräftiges gut genährtes Mädchen. Lippen etwas cyanotisch verfärbt. Auf Armen und Beinen, vorwiegend auf der Streckseite, massenhaft leicht erhabene, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Hautblutungen, die vereinzelt konfluieren, doch nie zu größeren Flächen ineinanderfließen. Unterschenkel und Unterarme sind stärker befallen als Oberschenkel und Oberarme. Gelenke nicht geschwollen, frei beweglich. Herzgrenzen normal. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch, das auch über der Pulmonalis noch hörbar ist. Abdomen stark gespannt und druckempfindlich, besonders in seiner unteren Partie. Im übrigen Organbefund normal. Urin o. B. T. 37,1. Stuhl dunkel, hart. Es haften ihm einige blutig schleimige Fetzen an. Therapie: Tinct. Opii.

Nach 5 Tagen waren alle Erscheinungen verschwunden, und es wurde der Versuch gemacht, Pat. aufstehen zu lassen. Am nächsten Tag traten bei subjektivem Wohlbefinden wieder vereinzelt punktförmige Blutungen an beiden Oberschenkeln auf. Keine Gelenksymptome. Nach einem zweiten Versuch, aufzustehen, traten keine Blutungen wieder auf. Pat. war wohl und frisch und konnte nach 14 Tagen entlassen werden.

Josef H., 9 Jahre, Stationsgehilfenkind. 3. IV. 11. Prot. Nr. 227. Vater leidet an Gelenkrheumatismus, Mutter gesund. Vor 14 Tagen „Ausschlag“ an Beinen und Ellenbogen, die von der Mutter für Schafblattern gehalten wurden. Nach etwa 8 Tagen heftige, anfallsweise auftretende Leibscherzen und eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte, die sich immer weiter ausbreitete und schließlich das ganze Auge versteckte. Nach etwa 8 Tagen war die Schwellung verschwunden. Statt dessen trat eine Schwellung des linken Hand- und Fußgelenkes auf, die sehr schmerzhaft war und Kind am Gebrauch der betreffenden Extremität hinderte. Die Leibscherzen bestehen immer noch. Ein Blutstuhl wurde nicht beobachtet. Kein Erbrechen. Seit etwa 3 Tagen „Anfälle“. Kind wird leichenblaß, klagt über enorme Schmerzen und Übelkeit, springt aus dem Bett und sinkt dann

vor Erschöpfung zusammen. Täglich treten etwa 2 bis 4 derartige „Anfälle“ auf. Dauer 5 Minuten.

Status: Gewicht 23,5 kg. Ziemlich kräftiger, zur Zeit etwas mitgenommener Knabe. Auf der oberen Brusthälfte und auf der Streckseite der Ellenbogen einige leicht erhabene, stecknadelkopfgroße Blutungen. Auf der Streckseite der Oberschenkel und auf dem Kniegelenk vereinzelte urticarielle Efflorescenzen. In der Schambeingegend eine etwa zweipfennigstückgroße Hautblutung. Keine Gelenksymptome. Über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Keine besondere Druckempfindlichkeit des Abdomens. Auch im übrigen Organbefund normal. Urin Alb. +. Sang. +. Stuhlenthält Blut. T. 37,4. Pirquet + (hämorrh.) Therapie: Aspirin.

Pat. mußte $4\frac{1}{2}$ Wochen lang in der Klinik verbleiben. Nach kurz eingetretener Besserung setzten stets von neuem starke Bauchschmerzen ein, die gewöhnlich mit Blutstühlen, selten mit Erbrechen verbunden waren, oder es traten auch neue Blutungen auf. Die Blutungen entstanden entweder gleichzeitig mit den Abdominalerscheinungen, oder auch kurz vorher oder nachher. Sie waren gewöhnlich petechial, oft leicht erhaben und vorwiegend an den Extremitäten, mit Bevorzugung der Streckseite, seltener am Stamm lokalisiert. Darreichung von Gelatinetee und eine subcutane Injektion von 10 ccm Pferdeserum blieben ohne jede therapeutische Wirkung. Im ganzen konnten 9 Schübe gezählt werden, die durch ein freies Intervall von einem bis zu sieben Tagen voneinander getrennt waren. Auch ausgedehnte urticarielle Efflorescenzen mit starkem Juckreiz wurden wiederholt beobachtet. Einmal trat Nasenbluten auf. Der Urin war zeitweise stark hämorrhagisch mit massenhaft Erythrocyten, wenig Leukocyten und vereinzelt Zylindern im Sediment. Gelenksymptome traten nicht wieder auf. Am 13. V. wurden 2 Phlyktänen am Cornealrande des linken Auges beobachtet, die bald wieder verschwanden. Die Temperatur blieb subfebril, bis zu 37,8°. Pat. sah zeitweise recht blaß und anämisch aus. Nachdem Pat. schließlich 8 Tage lang frei von allen Erscheinungen geblieben und auch subjektiv wohl und frisch war, wurde er am 3. VII. 11 entlassen.

Adolf G., $7\frac{1}{2}$ Jahre, Müllergehilfenkind. 29. X. 08. Prot. Nr. 906. Seit 10 Tagen klagt Pat. über Hals- und Gliederschmerzen, ist matt, fiebert und schläft viel. Die Gelenkschmerzen betrafen erst mehr die linke, jetzt die rechte Seite. Die Gelenke waren manchmal „ganz aufgelaufen“. Seit etwa 3 Tagen im Gesicht „Ausschlag“. Heute nacht starke Leibschmerzen und reines rotes Blut im Stuhl.

Status: Gewicht 18,2 kg. Kräftiger, etwas mürrischer Knabe, der sehr müde zu sein scheint. Auf den Wangen und auf der Stirn ein ekzematöser Ausschlag. An den Streckseiten der Arme und Beine zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße ältere und frische Blutungen. Am stärksten betroffen sind der linke Oberarm, die Unterschenkel und die Knöchelgegend. Das Abdomen ist bis auf vereinzelte Petechien frei. In der Olecranongegend eine größere Hautblutung. Keine Schleimhautblutungen. Die Augenlider und der rechte Fußrücken sind ödematös aufgetrieben. Keine Gelenksymptome, keine Druckempfindlichkeit des Abdomens. Pat. ist vollständig appetitlos. Innere Organe o. B. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Der Stuhl enthält Beimengungen von Blut. T. 37,6. v. Pirquet +

Es traten keine Purpuraerscheinungen wieder auf. Auch das Ekzem zeigte eine gute Heilungstendenz. Pat. konnte nach 11 Tagen in gutem Zustand entlassen werden.

Anton S., 10 Jahre, Schlosserskind. 6. IV. 14. Prot. Nr. 262. Vater des Kindes rheumatisch, Mutter gesund. Pat. soll seit längerer Zeit an „Rheumatismus“ leiden und vor 3 Wochen mit Fieber und einer Anschwellung der Beine erkrankt sein. Gleichzeitig bemerkte man pfennig- bis fünfmarkstückgroße rote Flecke, die heute noch bestehen. Seit 14 Tagen Klagen über schneidende Leibscherzen und Erbrechen.

Status: Gewicht 19,7 kg. Mäßig gut genährter Knabe, der einen etwas müden Eindruck macht. An den Extremitäten, vor allem auf dem linken Fußrücken, zahlreiche stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Blutungen, die an einzelnen Stellen konfluieren. An den oberen Extremitäten sind sie spärlicher und fast nur an der Streckseite der Ellenbogen lokalisiert. Der Rumpf ist mit betroffen. Abdomen gespannt und druckempfindlich, besonders in seiner oberen Partie. Auch spontan treten Schmerzen auf. Keine Ödeme. Keine Gelenksymptome. Zunge stark belegt. Innere Organe o. B. Urin: Alb. + ($5\frac{1}{2}\%$). Sang. + Im Sediment mäßig viel granuliert Zylinder, Leukocyten und Erythrocyten. T. 37,6. v. Pirquet ++. Augenhintergrund: keine Blutungen. Therapie: Gelatinetee. Calc. acet. 5,0. Erystypticum 3 mal tägl. 10 Tropfen.

Pat. erholte sich zunächst leidlich gut bei Bettruhe. Am 23. IV. nach einem Versuch aufzustehen, auffallende Blässe und wieder zahlreiche Blutungen an allen Extremitäten. Am Tag darauf heftige Leibscherzen und Erbrechen. Im Stuhl kein Blut. Es wurde fortlaufend Gelatinetee gegeben.

Am 30. IV. nach längerem Aufsein wieder petechiale Blutungen an den Knöcheln und Fußrücken. Zeitweise stieg der Eiweißgehalt im Urin auf 6% , die Blutprobe fiel weiterhin positiv aus und auf der Dorsalfläche der Füße traten Ödeme auf. Die Temperatur blieb subfebril. Nach 10 Wochen jedoch hatte sich der Zustand des Pat. derart gebessert, daß er mit noch Spuren von Alb. und Blut im Urin entlassen werden konnte. Blutungen wurden nicht wieder beobachtet.

Frida B., 12 Jahr, Handschuhmacherskind. 21. II. 08. Prot. Nr. 208. Vater leidet an Rheumatismus. Mutter asthmatisch. Pat. erkrankte vor 14 Tagen mit Fieber, Ohren- und Kopfschmerzen. Es sei eine Influenza gewesen. Er besuchte schon seit ein paar Tagen wieder die Schule, als plötzlich am 16. II. Schmerzen in den Armen, Füßen und im Leib auftraten. Die Beine waren so rot und gefleckt, daß die Mutter an Masern dachte. Dabei bestand hohes Fieber und viel Durst. Kind war sehr elend. Lag reglos im Bett, um Schmerzen zu vermeiden und hatte viel Kopfweh. Kein Erbrechen. Leichte Obstipation.

Status: Gewicht 30 kg. Sehr mattes und mitgenommenes Kind, nimmt kaum teil an seiner Umgebung. Alle Bewegungen werden mit einer gewissen Vorsicht ausgeführt, um sich Schmerzen zu ersparen. Die beiden unteren Drittel des Unterschenkels und das untere Drittel des Oberschenkels sind in symmetrischer Anordnung, und zwar vorwiegend auf der Streckseite, mit zahlreichen Petechien und größeren Hautblutungen bedeckt, die stellenweise konfluieren. Die Dorsalseite der Füße weist eine diffuse, gelbgrüne Verfärbung auf. Ähnliche

hämorrhagische Erscheinungen sieht man auf dem distalen Drittel der Unterarme und auf dem Handrücken, auch auf den Nates sind einige verstreute Petechien und größere Hautblutungen sichtbar. Gesicht und Rumpf sind frei. Das linke Handgelenk ist geschwollen und schmerzempfindlich, auch im linken Kniegelenk werden bei passiv und aktiv ausgeführten Bewegungen Schmerzen geäußert. Augenlider etwas ödematös aufgetrieben. Cor etwas nach links verbreitert. Spitzenstoß etwa 2 Querfinger außerhalb der Mam.-Linie fühl- und sichtbar. Herzaktion erregt. Töne rein. Puls regelmäßig (110 pro Minute). Erhebliche Struma. Abdomen druckempfindlich, besonders in der Nabelgegend. Im übrigen Organbefund normal. Urin: Spuren von Alb. Im Sediment vereinzelte Zylinder, Erythrocyten und Epithelien. Im Stuhl einige Blutflöckchen. T. 39,5. Pirquet ++. Moro ++. Therapie: Gelatinetee.

In den nächsten Tagen erneut Gelenkschmerzen an der rechten Hand, am rechten Knie und an beiden Beinen. Gleichzeitig Klagen über heftige Bauchschmerzen. An der Herzbasis trat ein systolisches Geräusch auf, der Puls war arhythmisch, der II. Ton gespalten. T. 39,2. Der Urinbefund blieb zunächst unverändert. Nach 8 Tagen Besserung. Pat. war schmerzfrei. Herzbefund jedoch unverändert. Im Urin fand sich kein Albumen mehr. T. 37,3. Nach weiteren 8 Tagen plötzlich Ödeme im Gesicht und an den Unterschenkeln, wohl eine Folge der Herzaffektion. Der Puls war sehr arhythmisch, Herzbefund unverändert. Im Urin kein Alb. T. 37,5. Blutungen, Gelenk- und Bauchsymptome traten nicht wieder auf. Der Urin blieb frei von Albumen. Nach weiteren 14 Tagen wurde Pat. mit noch deutlich nachweisbarem pathologischem Herzbefund in relativ gutem Zustand entlassen.

Babette F., 7 $\frac{1}{2}$ Jahre, ill. Hilfsarbeiterkind. 17. IV. 14. Prot. Nr. 264. Vater an Hirnhautentzündung gestorben. Mutter gesund. Pat. war schon am 11. IV. 14 sehr matt. Am 13. IV. plötzlich Fieber und schmerzhafte Anschwellungen an den Füßen. Gleichzeitig rote Flecke an den Beinen, am 15. IV. die gleichen Erscheinungen auch an den Armen. Zwei Tage später Bauchschmerzen, blutige Stühle und galliges Erbrechen.

Gewicht 18 kg. Pat. macht einen recht kranken und mitgenommenen Eindruck. An allen 4 Extremitäten zum Teil bereits ältere, zum Teil frische Petechien und vereinzelte münzengroße Blutungen, die vorwiegend auf der Streckseite lokalisiert sind. Auch am linken Augenlid und am Genitale vereinzelte kleinere Blutungen. Gleichzeitig besteht Nasenbluten. Der rechte Handrücken und der rechte Daumenballen sind geschwollen. Sonst keine Gelenksymptome. Am Skelettsystem Zeichen einer abgelaufenen Rachitis. Keine Abdominalerscheinungen. Zunge stark belegt. Im übrigen kein pathologischer Organbefund. Urin: Alb. +. Sang. +. Im Sediment viele Erythrocyten. T. 37,3. Stuhl enthält kein Blut. v. Pirquet 0. Augenhintergrund: keine Blutungen. Therapie: Calc. acet. Gelatinetee.

Pat. blieb weiterhin noch elend und mitgenommen. Am 28. IV. frische Blutungen an den großen Labien und vereinzelte Petechien am rechten Glutaeus. T. 37,5. Am 4. V. konnte wieder ein neuer Schub leicht erhabener petechialer Blutungen auf der Streckseite der oberen und unteren Extremitäten, mit Temperatursteigerungen bis zu 39,6 verbunden, beobachtet werden. Die Mandeln

waren hierbei geschwollen und gerötet. Therapie: Injektion von 6,5 ccm Menschenserum (intraglutäal). Trotz der Injektion traten im Laufe der weiteren 10 Tage noch 4 mal petechiale und flächenhafte Hautblutungen auf, die vorwiegend an den Extremitäten lokalisiert waren. Außerdem wurden einige flächenhafte Hautblutungen an den großen Labien und einige Petechien auf dem weichen Gaumen wahrgenommen. Durch Erystypticum, 3 mal tägl. 10 Tropfen, wurden die Blutungen nicht beeinflußt. Die Temperatur blieb subfebril. Nachdem einige Tage lang keine Blutungen weiter beobachtet worden waren, wurde Pat. am 29. V. 14 entlassen.

Franz B., 7 $\frac{1}{2}$ Jahre, Kassiererinkind. 14. V. 19. Prot. Nr. 371. Eltern gesund. Pat. war immer kräftig, machte noch keinerlei Krankheit durch, leidet jedoch häufig an Husten. Vor 3 Tagen nach einem längeren Spaziergang Klagen über Schmerzen in den Füßen, die so stark waren, daß Pat. abends nicht mehr gehen konnte. Gleichzeitig Schwellung der Gelenke. Über Nacht Besserung, jedoch am nächsten Tag nach längerem Herumlaufen wieder stärkere Beschwerden. Seit gestern Bettruhe und weitere Klagen über Schmerzen im rechten Arm und Ellenbogengelenk, das eine Schwellung aufwies. Abends heftige Schmerzen beim Urinieren, weil der Penis dick geschwollen und gerötet war. Heute früh eine kleinhandtellergröße rot verfärbte Stelle am rechten Ellenbogen und zahlreiche kleine rote Punkte an beiden Beinen. Kein Nasenbluten. Stuhlgang o. B.

Status: Gewicht 23,5 kg. Schlanker Knabe in mäßig gutem Ernährungszustand mit auffallend brauner Hautfarbe. An den Beuge- und Streckseiten der unteren Extremitäten zahlreiche etwa stecknadelkopf- bis linsengroße Hautblutungen. An der Innenseite des rechten Unterarms im Ellenbogengelenkbereich eine etwa handtellergröße Blutung. Das Ellenbogengelenk ist hier deutlich geschwollen und bei Bewegung sehr schmerzempfindlich. Am linken Ellenbogen eine etwa talergroße subkutane Blutung. Skelettsystem: Geringe Zeichen alter Rachitis. Leichte Kyphoskoliose. Sinnesorgane o. B. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Lymphdrüsen zahlreich, bis zu Bohnengröße. Cor o. B. Pulmones: Über der linken Lunge zahlreiche bronchitische Geräusche. Sonst o. B. Abdomen o. B. Genitalorgane: Der Penis ist in seiner ganzen Länge ödematös geschwollen und entzündlich gerötet, besonders der vordere Teil des Präputium bildet eine dicke, glasig glänzende prallelastische Wulst. Das Skrotum ist in seiner vorderen Hälfte blaurot verfärbt. Mund und Rachen: Etwas blasse Schleimhäute. Sonst o. B. Urin o. B. Stühle normal. T. 37,4. Therapie: Gelatinetee.

20. V. Keine neuen Blutungen. Die alten Blutungen sind im Ablassen begriffen. Auf Kälteeinwirkung (Einpackung des rechten Unterschenkels in mit Eiswasser getränktem Tuch 20 Minuten lang) keinerlei Reaktion. T. 38.

22. V. Heute Klagen über Bauchschmerzen, die besonders in die linke Oberbauchgegend lokalisiert werden. Keine besondere Druckempfindlichkeit des Abdomens. Stühle weich. T. 37,8.

23. V. Heute früh wieder vereinzelte frische Petechien am rechten Ellenbogen und am Penis. Keine Schwellung. Sehr geringer Appetit und einmal Erbrechen ohne Blutbeimengung. Auf Einlauf Stuhl, dem etwas Schleim und makroskopisch sichtbares Blut anhaftet. T. 37,1.

26. V. Kind frischer. In der linken Unterbauchgegend eine neue etwa erbsen-große Blutung. Stuhl angehalten. Urin: Alb. +. Indikan +. Azeton +. Sang θ . Urinsediment enthält viel Erythrocyten.

27. V. Heute Urin stark hämorrhagisch. Alb. ++. (Esbach $7^0/_{00}$.) Sediment: massenhaft Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten. T. 37,4.

30. V. Keine neue Blutungen. Urin weniger hämorrhagisch. Esbach $4,5^0/_{00}$. T. 37,6.

1. VI. Keine Blutungen wieder. Pat. jedoch noch recht blaß. Esbach: $0^0/_{00}$.

3. VI. Befinden subjektiv gut. Im Urin noch Spuren von Alb.

4. VI. Pat. wird auf Wunsch der Mutter entlassen. Urin heute frei von Alb. T. 37.

Literaturverzeichnis.

Aschenheim und Benjamin, Über Beziehungen der Rachitis zu den hämato-poetischen Organen. Deutsches Archiv f. klin. Med. **97**. 1909.

Aschoff, Pathologische Anatomie 1913.

Barthey u. Rillet, zit. n. Dusch und Hoche. *Traité clinique et pratique des mal. des enfants*. Paris 1853.

Batemann, zit. n. Marchand, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Leipzig 1841.

Benda, Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 17, S. 449.

Berblinger, Komplikationen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 52.

Bensaude et Rivet, zit. n. Schulz, La presse méd. 1906, S. 469.

Bessau, Zur Frage der anaphylaktoiden Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk. **84**. 1916.

Bierich, zit. n. Morawitz, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **56**.

Bisserero, zit. n. Tobler, Zeitschr. f. Kinderheilk. **18**. 1918.

Borst, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 8, S. 225.

Cursehmann, Der Unterleibstypus. Nothnagels Handbuch **3**. Wien 1900.

Degkwitz, Klinische Studien über Blutplättchen. Ing.-Diss. 1919. München. (Noch nicht erschienen).

Deléarde und Halley, zit. n. Glanzmann, Gaz. des hop. 1912, S. 2113—2120.

Denys, zit. n. Frank, La cellule III. 1887.

Duke, The pathogenesis of purpura hemorrhagica. Arch. of International Med. **10**. 1912.

— zit. n. Schulz. Journ. of the Amer. med. Assoc. **55**, II. 1910.

— zit. n. Schulz. Journ. of experim. Med. **14**. 1911.

— zit. n. Frank. John Hopkins Hosp. full. 1912.

Dürck, Über die bei Malaria perniciosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene **21**. 1917.

v. Dusch und Hoche, Die Henochsche Purpura. Festschrift für Henoch. Berlin 1890.

Emmerich, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9, S. 251.

Ernst, Eine Purpura-Epidemie. Med. Klin. **8**, 1272—73. 1912.

Esser, Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melaena neonator. Archiv f. Kinderheilk. **32**. 1901.

- Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten II. 1905.
- und Bendix, zit. n. Glanzmann, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. 1891.
- Flexner und Noguchi, zit. n. Marchand, Univ. of Pennsylv. med. Bull. 1902.
- Fonio, Zur Behandlung der hämorrhagischen Diathesen und der Hämophilie durch Koagulen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 44.
- Zur Behandlung der hämorrhagischen Diathesen durch das Koagulen. Ebenda 1917, Nr. 16.
- Förster, Hämorrhagische Diathesen. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. Tübingen 1878.
- Frank, E., Die essentielle Thrombopenie. Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 18 u. 19.
- Aleukia haemorrhagica. Ebenda 1915, Nr. 37 u. 41.
- Aleukia splenica. Ebenda 1916, Nr. 21.
- Über die Pathogenese des Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 35.
- Glanzmann, E., Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 83. 1916.
- Erwiderung zu den Bemerkungen von G. Bessau. Ebenda 84. 1916.
- Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Jahrb. f. Kinderhkd. 88. 1919.
- Gossner, Purpura haemorrhagica bei Genitaltuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1902, S: 451.
- Grau, Gelatine und Blutgerinnung. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 27.
- Gruber, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 23, S. 787 u. 1014.
- Grüning, R., Morbus maculos. (Purpura simpl.) als Infektionskrankheit. Petersb. med. Wochenschr. 1893, Nr. 12.
- Hart und Lessing, zit. n. Morawitz, Der Skorbut der kleinen Kinder 1913. Enke.
- Hayem, zit. n. Glanzmann, Leçons sur les maladies du sang 1900.
- Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1892.
- Herz, cit. n. Schultz, Über hämorrhagische Diathese — Purpura symptomatologica und Skorbut — bei Typhus abdominal., Paratyphus A und Paratyphus B. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 675.
- Herzog, G., Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 32, S. 1087.
- Heubner, Lehrbuch für Kinderheilkunde 1911.
- Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 56. 370.
- Hutinel, Maladies des enfants 2. Paris 1909.
- Les néphrites dans le purpura. Gaz. des hôp. 1910, S. 1911.
- Jacksch, zit. n. Schwenke, Prag. med. Wochenschr. 1890. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
- Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914.
- Kaznelson, Zur Pathogenese des hämorrhagischen Typhus. Deutsche med. Wochenschr. 1918, S. 114.
- Thrombolytische Purpura. Zeitschr. f. klin. Med. 1919, Heft 1. u. 2.
- Klinger, R., Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 1585.
- zit. n. Schultz, Studien über Hämophilie. Zeitschr. f. klin. Med. 85. 1918.

- Koch, W., zit. n. Schultz, Ein Fall von Staphylokokkensepsis mit eigenartigen Hautveränderungen („Blutblasen“), Leukopenie und lymphocytärem Blutbild. *Med. Klin.* 1916, Nr. 19.
- v. Kogerer, Zur Entstehung der Hauthämorrhagien. *Zeitschr. f. klin. Med.* **10**. 1886.
- Kolb, zit. n. Glanzmann, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. *Berl. klin. Wochenschr.* 1895, Nr. 23.
- Krauß, E., Über Purpura. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1883.
- Langstein, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **61**. 1905.
- Lebreton, zit. n. Litten, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. III. Berlin 1903.
- Leiner und Spieler, zit. n. Jochmann, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. VII. 1909.
- Lenoble, E., *Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang.* 1913, Nr. 5, S. 313—29.
- Lentz, *Berliner klin. Wochenschr.* 1898, Nr. 39, S. 858.
- Letzerich, zit. n. Glanzmann, Über die Ätiologie und die Kenntnisse der Purpura haemorrhagica 1889.
- Leloir, zit. n. Litten.
- Litten, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. III. Berlin 1903.
- Marchand, Handbuch der allg. Pathologie von Krehl und Marchand. Bd. II. Leipzig 1912.
- *Münc. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 5.
- Morawitz, Handbuch der innern Medizin. Mohr-Stachelin 1911.
- Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Märzheft 1919.
- Moro, Klinische Ergebnisse der percutanen Tuberkulinreaktion. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose XII. Würzburg 1909.
- Mraček, Syphilis haemorrhagica neonator. *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis* 1887, I. Heft.
- Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1912.
- Nolf, zit. n. Morawitz, *Revue de méd.* 1909.
- Oberndorfer, *Münc. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 30.
- v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Leipzig und Wien 1905.
- Ricker, *Ziegler's Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **15**. 1911.
- Riedel, Über Purpura variolosa. *Berliner klin. Wochenschr.* 1917, S. 849.
- Risel, Ein Beitrag zu den Purpuraerkrankungen (P. fulminans). *Zeitschr. f. klin. Med.* **58**, 163. 1906.
- Pick, J., Hämorrhagische Diathese. (Mitteilung über eine Epidemie im Saazer Bezirk.) *Münc. med. Wochenschr.* **52**. 1912.
- Pick, L., Histologisch und histologisch-bakteriologische Resultate beim petechialen Exanthem der epidemischen Genickstarre. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916, Nr. 33.
- Röble, Kriegsarztliche Demonstrationen, Jena. *Münc. med. Wochenschr.* 1916, Nr. 18.
- Sahli, Über das Wesen der Hämophilie. *Zeitschr. f. klin. Medizin* 1905.
- Saxl und Melka, Über den Skorbut und seine Beziehungen zu den hämorrhagischen Diathesen. *Med. Klin.* 1917, Nr. 37.

Scheby Buch, Deutsches Archiv f. klin. Med. **14**. 1874.

Schmidt, Ch., zit. n. Schultz, Inaug.-Dissert. Berlin 1918.

Schultz, W., Die Purpuraerkrankungen. Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde **16**. 1919.

Schwenke, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, Heft 3—5.

Stepp, Über hämorrhagische Diathese. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 37.

Silbermann, O., Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura. Festschrift für Henoeh. Berlin 1890.

Tobler, Der Skorbut im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. **18**. 1918.

v. d. Velden, zit. n. Morawitz, Archiv f. klin. Med. **114**, Heft 3 u. 4.

Versée, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 29, S. 898.

Veit, Über hämorrhagische Masern. Archiv f. pathol. Anat. 1858.

Widmer, Med. Klin. 1917, Nr. 39.

Wolf, M., zit. n. Schultz, Archiv f. Kinderheilk. **47**. 1908.

Ylppö, Icterus neonator. und Gallenfarbstoffsekretion beim Foetus und Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **9**. 1913.

— Hämorrhagien, dünne Stühle und Krämpfe als Symptome ätiologisch verschiedener Krankheiten der Neugeborenen. Ebenda **16**. 1917.
