

- Fig. 4. Osteophytengewebe bei Osteomyelitis femoris. Kochgefrierschnitt, Hämatoxylin - Eosinfärbung. (Leitz' Obj. 4, Okul. I.) Junge Knochenbalken mit noch nicht verkalkten Rändern.
- Fig. 5. Osteophytengewebe bei Osteomyelitis femoris. Kochgefrierschnitt von derselben Serie wie Fig. 4, Berlinerblau-Reaktion. (Leitz' Obj. 4, Okul. I.) Junge Knochenbalken samt den osteoiden Rändern zeigen deutliche blaue Färbung; Blaufärbung überschreitet die in Fig. 4 erkennbare Zone der Verkalkung.
- Fig. 6. Senkrechte Schnitte vom rachitischen Schädelknochen (8 monatiges Kind). Kochgefrierschnitt, Berlinerblau-Reaktion. (Leitz' Obj. 2, Okul. I.) Osteophytengewebe nur am unteren Teile verkalkt; Eisenreaktion nur an diesem verkalkenden Teile deutlich; alte Knochenbalken und peripherisches Osteoidgewebe zeigen keine Eisenreaktion.

XV.

Über das Verhalten des Knochenmarkes bei verschiedenen Erkrankungen des Kindesalters.

(Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg.)

Von

Dr. J. L o s s e n - Coblenz.

früherem Assistenten der Klinik.

Die erste Kenntnis von den Beziehungen des Knochenmarkes zur Blutbildung wurde uns durch den von Neumann¹⁾ erbrachten Nachweis kernhaltiger Erythrozyten in diesem Organ vermittelt. Die auf Grund dieser Entdeckung dem Knochenmark zugeschriebene Bedeutung für die Erythropoese fand ihre Bestätigung durch experimentelle Untersuchungen über sein Verhalten bei der Blutregeneration nach wiederholten Blutentziehungen (Litten u. Orth²⁾), wobei sich eine hochgradige Zu-

¹⁾ Neumann, Über die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1868 S. 689 u. Arch. f. Heilk. Bd. X, 1869, S. 68.

²⁾ Litten und Orth, Über Veränderungen des Markes in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wschr. 1877, Nr. 51.

nahme der kernhaltigen Erythrozyten im Knochenmark, sowie eine Umwandlung des Fettmarkes der Röhrenknochen in zellreiches sogenanntes „lymphoides“ Mark ergab: Erscheinungen, die sich nur im Sinne einer kompensatorischen Proliferation seitens des Markes deuten ließen.

Gleichzeitig wurde das Verhalten des Knochenmarkes des Menschen bei verschiedenen pathologischen Zuständen mehrfach untersucht, wobei vorwiegend auf seine makroskopische Beschaffenheit Gewicht gelegt wurde. Man untersuchte, unter welchen Bedingungen eine Umwandlung des normalerweise in den großen Röhrenknochen des Erwachsenen vorhandenen Fettmarkes in rotes, lymphoides Mark oder in atrophisches Gallertmark Platz greift.

Die Untersuchungen von Litten und Orth¹⁾, Ponfick²⁾, Blechmann³⁾, Grohe⁴⁾ und Geelmuyden⁵⁾ ergaben, daß bei manchen mit Marasmus und Kachexie einhergehenden Erkrankungen häufig eine Umwandlung in lymphoides Mark stattfindet, doch wurde bei denselben Zuständen oft auch Fett- oder Gallertmark in den Diaphysen der großen Röhrenknochen gefunden. Man schloß daraus, daß es bei anämischen Zuständen zu einer kompensatorischen Steigerung der Erythropoese im Knochenmark kommen kann, denn auf letztere wurde die Zunahme des zellreichen Markes vorwiegend bezogen. Das stand im Einklang mit den oben erwähnten Resultaten des Tierexperimentes. Daß andererseits bei denselben Erkrankungen die lymphoide Umwandlung des Markes häufig vermißt wird, suchte Blechmann durch einen Mangel an Bildungsmaterial für rote Blutkörperchen, wie er besonders bei solchen Erkrankungen, welche die Assimilation in hohem Grade beeinträchtigen (z. B.

¹⁾ Litten und Orth, l. c.

²⁾ Ponfick, Über sympathische Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virch. Arch. Bd. 56, S. 534, 1872.

³⁾ J. Blechmann, Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarkes. Arch.f. Heilk. Bd. 19, S. 495.

⁴⁾ Grohe, Verhalten des Knochenmarkes bei verschiedenen Krankheiten. Berl. klin. Wschr. 1881, Nr. 44 und 1884, Nr. 15.

⁵⁾ Geelmuyden, Das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und die physiolog. Funktion desselben. Virch. Arch. Bd. 105, S. 136, 1886.

stenosierende Magen- und Ösophaguskarzinome), auftritt, zu erklären. Einen ähnlichen Erschöpfungszustand nahm man auch für jene Fälle von perniziöser Anämie an, in welchen die lymphoide Umwandlung des Fettmarkes fehlt. Diese Deutung fand durch experimentelle Untersuchungen Neumanns eine Stütze: bei durch Hunger getöteten Tieren fand er „stets eine einfache gallertige Atrophie des Fettmarkes in den Knochen, nie eine Umwandlung desselben in lymphoides Mark“ (Blechmann¹⁾).

Die erwähnten Arbeiten beschäftigten sich vorwiegend mit dem makroskopischen Verhalten des Markes der großen Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Bedingungen. Einige Autoren untersuchten auch das Mark der Rippen auf seinen Gehalt an kernhaltigen roten Blutkörperchen bzw. an Pigmentzellen. Der großen Masse der farblosen Knochenmarkselemente wurde wenig Beachtung geschenkt; man unterschied unter ihnen meistens nur kleinere und größere plasmareiche Rundzellen und suchte vor allem Übergangsformen zwischen diesen hämoglobinfreien Elementen und den kernhaltigen Erythrozyten aufzufinden. Erst nach den bahnbrechenden Untersuchungen Ehrlichs über die Leukozyten des zirkulierenden Blutes setzten die Bemühungen ein, mit Hilfe der neuen farbenanalytischen Methoden auch unter den farblosen Zellen des Knochenmarkes größere Klarheit zu schaffen.

Erblickte man doch jetzt im Knochenmark nicht nur den Ursprungsort der roten Blutkörperchen, sondern auch eine wichtige Bildungsstätte der Leukozyten. Mit dem Nachweis des fast ausschließlichen Vorkommens granulierter Zellen und besonders granulierter einkerniger Zellen im Knochenmark mußte diesem für die Genese der gekörnten Blutleukozyten eine bedeutungsvolle Rolle zugeschrieben werden. Daher lag es nahe, das Verhalten des Knochenmarkes bei verschiedenen pathologischen Vorgängen unter neuen Gesichtspunkten zu studieren, zumal die ältern Arbeiten über die Leukozytose (v. Limbeck²), Roemer³), Loewit⁴),

¹⁾ a. a. O.

²⁾ v. Limbeck, Klin. Pathologie des Blutes. Jena 1896.

³⁾ Roemer, Virch. Arch. Bd. 128, S. 98: Die chemische Reizbarkeit tierischer Zellen.

⁴⁾ Loewit, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena 1892.

Schulz¹⁾, Goldscheider und Jakob²⁾ diesem Organ nur wenig Beachtung zuteil werden lassen.

So haben sich in den letzten Jahren von neuem mehrere Autoren mit der erwähnten Aufgabe beschäftigt. Ihre Untersuchungen unterscheiden sich von den oben erwähnten ältern dadurch, daß sie hauptsächlich die farblosen Zellen des Knochenmarkes und deren Beziehungen zu den Leukozyten des Blutes berücksichtigen, und zu diesem Ziele die modernen Färbungsmethoden in Anwendung bringen.

Von den an menschlichem Material vorgenommenen Untersuchungen sind zunächst die von Schur und Loewy³⁾ zu nennen. Sie beschäftigen sich mit dem Mark der großen Röhrenknochen und untersuchten hier zunächst, ob eine Umwandlung in Zellmark stattgefunden hat, und ob letzteres einen vorwiegend lymphozytischen oder myelozytischen Charakter trägt, je nachdem in ihm die als Lymphozyten angesprochenen Elemente oder die granulierten uninukleären Zeilen, die Myelozyten im engeren Sinne, überwiegen, endlich ob das Mark wenig oder reichlich kernhaltige Erythrozyten aufweist. Dabei ist immer *intra vitam* die Zahl der Leukozyten und Erythrozyten im Blut bestimmt und die Beziehungen des Knochenmarkes zur Leukozytose stehen im Vordergrund des Interesses. Die Autoren kommen zu dem Resultate, daß eine konstante Beziehung zwischen Leukozytose und gesteigerter Funktion des Knochenmarkes, als deren Ausdruck man die Umwandlung des Markes der großen Röhrenknochen ansehen muß, nicht besteht. Denn sie vermißten diese Umwandlung nicht nur bei akuten Leukozytosen, die sich auch nach der Ehrlich'schen Theorie auf eine gesteigerte Auswanderung der Leukozyten aus den Depots des Knochenmarkes zurückführen lassen, ohne daß notwendigerweise eine kompensatorische Hypertrophie dieses Organes eintreten muß, sondern auch bei chronischen Leukozytosen, z. B. infolge anhaltender Eiterungen, deren Zustandekommen ohne Funktionsteigerung eines leukopoetischen Organes unmöglich erscheint. Da nun für die Bildung neutrophiler Zellen die Milz und die Lymphdrüsen nicht in nennenswertem Maße in Betracht kommen, so sind Schur und Loewy geneigt, die Herkunft der vermehrten Blutleukozyten in diesen Fällen aus den bestehenden Eiterherden anzunehmen. Jedenfalls ist nach ihrer Ansicht — im Gegensatz zu Ehrlich — die Leukozytose keine Funktion des Knochenmarkes.

Gegenüber diesen Untersuchungen läßt sich meines Erachtens der Einwand erheben, daß sie sich auf das Mark der großen Röhren-

¹⁾ Schulz, Über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukozytose. Arch. f. klin. Med. Bd. 51, 1893.

²⁾ Goldscheider und Jakob, Über die Variationen der Leukozytose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25, S. 373.

³⁾ Schur und Loewy, Über das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten usw. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 40, S. 412, 1900.

knochen beschränken und aus dessen Zustand allein einen Rückschluß auf die mehr oder minder hochgradige Funktion des Knochenmarkes überhaupt ziehen. Es drängt sich die Frage auf: welche Vorgänge spielen sich an dem normalerweise beim Erwachsenen allein funktionsfähigen Mark der spongiösen Knochen des Rumpfskelettes ab? Sollte nicht eine gesteigerte Leukozytenproduktion in diesen Gebieten eine Vermehrung der farblosen Zellen im zirkulierenden Blute bedingen können, ohne daß große, längst außer Funktion gesetzte Teile des Knochenmarkes zu erneuter Tätigkeit herangezogen werden? Freilich können wir hier nicht so sinnfällige makroskopische Veränderungen in der Beschaffenheit des Markes erwarten, wie in den Röhrenknochen, aber die mikroskopische Untersuchung kann uns einen Einblick in die Veränderungen gewähren, welche die Mengenverhältnisse der verschiedenen Knochenmarkszellen bei einseitig gesteigerter Produktion einer bestimmten Zellart erleiden.

In dieser Hinsicht bedeuten die von Wolownik¹⁾ am Rippenmark bei verschiedenen Krankheiten vorgenommenen Untersuchungen mit Bestimmung des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Zellformen einen wesentlichen Fortschritt auf unserem Gebiet.

Wolownik kommt bei seinen in Engels Laboratorium ausgeführten Untersuchungen zu dem Schlusse, „daß die Zusammensetzung der Knochenmarkszellen bei einer und derselben Krankheit häufig eine gleiche oder ähnliche ist, und daß verschiedenen Krankheitsarten häufig eine entsprechend verschiedene Zusammensetzung der Knochenmarkszellen eigen ist“. Im speziellen fand er einen vorherrschend myelozytischen Typus bei Tuberkulose, Sepsis und Pyämie, Herzkrankheiten, Nephritis und bei Karzinomen, einen lymphozytischen Typus bei Pneumonie, Leberzirrhose und bei solchen Zuständen, bei denen die Lymphdrüsen mit affiziert waren. Die multinukleären Neutrophilen fand er bei Eiterungen und Ulzerationen vermehrt, die Eosinophilen waren bei Pneumonie und Nephritis, die kernhaltigen Erythrozyten bei Karzinom und Tuberkulose am zahlreichsten vorhanden. Die Vermehrung der multinukleären Zellen bei Eiterungen, die häufig mit Leukozytose einhergehen, deutet im Gegensatz zu Schur und Loewy entschieden auf eine Beziehung der Leukozytose zum Knochenmark hin. Über den Blutbefund der untersuchten Fälle enthält die Arbeit von Wolownik leider keinerlei Angaben. — Das Untersuchungsmaterial umfaßt 60 Leichen überwiegend von Erwachsenen.

¹⁾ Wolownik, Über das Verhalten der Knochenmarkszellen bei verschiedenen Krankheiten. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 56, S. 529, 1905.

Über das Verhalten des Knochenmarkes bei Kindern, unter pathologischen Bedingungen fehlen bisher umfassendere Untersuchungen vollständig.

Das von Wolownik angewandte Ehrlichsche Auszählungsverfahren gewährt uns trotz seiner Mängel unzweifelhaft einen weit besseren Einblick in die Beschaffenheit des Knochenmarkes als bloße Schätzungen es vermögen. Indessen liefert die Auszählungsmethode nur relative Werte, indem sie uns nur einen Einblick in das prozentuale Verhältnis der einzelnen Zellarten zueinander gewährt. Es erübrigt noch die Feststellung, ob das Knochenmark des Rumpfskelettes, auf experimentell gesetzte Reize bzw. auf pathologische Veränderungen anderer Organe oder des Gesamtorganismus mit einer Änderung seines Zellgehaltes reagiert. Erst durch die Kombination des absoluten Zellgehaltes mit den relativen Mengenverhältnissen der einzelnen Zellarten können wir einen weiteren Einblick in den von Zellproduktion und Zellausführung abhängigen Zustand des Organes gewinnen.

Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich, bevor ich an meine Untersuchungen herantrat, eine Methode zur Bestimmung des absoluten Zellgehaltes des Knochenmarkes auszuarbeiten versucht. Dabei lag es nahe, ein der Thomaschen Methode zur Leukozytenbestimmung im Blute nachgebildetes Verfahren anzuwenden: also eine Zählung der kernhaltigen Elemente in einer Aufschwemmung einer bestimmten Menge Knochenmarksubstanz mit einer gemessenen Menge Verdünnungsflüssigkeit vorzunehmen. Schwierigkeit bereitet dabei nur die Herstellung der Aufschwemmung. Denn das aus der Rippe ausgepreßte Mark stellt keine homogene Flüssigkeit dar wie das Blut, dessen Zellen sich in jeder beliebigen Verdünnung durch kurzes Schütteln gleichmäßig verteilen lassen. Hier handelt es sich vielmehr um Zellkomplexe, deren Verbindung nicht so leicht gelöst werden kann. Es erwies sich ein längeres Ausschütteln mit Glasperlen — wie man es z. B. zur Entfernung der Lymphozyten aus Lymphdrüsenschnitten anwendet — als erforderlich.

Als Verdünnungsflüssigkeit wählte ich, um eine Auflösung der Erythrozyten und eine bessere Darstellung der Kerne zu erreichen, nach verschiedenen Versuchen eine Lösung von Bismarckbraun in verdünnter Essigsäure.

Konzentrierte Vesuvinslösung	2,0
Acid. acet. glacial.	2,0
Aq. dest. ad.	100,0

Im einzelnen gestaltet sich die Ausführung des Verfahrens folgendermaßen: Aus der mit einer feinen Laubsäge durchsähten Rippe wird mittels eines Schraubstocks oder einer Zange mit massiven platten Branchen ein möglichst großer Tropfen Marksaft ausgepreßt. Aus diesem Tropfen saugt man mittels einer nicht zu engen graduierten Kapillarpipette 0,01 ccm auf und bläst diese Menge in ein aus sehr dickem Glas gefertigtes weites Reagenzröhrchen, spült die Pipette mit der Verdünnungsflüssigkeit, welche in einer größeren graduierten Pipette abgemessen wird, nach und füllt mit letzterer auf 3 ccm auf. Dann werden etwa 30 massive Glasperlen hinzugefügt, das Röhrchen mit einem festschließenden Gummistöpsel verschlossen und 30 bis 60 Minuten intensiv geschüttelt, bis in der Aufschwemmung mit bloßem Auge keine Partikel mehr erkennbar sind. Findet man dann bei mikroskopischer Betrachtung noch Zellkomplexe, so muß das Schütteln noch weiter fortgesetzt werden. Mittels einer trockenen Pipette wird nun nach nochmaligem kurzen Aufschütteln ein Tropfen in eine der zur Leukozytenzählung gebräuchlichen Zählkammern mit möglichst großer Zählfläche gebracht, und die Auszählung in der von den Blutuntersuchungen her bekannten Weise vorgenommen, unter Anwendung mittelstarker Vergrößerung (Leitz System 5, Okular 4). Ich habe immer die Bürkersche Zählkammer benutzt und in dieser 75 bis 100 große Quadrate für jede Einzelbestimmung ausgezählt, für zwei Parallelbestimmungen mindestens 1000 Zellen. Die Berechnung erfolgt dann in der bekannten Weise.

Was die Genauigkeit des Verfahrens betrifft, so dürfen wir nicht die gleiche Exaktheit wie bei der Zählung der Blutleukozyten erwarten. Bei 8 Untersuchungen des Markes derselben Rippe betrug die Differenz zwischen beiden Parallelbestimmungen 3,7 bis 13,9%, im Durchschnitt 8,2%. Eine weitere Frage ist es, wie weit wir aus der Untersuchung eines einzelnen Knochens einen Rückschluß auf den Zellgehalt anderer Markprovinzen ziehen können. Ich habe bei meinen Untersuchungen gewöhnlich zwei symmetrische Rippen benutzt. Die Differenz zwischen den beiden Bestimmungen betrug bei 49 Untersuchungen durchschnittlich 7,7%, nur zweimal überstieg sie 20%. In einer Reihe von Fällen habe ich auch den absoluten Zellgehalt in anderen spongiösen Knochen (Sternum, Femurkopf) bestimmt. Dabei ergaben sich Differenzen von 0,7 bis 36,7% und als Durchschnitt unter 22 Bestimmungen 9,8%, nur in 2 Fällen betrug die Differenz mehr als 20%. Aus diesen Zahlen ergibt sich unter Berücksichtigung der jedenfalls vorhandenen tatsächlichen Differenzen im Zellgehalt des Markes verschiedener Knochenpartien, daß wir durch das angewandte Verfahren Annäherungswerte erhalten, die uns einen wichtigen Aufschluß über das Verhalten des Knochenmarkes gewähren können.

Die angegebene Methode gewährt uns einen Einblick in den Zellgehalt des ausgepreßten Marksaftes, welcher aus der Pulpa des Knochenmarkes und dem Inhalt der Blutgefäße desselben besteht. Je größer die Menge der Zellen in der Pulpa ist, je mehr diese an Ausdehnung über die Bluträume überwiegt, um so reicher an kernhaltigen Zellen wird der ausgepreßte Marksaft sein. Aber die Gesamtmenge des hämatopoetischen Markgewebes hängt außerdem von dem Verhältnis der Markräume zur Knochensubstanz ab: je stärker die Kortikalis und die knöchernen Lamellen der Spongiosa entwickelt, je enger die von ihnen umschlossenen Markräume sind, um so geringer wird die Quantität des Markgewebes im Organismus sein. Diesen letztern Faktor können wir nicht quantitativ bestimmen; G r a w i t z ¹⁾ erwähnt, daß er Versuche an Rippenstücken, deren Markmasse durch Spülung entfernt und aus der Gewichts Differenz vor und nach der Spülung quantitativ bestimmt wurde, angestellt hat, ohne zu bestimmten Schlüssen zu gelangen. Das Verhältnis der Markräume zur knöchernen Substanz scheint erheblichen individuellen Schwankungen zu unterliegen und dürfte auch beim gleichen Individuum wenigstens bei chronisch verlaufenden Erkrankungen, z. B. Rachitis, wesentliche Änderungen erleiden.

Ihre Ergänzung findet die eben beschriebene Methode zur Bestimmung des absoluten Zellgehaltes des Knochenmarkes in der Ermittlung des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Zellarten durch die Auszählung im gefärbten Trockenpräparat nach E h r l i c h. Auch hier können wir nicht so exakte Resultate wie bei der Anwendung dieses Verfahrens auf das Blut erwarten. Bekanntlich begegnet die Färbung der Knochenmarkselemente viel größeren Schwierigkeiten als die der Blutleukozyten. Auch ist die Herstellung zur Auszählung geeigneter Deckglaspräparate bei dem großen Zellreichtum nicht leicht. Ich pflege einen kleinen Tropfen mit der Kante eines Deckglases breit über die Fläche eines andern auszustreichen. Die Zellen ordnen sich dabei gewöhnlich in breiten Zügen an, in deren Mitte sie sehr dicht liegen, deren Randzone aber zur Bestimmung der einzelnen Formen — wie auch

¹⁾ Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl. 1906. p. 98.

Pappenheim¹⁾ hervorhebt — die günstigsten Bedingungen bietet, da hier die Zellen einigermaßen isoliert sind. Zu dünne Ausstriche führen gewöhnlich zur Schädigung eines Teiles der Zellen.

Die große Mannigfaltigkeit der zelligen Elemente im Knochenmark läßt auf den ersten Blick eine Klassifikation derselben fast unmöglich erscheinen, indessen können wir unter Zugrundelegung der klassischen Einteilung Arnolds²⁾ einige große Gruppen abgrenzen, wenn wir gewisse feinere Unterscheidungsmerkmale neuerer Autoren nicht berücksichtigen. Letzteres ist schon deshalb ausgeschlossen, weil diese Unterscheidungen zum großen Teil auf das Verhalten bestimmter Zellgruppen gegenüber Spezialfärbungen begründet sind, deren Anwendung für eine Auszählung nicht brauchbar ist. Für unsere Zwecke bedürfen wir eines panoptischen Verfahrens, welches uns die Verschiedenheiten der Zellen in bezug auf Kern, Protoplasma und Granulationen gut zur Anschauung bringt.

Als solches habe ich die Jennersche bzw. May-Grünwaldsche Eosin-Methylenblaufärbung verwandt mit gewissen Modifikationen, die ich zum Teil persönlichen Mitteilungen des Herrn Dr. Hollborn, Inhaber des Grübler'schen Laboratoriums, verdanke, zum Teil der Publikation Assmanns³⁾ entnommen habe. Ich habe danach für Knochenmarksausstriche, bei denen sowohl die einfache Färbung nach der ursprünglichen Vorschrift Jenners, wie auch die nach den Angaben Assmanns vorgenommene zu versagen pflegt, das folgende Verfahren mit bestem Erfolg angewandt:

1. Fixierung der Deckglasausstriche in absolutem Alkohol $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde.
2. Vorfärbung in $\frac{1}{3}$ prozentiger methylalkoholischer Lösung des May-Grünwaldschen Farbstoffes (von Grübler) 3 bis 5 Minuten.
3. Nachfärbung in einer frisch bereiteten Verdünnung obiger Farbstofflösung mit der gleichen Menge destillierten Wassers 10 Minuten.
4. Einlegen in 5 ccm Aq. dest., dem 1 Tropfen einer 1 pro milligen Lösung von Kal. carbonic. und 10 Tropfen der May-Grünwaldschen Stammlösung zugesetzt sind, für etwa 10 Minuten. Dann entweder sofort oder — falls sich ein Farbstoffhäutchen dem Präparat aufgelagert hat — nach kurzem Abspritzen zwischen Fließpapier trocknen und in neutralen Kanadabalsam einlegen.

Einen gewissen Nachteil besitzt diese Modifikation gegenüber der einfachen Färbung in methylalkoholischer Lösung und ganz kurzem nachfolgendem Ab-

¹⁾ Pappenheim, Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zueinander. Virch. Arch. Bd. 159.

²⁾ Arnold, Zur Morphologie und Biologie des Knochenmarkes. Virch. Arch. Bd. 140, S. 411, 1896.

³⁾ Assmann, Über eine neue Methode der Blut- und Gewebsfärbung mit dem eosinsäuren Methylenblau. Münch. med. Wschr. 1906, Nr. 28.

spülen, wie wir sie nach J e n n e r s Originalvorschrift für Bluttrockenpräparate mit gutem Erfolg anwenden, in der ausgedehnten Verwendung wässriger Lösungen, welche nach M i c h a e l i s¹⁾ imstande sind, die Mastzellengranulation zu schädigen. Ich muß daher das Bedenken hegen, daß vielleicht ein Teil der Mastzellen unkenntlich geworden und der Zählung entgangen ist.

Neben der J e n n e r s c h e n Färbung wurde regelmäßig besonders zur Kontrolle der Kernformen Hämatoxylin-Eosin nach Alkoholfixierung angewandt, ferner auch häufig Triazid. Zu den Auszählungen wurden aber nur die nach dem oben beschriebenen Verfahren angefertigten Präparate benutzt.

Gestützt auf die A r n o l d s c h e n Einteilungsprinzipien (von welchen auch S c h u r und L o e w y und mit gewissen Modifikationen W o l o w n i k bei ihren Untersuchungen ausgehen), habe ich folgende Gruppen unter den Knochenmarkszellen unterschieden:

I. Granulierte Zellen:

1. Einkernige Neutrophile = neutrophile Myelozyten (Myn).
2. Gelapptkernige Neutrophile = neutrophile Polynukleäre (Pn).
3. Einkernige Eosinophile = eosinophile Myelozyten (Mye).
4. Gelapptkernige Eosinophile = eosinophile Polynukleäre (Pe).
5. Basophil granulierte Zellen ohne spezielle Berücksichtigung der ortho- oder metachromatischen Färbung der Granula (Ba).

II. Ungranulierte farblose Zellen:

1. Lymphozytoide Zellen von verschiedener Größe (L).
2. Mononukleäre, plasmareiche, granulationsfreie Markzellen (Mon).

III. Hämoglobinhaltige Zellen:

1. Einkernige Normoblasten (m. Nbl).
2. Gelappt- oder mehrkernige Normoblasten (p. Nbl).
3. Megaloblasten (Mgbl).

Zu der ersten Gruppe brauche ich wenig zu bemerken. Zellen mit verschiedenartigen Granula, wie sie A r n o l d²⁾, H e s s e³⁾ u. a. beschrieben, sind mir hin und wieder besonders unter den grobgranulierten begegnet. Meistens überwiegt dabei eine Art der Granula so stark, daß die Klassifikation keine wesentlichen Schwierig-

¹⁾ L. M i c h a e l i s, Über Mastzellen. Münch. med. Wschr. 1902, Nr. 6.

²⁾ a. a. O.

³⁾ H e s s e, Zur Kenntnis der Granula der Zellen des Knochenmarkes bzw. der Leukozyten. Virch. Arch. Bd. 147, S. 231.

keiten bereitet. Der Farbenton, welchen die neutrophilen Granulationen annehmen, ist in verschiedenen Zellen oft sehr verschieden, woraus einige Autoren, z. B. Rubinstein¹⁾, einen Schluß auf das Alter der Zelle zu ziehen geneigt sind. Ein Vergleich in dieser Hinsicht bei verschiedenen Individuen ist jedenfalls unstatthaft, weil erhebliche Differenzen in der Färbung dieser Körnchen vorkommen, die offenbar von äußeren Momenten (Fettgehalt des Markes usw.) abhängig sind.

Was die Kernform betrifft, so ist es schwer, eine scharfe Grenze zwischen einheitlichen, mehr oder minder gekerbten und gelappten Kernen zu bestimmen, zumal die gelappten Kerne im Knochenmark meistens plumpere und nicht so mannigfaltig gestaltete Formen wie im zirkulierenden Blut zeigen. Es liegt auf der Hand, daß wir im Knochenmark, wo sich die Entwicklung des Kernes von seiner runden bis zur gelappten Form vor der Auswanderung der Zelle vollzieht, eine lückenlose Reihe von Übergängen finden müssen. Es bleibt somit bis zu gewissem Grade dem individuellen Ermessen überlassen, die Grenze zu ziehen, trotzdem glaube ich, daß nur bei einer relativ kleinen Zahl ernstliche Zweifel auftauchen können, und daß bei fortgesetzter Übung desselben Untersuchers die gefundenen Zahlen untereinander einen Vergleich gestatten. Hier noch eine Übergangsgruppe von Zellen mit gebuchtetem Kern zu konstruieren, erscheint zwecklos, da sich bei der Abgrenzung derselben der einen wie nach der andern Richtung die gleichen Schwierigkeiten ergeben würden. Bei den Mastzellen ist eine Trennung in rund- und gelapptkernige nicht vorgenommen worden, einmal um das Schema bei der geringen Gesamtzahl dieser Zellen nicht noch mehr zu komplizieren, andererseits, weil die Unterscheidung oft unsicher ist, da die großen Granulationen mitunter den Kern stark überlagern.

Auf eine Unterscheidung der Kerne nach ihrer größeren oder geringeren Tinktionsfähigkeit in amblychromatische und trachychromatische (Pappenheim¹⁾) habe ich verzichtet. Unzweifelhaft bestehen erhebliche Differenzen im Verhalten des Kernes gegen Kernfarbstoffe, aber eine scharfe Trennung in zwei Gruppen

¹⁾ Rubinstein, Über die Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukozytose. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 42, S. 161, 1900.

scheint mir — ebenso wie Schur und Loewy — mit Rücksicht auf die Zwischenstufen zwischen beiden Extremen nicht durchführbar.

Weit größere Meinungsverschiedenheiten als über die granulierten Zellen bestehen über die Stellung der granulationsfreien Elemente des Knochenmarkes. Man kann sie im wesentlichen in die Frage zusammenfassen: gehören diese Zellen dem lymphozytären System an, bleiben ihre weiteren Entwicklungsstufen immer granulationsfrei (Pappenheim und Grawitz), oder haben wir in ihnen Vorstufen der granulierten Knochenmarkszellen, sogenannte Myeloblasten zu erblicken? (Naegeli, Schriddle). Die letztere Anschauung gewinnt mehr und mehr an Anhängern, und die Beweisgründe für sie häufen sich von Jahr zu Jahr. Zur Entscheidung dieser Frage müssen neben speziellen Färbemethoden, wie die Darstellung der Granula in echten Lymphozyten nach Schriddle, in erster Linie Untersuchungen an Schnittpräparaten, welche uns die Zellen *in situ* vorführen, und die wir dank den neueren Fortschritten der Technik unter Erhaltung der Granulationen anzuführen imstande sind, herangezogen werden. Meine Untersuchungen, welche ein panoptisches Bild in Ausstrichpräparaten anstreben, kommen dafür nicht in Betracht. — Unter den granulationsfreien Elementen des Knochenmarks überwiegen jene relativ kleinen Zellen mit rundem oder wenigstens annähernd rundem, gut färbbarem Kern und einem schmalen, im Deckglaspräparat oft nur angedeuteten oder überhaupt nicht darstellbaren Plasmasaum, welche ich wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Lymphozyten des Blutes im folgenden als lymphozytoide Zellen bezeichne, ohne damit über ihre genetische Stellung etwas auszusagen. Die Größe dieser Zellen ist sehr verschieden, im allgemeinen sind sie größer als die Lymphozyten des Blutes. Bei der ununterbrochenen Reihe von Übergängen zwischen den größten und kleinsten Formen dieser Gruppe scheint mir eine im Trockenpräparat immer sehr mißliche, lediglich auf Größenunterschiede gestützte Unterscheidung, wie sie Wolownik („große und kleine Lymphozyten“) vornimmt, durchaus willkürlich.

Neben den beschriebenen lymphozytoiden Zellen finden wir in geringer Anzahl andere ungranulierte Elemente, welche jene durchweg an Größe übertreffen und sich von ihnen durch einen relativ

großen Plasmaleib und durch oft unregelmäßiger gestalteten, aber immer durchaus einheitlichen Kern unterscheiden. Sie sind im folgenden kurzweg als mononukleäre Zellen bezeichnet.

Für die hämoglobinhaltigen, kernführenden Zellen gilt die übliche Einteilung in Normoblasten und Megaloblasten. Zur letzteren Gruppe rechne ich nur jene Zellen, deren Kern einen ausgesprochen megaloblastischen Charakter trägt, und zähle die „Übergangsformen“, denen man übrigens im Mark selten begegnet, lieber den Normoblasten zu. Unter den Normoblasten habe ich wie auch W o l o w n i k rundkernige und gelappt- bzw. mehrkernige unterschieden und rechne zu letztern alle Formen mit Abschnürung eines Kernteiles sowie die Rosettenformen und endlich Zellen mit zwei oder drei getrennten Kernen.

Riesenzellen habe ich bei Kindern nur sehr spärlich gefunden und bei den Auszählungen nicht berücksichtigt.

II.

Meine Untersuchungen sind an dem Sektionsmaterial der Kinderklinik (Prof. F e e r) ausgeführt; sie betreffen Individuen von den ersten Lebenstagen bis zum 12. Lebensjahr. Das Verhalten des Knochenmarks unter pathologischen Bedingungen ist bisher beim Kinde noch nicht systematisch untersucht worden. Abgesehen von dem spezialistischen Interesse scheint mir die Verwendung kindlichen Materials zu derartigen Untersuchungen besonders geeignet. Denn beim Kinde sind noch nicht so ausgedehnte Teile des Knochenmarks außer Funktion gesetzt, wie beim Erwachsenen; wir können daher hier aus dem Befund an einem einzelnen Knochen eher einen Rückschluß auf den ganzen Apparat ziehen.

Im ganzen habe ich 100 Fälle untersucht. Wenn ich im folgenden (Tabelle I bis X) eine Übersicht über dieselben gebe, so kann ich nicht unterlassen, auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, welche eine Gruppierung nach Erkrankungen gerade bei Kindern macht. Häufiger als beim Erwachsenen finden wir Komplikationen, welche das primäre Krankheitsbild verwischen: es sei hier nur an die häufigen Komplikationen vonseiten der Lungen und der Haut bei Verdauungsstörungen der Säuglinge erinnert. Es war daher nötig, die Krankengeschichten der einzelnen Fälle wenig-

Tabelle I. Akute Verdauungsstörungen.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
1	Enterokataarrh, Zystitis	8 Mon.	559500	64,8	2,6	—	—	—	17,9	6,8	6,8	1,0	—
2	Dyspepsie, Bronchopneumonie	3 "	769000	64,6	1,0	4,4	—	—	25,8	2,8	1,2	0,2	—
3	Enterokataarrh, Kolitis	5 "	374000	49,8	2,0	3,0	0,6	—	34,0	5,2	5,4	—	—
4	Enterokataarrh, Nephritis	12½ "	270000	46,8	2,8	1,0	0,8	—	23,2	13,2	11,0	1,2	—
5	Enterokataarrh, Kolitis	2½ "	1075000	46,4	2,0	4,2	0,8	—	29,0	1,2	14,0	1,2	1,2
6	Enterokataarrh	6 "	872500	46,0	1,4	3,4	0,2	—	38,8	4,4	5,6	0,2	—
7	Enterokataarrh	8 "	840500	37,6	1,2	2,4	—	—	40,2	9,7	6,1	0,6	2,2
8	Enterokataarrh	1½ "	486000	30,6	1,6	0,2	—	—	50,6	6,2	9,6	1,2	—
9	Enterokataarrh	2 "	614000	21,9	9,8	0,2	0,2	—	45,8	11,1	5,1	4,0	1,9
10	Dyspepsia acut., Bronchopneum.	6 Wch.	492500	24,4	2,6	2,2	0,2	—	59,6	6,0	4,4	0,6	—

Anmerkung: In den Tabellen werden für die Namen der verschiedenen Knochenmarkszellen folgende Abkürzungen gebraucht: Myn = neutrophile Myelozyten; Pn = polymorphkernige bzw. polymukleäre Neutrophile; Mye = eosinophile Myelozyten; Pe = polymorphkernige bzw. polymukleäre Eosinophile; Ba = basophil granulierten Zellen; L = lymphozytoide Zellen; Mon = einkernige granulierten (nicht lymphozytoide) Zellen; kh. R = kernhaltige Erythrozyten (Erythroblasten); m. Nbl = mononukleäre Normoblasten; p. Nbl = polymorphkernige bzw. polymukleäre Normoblasten; Mgbl = Megaloblasten. — Ferner bei den Angaben über den Blutbefund: R = rote Blutkörperchen; W = weiße Blutkörperchen; P = polymukleäre Neutrophile; Eo = Eosinophile; Mast = Mastzellen; k. L = kleine Lymphozyten; g. L = große Lymphozyten; Mon = große, ungranulierte Mononukleäre und Übergangsformen.

stens auszugsweise neben jeder Tabelle mitzuteilen, um ihre Beurteilung zu ermöglichen.

Zunächst wende ich mich den Verdauungsstörungen zu. Das Material besteht hier ausschließlich aus Säuglingen. Ich habe eine Einteilung in akute, im wesentlichen unkomplizierte Störungen, die an sich den tödlichen Ausgang herbeiführten (wenn auch in einigen Fällen andere Organe pathologische Veränderungen aufweisen) und in chronische bzw. rezidivierende Erkrankungen, bei denen häufig die Komplikationen vonseiten der Lungen oder Infektionen der Haut für den Exitus in erheblichem Maße mit verantwortlich gemacht werden müssen, vorgenommen.

Akute Verdauungsstörungen.

1. Nelly K., 8 Monate, 23. Juli bis 5. August. — 22. Juli mit Erbrechen und Durchfall erkrankt. Starker Wasserverlust; in den letzten Tagen Fieber bis 41°.

Blut in Agone: R = 5768 000; W = 60 950; P = 89,3; k. L = 1,0; g. L = 1,3; Mon = 5,4; Myn = 3,0; einzeln Nbl.

Autopsie: Enteritis acuta (Injektion, Hämorrhagien, Lymphknötchenschwellung, Verdickung der Mucosa), Schwellung der Glandulae mesenter. Hämorrhagien in Nierenbecken und Blase. Atelektasen und Hypostasen in den Lungen.

2. Hermann E., 3 Monate, 27. August bis 24. September. — 14 Tage vor der Aufnahme akut mit Erbrechen und Durchfall erkrankt. — In der Klinik anfängliche Besserung mit Gewichtsanstieg von 2700 auf 2900, dann seit Mitte September Verschlechterung, wieder Gewichtsabnahme bis 2700, schlechte Stühle. Temperatur stets normal. Exitus im Kollaps.

Autopsie: Enteritis, Bronchopneumonien in beiden U—L.

3. Elise S., 5 Monate, 8. bis 15. Juli. — Schon wiederholt Verdauungsstörungen. — In äußerst elendem Zustande aufgenommen. Subfebrile Temperatur. Wäßrige, zum Teil blutige Stühle. Viel Erbrechen. Gewicht sinkt von 3,6 auf 3,1 kg.

Blut: 12. Juli R = 3 840 000; W = 9650; P = 60,0; k. L = 23,7; g. L = 3,3; Mon = 13,0 %.

Autopsie: Enteritis, Gastritis, allgemeine Anämie.

4. Josefine M., 12½ Monate, 16. Juli bis 10. August. — Ende Juni mit schweren Durchfällen und Erbrechen erkrankt. Sehr elendes Kind; sehr rasche Abnahme von 5,8 auf 4,7 kg. Zuletzt Benommenheit, Spasmen, leichte Albuminurie, Temperatur schwankend bis 39,5°.

Blut: 30. Juli R = 5 120 000; W = 6400; 6. August R = 4 464 000; W = 7200; P = 70; k. L = 20,5; g. L = 1,5; Mon = 8,0 %.

Autopsie: Enteritis acuta, Nephritis parenchymatosa, Myocarditis, Atelektasen und Hypostasen.

5. Eugen K., 2½ Monate, 16. Juli bis 6. Oktober 1906. — 3 Tage vor der Aufnahme mit Durchfall erkrankt. In der Klinik Besserung. Ende September Rückfall mit Zeichen der Kolitis; rascher Verfall. Gewicht sinkt von 2,9 auf 2,4 kg. In den letzten Tagen subfebrile Temperaturen.

Blut: 1. Oktober R = 3 020 000; W = 8500; P = 48,0; k. L = 35,5 g. L = 6,1; Mon = 6,4; Myn = 4,0 %.

Autopsie: Enteritis et Colitis catarrh.

6. Friedrich R., 6 Monate, 5. Juli bis 4. August. — 2 Tage vor der Aufnahme akut erkrankt. Starker Wasserverlust. Anfangs geringes, in den letzten Tagen hohes Fieber bis 40,5°. Katarrhalische Erscheinungen über beiden Lungen. Gewicht sinkt von 5,0 auf 4,5 kg.

Blut: In Agone, W = 80 500.

Autopsie: Gastroenteritis, Bronchitis in beiden O.-L.

7. Karl K., 8 Monate. Aufgenommen und gestorben 6. August. — Seit einigen Tagen Durchfall und Erbrechen. — Subfebrile Temperatur. Gewicht 6 kg. Konvulsionen.

Blut: R = 4 752 000; W = 11 200; P = 27,8; g. L = 7,5; k. L = 57,2; Mon = 7,5.

Autopsie: Gastroenteritis mit nodulärer Schwellung. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

8. Auguste K., 7 Wochen, 27. bis 29. Juli. — 8 Tage vor der Aufnahme akut erkrankt. — Temperatur normal. Gewicht 2,7 kg. Mäßiger Turgor.

Blut: 27. Juli R = 5 760 000; W = 13 000; P = 85,5; L = 12,5; Mon = 1,5; Mstz. = 0,5.

Autopsie: Noduläre Schwellung im Dickdarm. Atelektatische Herde in beiden Lungen.

9. Katharina H., 8 Wochen. — Aufgenommen und gestorben 8. August. Moribund eingeliefert. Exitus nach 3 Stunden.

Blut: W = 34 600; P = 46,4; E = 0,4; k. L = 36,4; g. L = 0,4; Mon = 14,8; Myn = 1,6.

Autopsie: Darm makroskopisch o. B. Atelektasen in den Lungen.

10. Anna St., 6 Wochen, 9. bis 13. Juli. — 3 Tage vor der Aufnahme mit Durchfall und Erbrechen erkrankt; in leicht kollabiertem Zustand aufgenommen. Temperatur normal. Gewicht 2,7 kg.

Autopsie: Enteritis, Soor des Rachens und Kehlkopfes. Atelektasen und Bronchopneumonien im r. U.-L.

Die erste Gruppe (Tabelle I) umfaßt 10 Fälle von akuten Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Der Zellgehalt des Markes ist meistens gering, bei Nr. 1, 3, 4, 8 und 10 beträgt er weniger als 600 000 (ein solches Mark bezeichne ich als zellarm). Nr. 4 bietet den niedrigsten Zellgehalt, den ich überhaupt beobachtet habe. Ein hoher Wert (> 1 Million) wurde nur bei einem Fall von Kolitis (Nr. 5) erreicht. Zweimal (Nr. 1 und 2) finden wir ein myelozytäres, viermal ein gemischt-myelozytäres; in 3 Fällen (Nr. 7,

8, 9) ein gemischt-lymphozytoides und in einem Falle (Nr. 10) ein ausgesprochen lymphozytoides Mark¹⁾.

Unter den Neutrophilen sehen wir nur einmal (Nr. 9) eine größere Zahl von polynukleären Zellen, sonst ist ihr Prozentsatz gering, durchschnittlich 2,7%. Die Eosinophilen erreichen nirgends besonders hohe Werte. Die Erythroblasten weisen bei Nr. 2 einen auffallend niedrigen, bei Nr. 5 einen hohen, sonst mittlere Werte von 5 bis 12% auf.

Das Blut wurde bei 8 Fällen intra vitam untersucht. Die starke Hyperleukozytose bei Nr. 1, 6 und 9 ist wohl als agonale Erscheinung zu betrachten, wobei zweimal die Polynukleären stark überwiegen, während einmal (Nr. 9) die Vermehrung alle Zellformen — den physiologischen Verhältnissen beim Säugling entsprechend — ziemlich gleichmäßig betrifft. Die andern Fälle weisen normale Leukozytenwerte auf; das prozentuale Verhältnis der einzelnen Formen bietet dabei für den Säugling nichts Bemerkenswerthes. Dreimal fanden sich neutrophile Myelozyten bis zu 4%.

Chronische und komplizierte Ernährungsstörungen.

11. Johanna W., 5½ Monat. Aufgenommen und gestorben 6. August. Frühgeburt, immer schwächlich, seit Mai Durchfall. — Äußerst elendes Kind. Gewicht 3000 g. Zahlreiche Furunkel, Soor, Hypertonie. Rascher Verfall.

Blut: W = 17 800; P = 82,5; k. L = 10,5; g. L = 2,0; Mon = 4,8; Nbl = 0,2 %.

Autopsie: Konfluente Bronchopneumonien im r. M.-L. und r. U.-L. Atrophie.

12. Elise K., 4½ Monat, 23. Juli bis 8. August. — Vom zweiten Monat ab bei Milch-Reisschleimmischung oft schlechte Stühle und keine Zunahme. In sehr elendem Zustande aufgenommen; nach vorübergehender Besserung in den letzten Lebenstagen akute dyspeptische Erscheinungen und Fieber bis 39,5 °. Gewichtsabfall bis auf 2,4 kg.

Blut: 8. August: W = 13 400; P = 51,0; E = 0,7; k. L = 39,7; g. L = 4,3; Mon = 3,3; Mst = 1,0 %.

¹⁾ Als myelozytär bezeichne ich ein Knochenmark, in welchem die Gesamtheit aller granulierten Zellen mehr als $\frac{2}{3}$ der hämoglobinfreien Elemente, als gemischt-myelozytär ein solches, in welchem sie weniger als $\frac{2}{3}$ aber mehr als die Hälfte ausmachen. Lymphozytoid wird ein Knochenmark genannt, wenn die Gesamtheit der granulationsfreien Zellen mehr als $\frac{2}{3}$ aller farblosen Elemente, gemischt-lymphozytär, wenn sie mehr als $\frac{1}{2}$ desselben beträgt.

Chronische, rezidivierende und komplizierte Verdauungs- und Ernährungsstörungen.
Tabelle II.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
11	Dyspepsia chron., Atrophie, Furunkulose.....	5½ Mon.	724000	51,8	2,2	—	—	—	35,4	4,8	4,8	0,6	0,4
12	Chron. Ernährungsstörg., Dyspepsie	4½ „	567000	46,7	5,3	2,3	—	—	28,3	2,7	14,7	—	—
13	Dyspepsia recid., Furunkulose, Hauptplegmone, Bronchopneum.	3 „	1103000	44,3	3,9	2,8	0,8	—	33,8	1,4	12,1	1,0	—
14	Dyspepsie, recid., Bronchopneum.	5 „	880500	42,6	4,7	2,1	0,8	—	35,0	6,3	6,5	1,7	0,3
15	Dyspepsia, Tetanie, abszedierende Bronchopneumonie	6½ „	453000	40,5	2,3	2,7	0,8	—	23,3	6,0	22,1	2,3	—
16	Dyspepsia chron., Bronchopneum.	4 „	564000	39,5	2,5	1,4	0,2	0,1	28,2	13,0	13,9	0,3	0,9
17	Dyspepsia chron., rezid. Bronchopn.	3 „	864500	40,4	1,0	1,4	0,2	—	39,0	2,0	16,0	—	—
18	Dyspepsia chron., Furunkulose ..	2½ „	291000	31,8	9,1	1,6	0,6	—	22,0	2,9	28,8	0,6	2,7
19	Chron. Ernährungsstörung, Dyspepsia acut., Bronchopneumonie ..	3½ „	540500	33,3	0,8	2,8	0,2	—	39,4	5,3	14,9	0,2	3,2
20	Chron. Ernährungsstörung, Dyspepsie, Atrophie, Bronchopneumonie	4 „	599000	26,6	0,8	2,4	0,6	—	58,2	2,6	7,8	1,0	—
21	Dyspepsia chron., Atrophie, Bronchopneumonie.....	2½ „	629000	15,6	1,2	0,4	0,2	—	51,2	8,2	17,2	1,2	4,8
22	Frühgeburt	6 „	606500	43,5	11,3	2,7	1,5	0,2	31,0	4,3	5,5	—	—
23	Frühgeburt, Bronchopneumonie...	2½ „	508500	49,8	3,9	1,2	0,2	—	22,3	5,1	17,1	—	0,4

A u t o p s i e : Enteritis, besonders im Dünndarm; leichte Schwellung der Mesenterialdrüsen, Bronchitis, Atelektasen. Vereinzelte Bronchopneumonien.

13. Melanie St., 3 Monate, 12. bis 29. Juni. — Schwere Dyspepsie mit Furunkulose, Ekzem und Hautphlegmonen an Hand und Kopf. Inzisionen. Zuletzt eklamptische Anfälle.

A u t o p s i e : Enteritis, Mediastinaldrüsenanschwellung. Vereiterte Halslymphdrüsen.

14. Stephan H., 5 Monate, 19. März bis 4. April. — Seit mehreren Wochen Durchfall, häufig Verschleimung. — Elendes, blasses, rachitisches Kind. Gewicht 3400 g. Fortschreitende Pneumonie. 20. bis 25. März Phlegmone am Unterschenkel. Nach zeitweiser Besserung der Verdauung wieder stärkere Dyspepsie, zuletzt Zyanose und Dyspnoe.

B l u t : 4. April: R = 5 312 000; W = 16 650; P = 67,5; k. L = 18,5; gr. L = 3,5; Mon = 9,8; Mst = 0,2; Myn = 0,5 %.

A u t o p s i e : Bdst. zum Teil konfluierende Bronchopneumonien. Bronchitis.

15. Hans S., 6½ Monate, 3. April bis 31. Mai. — 8 Tage vor der Aufnahme Stimmritzenkrämpfe. Mit Erscheinungen der Tetanie aufgenommen. Gewicht 5 kg. Schwere Dyspepsie. Bei entsprechender Diät Besserung. Vom 22. Mai ab wieder Dyspepsie und Infiltrationserscheinungen über beiden Lungen.

A u t o p s i e : Katarrh des Dickdarms. Mesenterialdrüsenanschwellung, Bronchopneumonien in beiden Lungen, im r. U.-L. abszedierend. Empyem der r. Pleura.

16. Ludwig W., 4 Monate, 9. Mai bis 6. Juni. — Bald nach dem Abstillen Ende des zweiten Monats erkrankt. — Dyspepsie, leichte Infiltrationserscheinungen über beiden Lungen. Exitus im Kollaps.

B l u t in Agone: W = 21 600; P = 71,0; k. L = 10,7; g. L = 7,3; Mon. = 11,0 %.

A u t o p s i e : Enteritis chronica. Bronchopneumonien im r. O.-L. und l. U.-L.

17. Frieda M., 3 Monate, 6. bis 13. August. — Von Geburt an Verdauungsstörungen: Sehr elendes trockenes Kind. Soor. Gewicht 2,5 kg. Temperatur normal. In den letzten Tagen Infiltrationserscheinungen über beiden Lungen.

B l u t : 8. August: R = 4 096 000; W = 9850; P = 60,5; k. L = 32,0; g. L = 4,5; Mon = 2,5; Myn = 0,5 %.

A u t o p s i e : Im Darm Lymphknötchenschwellung, Hämorrhagien, kleine Ulzerationen. In den Lungen Atelektasen und Bronchopneumonien.

18. Anna F., 2½ Monate, 19. bis 20. Juni. — Kleines sehr elendes Kind. Gewicht 2350 g. Starke Spasmen. Diffuse Rhonchi. Nässendes Ekzem; am Kopf zahlreiche Furunkel. Stark schleimiger Stuhl.

A u t o p s i e : Pädatrophy. Enteritis. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Kleine Atelektasen, Furunkel.

19. Erna N., 5 Monate, 19. Juli bis 1. August. — Hin und wieder Verdauungsstörungen. Seit 14 Tagen schwere Durchfälle. Starker Wasserverlust (Neigung zu Hämorrhagien), mehrfach Blutungen nach Kochsalzinfusion. Gewicht

3,6 kg. In den letzten Tagen Infiltrationserscheinungen über beiden U.-L. Temperatur meistens subfebril.

Blut: 23. Juli: R = 5 287 000; W = 12 550; P = 74,7; k. L = 17,3 g. L = 1,0; Mon = 4,0; Mst = 0,3; Myn = 2,7 %.

Autopsie: Enteritis. Atelektasen, Bronchopneumonien.

20. Jakob Sch., 4 Monate, 5. bis 11. Februar. — Seit Beginn der künstlichen Ernährung mit 3 Wochen kein Fortschritt, bei guten Stühlen. Seit 5 Wochen Durchfall. Prolapsus ani. Äußerst elendes Kind. Spritzende Stühle. Gewicht 2040 g. Exitus unter Herzschwäche. Vom 7. Februar an Infiltrationserscheinungen über dem l. U.-L.

Autopsie: Atrophie, Bronchopneumonie in beiden U.-L., besonders l.

21. Katharina Sch., 2½ Monate. Aufgenommen und gestorben 13. Juli. Seit längerer Zeit Ernährungsstörung, schwere Durchfälle. Moribund eingeliefert. Gewicht 2900 g.

Blut: R = 4 224 000; W = 15 800; P = 26,7; k. L = 54,4; g. L = 7,2; Mon = 6,0; Nbl = 5,7 %.

22. Katharina Os., 6 Monate, 2. bis 4. März. — Frühgeburt im 8. Monat; 4 Wochen gestillt, dann mit ½ Milch, später mit Mehl ernährt. Stuhl immer gut. Gewicht 2210 g. Plötzlicher Exitus unter eklamptischen Zuckungen und Kollaps.

Autopsie: Rachitis, Ödem beider Lungen; r. Hypostasen. Enteritis.

23. Johanna Sch., 11 Wochen, 27. April bis 17. Juni. Frühgeburt. Mit 1550 g aufgenommen, bei Muttermilch guter Stuhl, Zunahme bis 2000 g. Seit 5. Juni Infiltrationserscheinungen über der r. Lunge.

Autopsie: Atrophie. Konfluente Bronchopneumonien im r. M.-L. und U.-L.

Auch in der zweiten Gruppe unter den chronischen bzw. rezidivierenden und zum Teil komplizierten Ernährungsstörungen (Nr. 11 bis 21), an welche ich zwei Frühgeburten (Nr. 22 und 23), die ohne wesentliche dyspeptische Erscheinungen in den ersten Monaten starben, anreihe, finden wir häufig ein zellarmes Mark. In 6 Fällen bleibt der Zellgehalt unter 600 000 (Nr. 12, 15, 16, 19, 20, 23) nur zweimal übersteigt er 1 000 000, und zwar in zwei mit Furunkulose bzw. Hautphlegmone komplizierten Fällen (Nr. 13 und 18). In 10 Fällen überwiegen die Myelozyten, in 3 die ungranulierten Zellen, einer der letzteren muß als ausgesprochen lymphozytoid bezeichnet werden. Die multinukleären Neutrophilen erreichen zweimal bei einer mit Furunkulose komplizierten chronischen Dyspepsie (Nr. 18) und bei einer der Frühgeburten (Nr. 22) auffallend hohe Werte. Der erstere Fall bietet auch einen außergewöhnlich starken Gehalt an Erythroblasten (32,1%), die auch bei 6 weiteren also bei mehr als der Hälfte der Fälle 15% übersteigen und nie-

mals unter 5% bleiben. Der Durchschnittswert beträgt 15,6 %. Die Eosinophilen sind niemals über 4% vermehrt.

In 7 Fällen wurde das Blut *intra vitam* untersucht, sie zeigen normale oder leicht erhöhte Leukozytenwerte; nur bei Fall 16 übersteigt die Zahl 20 000. An der Vermehrung sind bald überwiegend die multinukleären Neutrophilen, bald alle Zellarten ziemlich gleichmäßig in dem dem Säuglingsalter entsprechenden Verhältnis beteiligt. Zweimal fanden sich Myelozyten, zweimal Normoblasten im Blut ¹⁾).

24. Margarete W., 2. bis 3. November. — 28. Oktober mit Erkältungserscheinungen erkrankt, seit 1. November erschwerte Atmung. Gewicht 6220 g. Temperatur 39,8°. Dyspnoe, Zyanose, Unruhe, leichte Rachitis. Diffuse Bronchitis. R. h. Bronchialatmen und Knisterrasseln.

Blut: R = 5 128 000; W = 6400.

Autopsie: Bronchopneumonie im r. U.-L. Diffuse Bronchitis. Interstitielles Emphysem.

25. Luise Sch., 9½ Monate, 7. Dezember bis 2. Januar. 2 Tage vor der Aufnahme fieberhaft erkrankt. Starke Dyspepsie. Über der linken, später auch über der rechten Lunge ausgedehnte Infiltrationserscheinungen. Unregelmäßiges Fieber bis 39°. Gewicht sinkt zuletzt rasch von 4,9 auf 4,3 kg.

Blut: 1. Januar R = 2 100 000; W = 19 000; P = 90,7; k. L = 5,3; g. L = 0,5; Mon = 3,5 %.

Autopsie: Pneumonische Infiltration der ganzen rechten Lunge (konfluente Bronchopneumonien). Pleuritis serofibrinosa dextra.

26. Willy K., 9 Monate, 31. Januar bis 4. Februar. — 27. Januar fieberhaft erkrankt. Gut genährtes Kind, blaß, zyanotisch, starke Dyspnoe. Schwere Infiltrationserscheinungen über beiden Lungen. Temperatur bis 39°.

Blut: 31. Januar: R = 4 904 000; W = 10 450; P = 36,3; k. L = 48,9; g. L = 5,6; Mon = 9,2 %.

Autopsie: Bronchopneumonien. Bronchitis.

27. Lydia B., 19. bis 28. Januar. — Seit 2 Monaten Husten, oft Fieber. Vor 1 Monat Lungenentzündung. — H. unt. bdst. bronchiales Atmen, l. reichliches Knistern. Rachitis. Temperatur bis 38,5°. Gewicht 4220 bis 4050 g.

Autopsie: Rachitis mit Kraniotabes. Diffuse Bronchitis mit bronchopneumonischen Herden.

28. Katharina H., 2½ Jahr, 11. bis 23. April. 3 Wochen vor der Aufnahme an Masern erkrankt. Seitdem Husten und Fieber, seit 8 Tagen schlimmer. — Dyspnoe. Mäßiger Ernährungszustand. Zyanose Infiltration im r. O.-L. und seit 19. April im l. U.-L. Temperatur bis 40,5°.

Autopsie: Konfluierende lobäre Pneumonie der l. Lunge, zum Teil beginnende Vereiterung, Bronchopneumonische Herde in der r. Lunge besonders im O.-L. Tracheitis, Bronchitis, Laryngitis, Ulcus laryngis.

¹⁾ Vgl. Schlesinger, Über d. Verhalten d. Blutbildes b. Verdauungsstörungen des Säuglings vgl. Schlesinger, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 321.

Tabelle III. Bronchopneumonie.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
24	Bronchopneumonie	13 Mon.	997000	36,5	1,4	4,1	0,5	0,1	45,8	4,1	2,7	4,8	—
25	Bronchopneumonia duplex	9½ "	721500	34,8	0,4	0,8	0,2	—	44,2	5,2	10,2	4,2	—
26	Bronchopneumonie, Pleurit. seros.	9 "	844000	36,0	2,8	0,4	—	0,1	41,4	6,0	7,8	4,4	1,0
27	Bronchopneumonie, Rachitis	8 "	501000	27,8	1,9	1,0	0,2	—	52,3	10,6	4,4	1,7	0,2
28	Bronchopneumonia postnorbillosa	2½ J.	974500	18,0	0,2	1,6	0,6	—	56,8	13,0	7,4	2,4	—

Tabelle IV. Tuberkulose.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
29	Miliartuberkulose	4 Jahr	719500	47,8	0,8	0,4	0,2	—	33,0	3,2	13,4	1,2	—
30	Tbc. pulmon.	5 Mon.	839000	41,0	3,4	3,6	0,6	0,2	38,0	4,8	6,2	1,8	0,5
31	Tbc. vertebral, Senkungsabszeß, Abgelauf. Scarlatina, Nephritis...	4 Jahr	990500	41,2	1,4	0,2	—	—	45,6	9,6	1,2	0,8	—
32	Tbc. glandul. bronch. et pulmon.	4 Mon.	315000	37,3	2,5	3,9	0,8	—	42,3	8,6	4,4	0,2	—
33	Tbc. glandul. mesent. Bronchopn.	10 "	766000	33,7	4,6	2,1	0,7	0,1	37,1	8,5	9,1	3,5	0,6
34	Meningitis tbc. Bronchialdrüsentbc.	4 "	1151000	36,1	5,1	3,5	0,1	—	42,4	3,5	5,6	3,4	0,2
35	Miliartuberkulose	7½ "	852000	25,8	1,0	—	—	—	53,2	8,8	8,2	0,8	2,2
36	Tbc. pulmon. et glandul. bronch. Percarditis tbc. Enteritis tbc.	6 Jahr	939000	23,0	0,4	0,4	—	—	57,4	5,8	8,2	4,9	—
37	Tbc. pulm. et glandul. coli. Ekzem	1 "	690000	5,0	—	0,2	—	—	88,0	0,6	6,0	0,2	—

Bronchopneumonie.

Daß die Zahl der in Tabelle III zusammengefaßten Bronchopneumonien so klein ist, erklärt sich daraus, daß ich alle sekundär bei Verdauungsstörungen aufgetretenen Lungenaffektionen der Gruppe II eingereiht und auch von den Masernpneumonien nur eine, die wahrscheinlich erst 14 Tage nach Beginn der Erkrankung einsetzte und in 3 Wochen zum Tode führte, hierher gezählt habe. Wir sehen bei allen 5 Fällen ein Überwiegen der lymphozytoiden Zellen, besonders bei der Masernpneumonie, bei mittlerem Zellgehalt des Markes. Zweimal können wir das Mark als rein lymphozytoid, dreimal als gemischt lymphozytoid bezeichnen. Der Prozentsatz der multinukleären Neutrophilen und der Eosinophilen ist gering. Die kernhaltigen Roten machen 10 bis 14% aus, also nach meinen Erfahrungen für das Kind mittlere Werte.

Diese Befunde stimmen bezüglich des Vorherrschens der Lymphozytoiden mit denen Wolowniks, der bei 4 Kindern mit Bronchopneumonie ausgesprochen lymphozytäres Mark fand, überein.

Krupöse Pneumonien konnte ich nicht untersuchen. Auch hier fand Wolownik unter 10 Fällen achtmal ein Überwiegen der Lymphozyten; auch in den 2 Pneumoniefällen, bei welchen Schur und Loewy das Femurmark untersuchten, scheinen relativ viel Lymphozyten vorhanden gewesen zu sein.

Tuberkulose.

29. Robert W., 4 Jahre, 3. bis 12. August. — 3 Wochen vor der Aufnahme im Anschluß an einen Sturz mit Erbrechen erkrankt. Mäßiges Fieber 38 bis 39°, vorwiegend meningitische Symptome; starke Abmagerung, Gewicht 12,1 kg.

Blut: 8. August: R = 4 720 000; W = 13 000; P = 90,3; E = 1,0; k. L = 3,3; g. L = 1,0; Mon = 4,3 %.

Autopsie: Pachy- und Leptomeningitis tuberculosa. Bronchialdrüsentuberkulose, Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Milz.

30. Friedrich M., 5 Monate, 5. bis 20. Juli. — Seit 2 Tagen unruhig; geringer Husten. L. h. unt. Dämpfung, Bronchialatmen, einzelne Rhonchi, später auch über der ganzen rechten Lunge Infiltrationserscheinungen. Temperatur bis 40°. Gewicht 4870 bis 4420.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen. Zahlreiche Kavernen in allen Lappen der r. Lunge. Diffuse peribronchitische Herde. Ausgedehnte Verkäsung und zum Teil eitrige Einschmelzung in den rechten Bronchialdrüsen und einigen Halsdrüsen. Abgekapseltes

fibrinöses Pleuraexsudat r. Eitrige Pleuritis links. Fibrinös-eitrige tuberkulöse Perikarditis. Subakute Miliartuberkulose der r. Lunge, Milz, Leber, r. Niere und der Mesenterialdrüsen. Pneumonie im l. U.-L.

31. Emilie H., 4 Jahre, 29. Oktober bis 23. November. Wegen alter Wirbelsäulenkaries mit Senkungsabszeß und Fisteln in der chir. Klinik behandelt. Dort am 29. Oktober Scarlatina. In den letzten Tagen Nephritis mit reichl. Albumen. Tod an Herzschwäche. Fieber bis 39°.

Blut: 22. November: R = 3 150 000; W = 25 000; P = 73,1; E = 0,6; k. L = 13,7; g. L = 4,9; Mon = 6,9; Myn = 0,6; Nbl = 0,3 %.

Autopsie: Bronchialdrüsen- und Wirbelsäulentuberkulose, Nephritis parenchymatosa acuta.

32. Jakob R., 4 Monate, 10. bis 31. Mai. — Vater 6 Wochen nach der Geburt des Kindes an Phthisis pulmonum gestorben. Vom 2. Monat an schlechte Stühle. — Schlecht entwickeltes Kind, 3,8 kg. Mit Dyspepsie aufgenommen. Vom 20. Mai ab Fieber bis 39°. Infiltrationserscheinungen über beiden U.-L. — Petechien.

Autopsie: Bronchialdrüsentuberkulose und Bronchitis tubercul. l. In der linken Lunge disseminierte Miliartuberkel, multiple Konglomerattuberkel bdst. Kavernenbildung in der linken Spitze. Konfluierende Bronchopneumonie beider U.-L. Miliartuberkel in Leber und Milz.

33. Wilhelm Sch., 10 Monate, 11. bis 15. Dezember. Vom 3. bis 9. wegen Dyspepsie in Behandlung. Ende November chron. Bronchitis, Pirquet negativ. — 11. Dezember mit ausgedehnten Infiltrationserscheinungen im r. U.-L. und diffuser Bronchitis l. und Enteritis wieder aufgenommen.

Autopsie: Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Ulcera im Colon ascend. Miliartuberkulose in Leber und Milz. Bronchopneumonie in beiden U.-L. Bronchitis diffusa.

34. Abraham H., 2 Jahre, 27. Mai bis 3. Juni. Hin und wieder Krampfanfälle. Vor 14 Tagen mit Fieber und Krämpfen erkrankt. Kräftiges Kind. Ptosis r. Nackenstarre. Nach wenigen Tagen zunehmende Benommenheit bis zu tiefem Koma. Mäßiges, zuletzt hohes Fieber bis 40°. Gewicht sinkt von 8,3 auf 7,9 kg.

Blut: 29. Mai: R = 5 396 000; W = 16 100.

Autopsie: Ausgedehnte Verkäsung der linken oberen Bronchialdrüsen. Miliare Tuberkulose der Leber, Milz und des Peritonäums. Tuberkulöse basale Meningitis. Askariden.

35. Friedrich Sch., 7½ Monate, 4. bis 8. Juli. 3 Wochen vor der Aufnahme mit Fieber und Krämpfen erkrankt. Elendes blasses Kind. Temperatur 38 bis 39,5°. Diffuse kleinblasige Rhonchi.

Blut: 5. Juli: R = 5 365 000; W = 11 600; P = 86,0; k. L = 7,7; Mon = 3,3; Myn = 3,0; einzelne kh. R.

Autopsie: Miliartuberkulose der Lungen, Nieren, Milz und Leber. Solitär tuberkel in den Darmlymphknötchen.

36. Leopold A., 6 Jahre, 1. Oktober bis 7. November. — Ende Mai mit Verdacht auf Bronchialdrüsentuberkulose und intermittierendem Fieber in der Klinik: zweifelhafter Lungenbefund. Noch fiebernd entlassen. 1. Oktober

wieder aufgenommen mit Perikarditis exsudat. Schwere Herzschwäche. Über beiden Spitzen Infiltrationserscheinungen, später diffuse kleinblasige Bronchitis. Durchfälle.

A u t o p s i e: Ausgedehnte Drüsentuberkulose. Tuberkulöse Bronchopneumonien in beiden Lungen; im rechten U.-L. kleine Kavernen. Miliartuberkulose der Lungen und Meningen. Konglomerattuberkel in Nieren und Milz. Tuberkulöse Ulcera im Darm. Pericarditis und Pleuritis tubercul.

37. Georg H., 1½ Jahre, 28. Dezember bis 25. Mai. — Wegen Eczema faciei und Otitis med. in stark vernachlässigtem Zustand aufgenommen. Wiederholt dyspeptische Störungen, fortschreitende Gewichtsabnahme von 5,4 auf 4,2 kg. Hin und wieder Fieber 39,5 °, dazwischen lange fieberfreie Intervalle. In den letzten Wochen diffuse Bronchitis, rascher Verfall.

A u t o p s i e: Tuberkulose der Lungen und der Halslymphdrüsen. Miliare Tuberkel in der Milz. Geringer Hydrocephalus int. et ext., Pachymeningitis chron.

Bei den tuberkulösen Krankheiten erlegenen Kindern schwankt der Zellgehalt des Markes in sehr weiten Grenzen (315 000 bis 1 151 000 im ccm).

Von den 9 Fällen (Tabelle IV.) zeigen 3 (Nr. 35, 36 u. 37) einen ausgesprochenen lymphozytären, 4 (Nr. 31, 32, 33, 34) einen gemischt-lymphozytären und 2 (Nr. 29 u. 30) einen gemischt myelocytytären Charakter des Knochenmarkes. Die Zahl der polynukleären Neutrophilen ist gering auch in dem Fall mit offenem Senkungsabszeß (Nr. 31). Die Eosinophilen sind meistens spärlich.

Die Erythroblasten sind bei dem mit abgelaufener Scarlatina und Nephritis komplizierten Fall auffallend spärlich, sonst zeigen sie mittlere Werte, 6—14%.

Wolownik¹⁾ sah unter 19 Fällen von Tuberkulose 12 mal ein ausgesprochen myelocytytäres, einmal ein gemischt myelocytytäres Mark. Unter den 6 anderen Fällen mit lymphocytytärer Markbeschaffenheit befinden sich die drei von ihm untersuchten kindlichen Tuberkulösen. Wolownik ist geneigt, das Vorherrschen der Lymphocyten im Knochenmark auf eine Beteiligung der Lymphdrüsen an der Erkrankung zu beziehen. Eine solche ist bei den tödlich verlaufenden Tuberkulösen des Kindesalters fast stets vorhanden; wir finden sie in unsern sämtlichen Fällen auch bei denjenigen, in deren Mark die Neutrophilen überwiegen (Nr. 29 u. 30).

¹⁾ 1. c.

Wolownik hebt ferner die Vermehrung der Erythroblasten bei Tuberkulose hervor. Dabei ist zu berücksichtigen, daß sein Material vorwiegend aus Erwachsenen bestand. Für diese stellen die von ihm bei Tuberkulose beobachteten Zahlen — den Durchschnitt berechne ich auf 6,8% — schon eine Erhöhung im Vergleich zu andern Krankheiten dar. Bei den 3 von Wolownik untersuchten Kindern beträgt der Durchschnittswert der kernhaltigen Roten 6,8%, bei meinen 9 Fällen 9,1%, das bedeutet nach meinen Erfahrungen für das Kindesalter keine Steigerung (s. unt.).

Syphilis congenita.

38. Amanda B., 14. bis 27. Juni. — In der zweiten Lebenswoche Blasen am ganzen Körper bemerkt. Künstlich ernährt. Guter Ernährungszustand. Gewicht um 4000 g schwankend. Syphilitisches Exanthem an Unterschenkeln und Füßen und im Gesicht. Rhagaden am After. Coryza. Später eklamptische Krämpfe. Temperatur unter 37,5°.

A u t o p s i e: Leberschwellung, weicher Milztumor, Perisplenitis adhesiva, Enteritis nodularis, Geringe Mesenterialdrüenschwellung. Leicht hämorrhagische Ergüsse in Peritonäum und Perikard. Knochen o. B. Mikroskopisch: Interstitielle Hepatitis, miliare Gummata in Niere, Nebenniere und Leber.

39. Gottfried B., 19. November bis 23. Januar. — Mit 4 Tagen wegen eitriger Nabelaffektion und pustulösem Ekzem aufgenommen; geheilt entlassen. 3 Tage ante mortem wieder aufgenommen mit typischer Lues (Coryza, Rhagaden an den Lippen usw.). Spirochaeten.

Blut: 23. Januar: (8 Std. ante mortem) R = 395 000; W = 16 100.

A u t o p s i e: Ossifikationsdefekt in der l. untern Humerusepiphyse daneben gummöser Herd im Knochenmark. Geringer Milztumor. Bronchopneumonie l.

40. Martha Pf., -24. Juni bis 18. Juli. — Künstlich genährtes Kind. Extreme Abmagerung. Fleckiges Exanthem, über den ganzen Körper verbreitet, Rhagaden am Mundwinkel. Diffuse harte Drüenschwellung. Grobe Bronchitis. Temperatur subfebril, zuletzt 38,2°. Gewicht 3000 bis 2800 g.

Blut: 17. Juli: R = 3 765 000; W = 14 400.

A u t o p s i e: Konglomerierte Gummata der Leber. Adhäsive Perisplenitis und Perihepatitis. Bronchopneumonien r. Osteochondritis syphilitica an Femur und Tibia. Ulcus superficial. duodeni.

41. Alfred R. 8. August sterbend eingeliefert mit typischemluetischem Exanthem an beiden Beinen, Rhagaden an Mund, Nase und After, Blasen an Palma und Planta. Harte große Leber. Ikterus.

A u t o p s i e: Hepatitis interstit. diffusa. Chronischer Milztumor. Peritonitis serosa. Miliare Gummata in Leber und Nebennieren.

In den 4 Fällen von kongenitaler Syphilis überwiegen die granulationsfreien Elemente durchweg über die spezial-granu-

lierten, so daß wir das Mark zweimal als ausgesprochen und zweimal als gemischt lymphozytoid bezeichnen müssen. Die übrigen Zellformen bieten nichts Bemerkenswertes; nur die Eosinophilen erreichen zweimal höhere Werte. Die Erythroblasten zeigen überall mittlere Zahlen. Der Zellgehalt ist in einem Fall gering, in den andern von mittlerer Höhe.

Morbilli.

42. Sophie N., 2 Jahre, 19. bis 30. Januar. — Wegen Ekzem aufgenommen 22. Januar Kopliksche Flecken. 28. Januar Masernexanthem, das rasch wieder verschwindet. Keine Lungenerscheinungen. Temperatur bis 41 ° C.

Blut: 31. Januar: R = 5 080 000; W = 6900; P = 85,5; E = 1,0; k. L = 8,3; g. L = 1,2; Mon = 2,5; Mst = 0,3; Myn = 1,2 %.

Autopsie: Hyperämie der Organe. Atelektasen in den Lungen.

43. Karl St., 1¼ Jahre, 15. bis 18. Dezember. — 11. Dezember erkrankt. Hohes kontinuierliches Fieber bis 41 °. Starke Rachitis. Schwere Pneumonie in beiden U.-L., wie die Autopsie bestätigt.

Blut: 15. Dezember: W = 4300; 17. Dezember: W = 7900; P = 70,3; k. L = 17,3; g. L = 1,7; Mon = 9,0; Myn = 1,7 %.

44. Sophie E., 1 Jahr 2 Monat. Frühgeburt. Vom 24. Februar bis 22. September in der Klinik wegen chronischer Ernährungsstörung und Eklampsie, hier Pertussis. Jetzt wegen Tetanie aufgenommen. Stark zurückgebliebenes Kind. Gewicht 2,8 kg. Vom 26. März an Fieber, bis zu 40,2 °. 30. März: Exanthem. Starke Zunahme der tetanischen Erscheinungen. Otitis media bdst.

Autopsie: Bronchopneumonie in der l. Spitze, Hydrocephalus int. et ext.

45. Emma D., 6 Jahre, 2. bis 4. Januar 1907. — 24. Dezember erkrankt. 26. Dezember Ausschlag. Mit schwerer Debilitas cordis aufgenommen. Über beiden Lungen Zeichen der Infiltration, l. Pleuraexsudat. Temperatur bis 41 °.

Blut: 3. Januar: R = 5 020 000; W = 9300; P = 54,0; k. L = 13,0; g. L = 3,3; Mon = 15,7; Myn = 14,0 %.

Autopsie: L. Empyema pleurae mit Kompressionsatelektasen, r. Bronchopneumonie; eitrig Bronchitis.

46. Willy Sch., 1½ Jahre, 28. Dezember bis 5. Januar. — 27. Dezember mit Fieber und Exanthem erkrankt. Über beiden Lungen schwere Infiltrationserscheinungen. Starke Zyanose. Temperatur bis 40 °.

Blut: 1. Januar: R = 3 228 000; W = 23 450; P = 41,4; E = 1,2; L = 36,0; g. L = 5,5; Mon = 14,5; Myn = 1,2; Nbl = 0,2 %.

Autopsie: Konfluierende Bronchopneumonien bdst., eitrig Bronchitis.

47. Elisabeth A., 2½ Jahre, 29. März bis 2. April. — 14 Tage vor der Aufnahme mit Fieber erkrankt. 27. März: Ausschlag. — In schwer kollabiertem Zustande aufgenommen mit starker Dyspnoe und Zyanose. Starke Bronchitis media, an verschiedenen Stellen Infiltrationserscheinungen. Temperatur bis 40 °. Exitus unter starkem Temperaturabfall.

Tabelle V. Syphilis congenita.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im emm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
38	Lues congenit.	14 Weh.	532000	36,3	1,8	1,8	—	—	34,7	9,3	12,4	2,8	0,8
39	Lues congenit.	3 Mon.	950500	25,7	0,7	5,7	0,6	0,3	43,5	10,5	12,2	0,7	—
40	Lues cong. Bronchopneumonie	4½ "	783000	18,4	1,8	2,8	1,1	0,6	53,0	6,4	12,7	3,3	—
41	Lues congenit.	3 "	938000	10,3	0,1	5,3	2,0	—	57,5	9,7	9,8	1,1	—

Tabelle VI. Morbilli.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im emm	Myn	Pn	Mye	Pe	Mst	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
42	Morbilli	2 Jahr	587000	43,4	1,5	5,8	0,8	—	32,9	7,0	6,3	2,0	0,3
43	Morbilli, Bronchopneumonie	1¼ "	573000	40,2	1,6	3,4	0,4	0,2	39,6	4,4	7,4	2,6	0,2
44	Morbilli, Tetanie	1¼ "	946000	37,7	5,1	2,1	1,5	—	41,5	10,7	0,3	1,0	—
45	Morbilli, Bronchopneumonie, Empyema pleurae	6 "	736000	27,5	0,8	0,6	0,2	—	58,8	11,2	1,0	—	—
46	Morbilli Bronchopneumon. dupl. ...	1½ "	802000	25,8	1,0	0,4	0,2	—	52,0	11,4	7,8	1,4	—
47	Morbilli, Bronchopneumonie	2¼ "	826000	21,9	0,9	1,5	0,1	—	53,2	14,4	6,4	1,6	—

Blut: R = 4 904 000; W = 10 400; P = 74,5; k. L = 7,8; g. L = 4,2; Mon = 10,3; Myn = 2,2; Nbl = 1,0.

Autopsie: Bronchopneumonie in beiden U.-L.; Askariden im Dünndarm und Proc. vermiform.

Von Masernkindern konnte ich 7 untersuchen (Tabelle VI, Nr. 42 bis 47, dazu das in Tabelle VIII als Nr. 78 a angeführte nach vorangegangenen Empyem an Morbilli verstorbene Kind). 4 davon verliefen mit Bronchopneumonie, 1 mit Bronchopneumonie und Empyem, nur 2 (Nr. 42 und 44) erlagen unmittelbar der Schwere des Infektes ohne Komplikationen.

Der absolute Zellgehalt des Markes zeigt zweimal (Nr. 42 und 43) niedrige, sonst mittlere Werte. 3 Fälle (Nr. 45, 46, 47) zeigen einen ausgesprochen lymphozytoiden, die andern einen gemischtzellig-lymphozytoiden Charakter. Die Zahl der Erythroblasten ist überall gering im Durchschnitt 6,1%; bei einigen Kindern (Nr. 44, 45 und 78a) auffallend niedrig. Sie ist bei dem sekundär an Masern erkrankten Kinde gegenüber der ersten bei einer Thorakotomie ausgeführten Untersuchung bedeutend gesunken. Nur einmal erreichen die Erythroblasten 10%. Im Blut fand ich bei sämtlichen (5) untersuchten Fällen Myelozyten bis zu 14%. Nur einmal (Nr. 46) war eine Hyperleukozytose vorhanden, sonst eher niedrige Leukozytenwerte, wie sie auf der Höhe der Erkrankung bei Masern gewöhnlich beobachtet werden (E r b e n¹) u. A.).

Scarlatina.

48. Peter L., 7 Jahre, 27. bis 30. Oktober. Erkrankt 26. Oktober. — Dunkelrotes, später hämorrhagisches Exanthem. Nekrotisierende Angina, Halsdrüenschwellung, Albuminurie, Herzschwäche, Delirien.

Autopsie: Septische Scarlatina. Angina necrotica. Milzschwellung. Nephritis acuta. Lymphadenitis colli et mesenter.

49. Elisabeth G., 22. bis 24. Oktober, 3 $\frac{3}{4}$ Jahr. — 5 Tage vor der Aufnahme erkrankt. Großfleckiges Scharlachexanthem. Angina necrotica. Schwellung der Halsdrüsen. Schwerer Allgemeinzustand. Später Zyanose. Febris continua 39,2° bis 40,6°.

Autopsie: Tonsillitis, Laryngitis, Lymphadenitis colli. Bronchopneumonie in beiden U.-L. Septische Milzschwellung.

50. Käthen W., 7 Monate, 4. bis 10. August. 30. Juli mit Exanthem und diphtherischer Rachenaffektion erkrankt. In den letzten Lebenstagen Bronchitis und Verdacht auf Bronchopneumonien an verschiedenen Stellen.

¹) E r b e n, Klinische Blutuntersuchungen bei Masern, Scharlach und Varizellen. Prag. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, S. 274.

Tabelle VII. Scarlatina.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
48	Scarlatina	7 Jahr	671000	51,1	0,7	8,9	3,1	—	26,4	9,0	0,6	0,3	—
49	Scarlatina	3¼ „	644000	33,6	0,9	7,8	2,1	0,3	40,7	9,1	4,3	1,2	—
50	Scarlatina	7 Mon.	732000	20,8	0,2	—	0,2	—	57,7	6,1	12,3	2,7	—

Tabelle VIII. Diphtherie.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
51	Diphtheria fauc., Nephritis, Debilitas cordis	6 Jahr	1087500	56,6	2,2	1,2	0,6	0,2	34,0	1,8	3,2	0,2	—
52	Diphtheria fauc. laryng. et tracheae 1¼ „	1¼ „	1210000	46,4	1,0	2,0	—	—	33,8	5,4	9,6	1,9	—
53	Diphtheria fauc.; postdiphth. Lähmung u. Herzschwäche	3 Mon.	898500	34,0	0,5	10,2	1,0	0,2	40,5	4,8	7,5	1,3	—
54	Diphtheria narum, laryngis et conjunctivae	1 Jahr	829500	24,1	0,7	1,1	0,8	—	52,1	17,2	2,8	1,3	—
55	Diphtheria laryng. descendierend. der Croup, Bronchopneumonie ..	2½ „	1386000	26,4	1,0	6,9	2,5	0,5	45,4	6,0	7,6	3,7	—
56	Diphtheria faucum ¾ „	¾ „	594000	24,6	3,7	1,3	0,1	0,1	45,7	4,0	17,0	3,3	0,2
57	Diphtheria tracheae, Pneumonie ..	4 Mon.	672500	27,1	2,7	3,0	0,5	0,8	42,1	9,5	11,1	2,7	0,3
58	Diphtheria fauc. et laryngis	6 Jahr	699000	29,0	0,9	3,5	1,6	0,4	45,1	7,9	6,4	5,0	0,2
59	Diphtheria faucum	7 „	868500	16,2	0,2	4,9	0,4	—	73,0	3,1	1,4	0,8	—

Autopsie: Rhinitis und Pharyngitis septica. Tracheobronchitis, Bronchopneumonien, zum Teil in Suppuration, Lymphadenitis glandul. cervicis sup. et tracheobronch. Tumor lienis acut.

Die sehr kleine Zahl der Scharlachfälle zeigt einen mittleren Zellgehalt des Markes. Der Charakter des Markes ist verschieden, einmal rein lymphozytoid, einmal gemischt lymphozytoid, einmal gemischt myelozytär. Die Zahl der Erythroblasten ist bei 2 Fällen ebenso wie bei dem tuberkulösen Kinde mit abgelaufenem Scharlach (Nr. 31, Tabelle IV) gering; die Eosinophilen sind zweimal auffallend reichlich vorhanden, einmal sehr spärlich.

Diphtherie.

51. Wilhelm G., 6 Jahre, 8. bis 17. November. — Mit schwerer Rachen- und Nasendiphtherie aufgenommen. Sogleich Zeichen von Herzschwäche, die bald zunehmen, und zum Exitus führen. Leichte Schlucklähmung. Albuminurie. In der letzten Woche nur subfebrile Temperatur.

Blut: 8. November. R = 4 193 000; W = 17 000; P = 72,3; E = 0,3; k. L = 8,7; g. L = 2,3; Mon = 14,3; Mst = 0,7; Myn = 1,3%.

Autopsie: Abgelaufene Diphtherie, Nephritis mäßigen Grades, Myokarditis, Bronchitis. Verkreidete Bronchialdrüsen.

52. 23. September. Peter B., 1¼ Jahr. 24. bis 25. Oktober 1906. Angeblich erst 23. Oktober mit Croup. erkrankt. In elendem Zustand mit Belägen im Rachen und Stenosenerscheinungen aufgenommen. Intubation.

Autopsie: Ausgedehnte diphtherit. Prozesse im Rachen, Ösophagus, Trachea und den großen Bronchien. Bronchopneumonien in beiden U.-L. Trübung der Nieren.

53. Heinrich A., 12 Wochen 5. bis 29. Januar. Wegen Dyspepsie und Ekzem aufgenommen. Gewicht 4,4 kg. Nach einigen Tagen Rachendiphtherie, lokale Erscheinungen rasch ablaufend, 2 Wochen später Lähmungserscheinungen und Herzschwäche. Bronchopneumonien. Temperatur 38 bis 39°.

Blut: 27. Januar R = 3 650 000; W = 18 950; P = 45,7; k. L = 45,2; g. L = 3,0; Mon = 4,7; Mst = 0,2; Myn = 1,0; Nbl. = 0,2.

Autopsie: Eitrige Bronchitis, ausgedehnte Pneumonien. Fettleber.

54. Ludwig W., 1 Jahr. 13. März bis 7. April. Mit leichten, nach Serum-injektion rasch abklingendem Croup aufgenommen, seit 28. März wieder Fieber bis 40,5°, Otitis duplex, Schnupfen und Bronchitis. 4. April manifeste Diphtheria conjunct. Trotz großer Serumdosen Exitus an Herzschwäche.

Blut in Agone. W = 56 000.

55. Andreas H., 4. bis 6. November. Einige Tage vor der Aufnahme erkrankt, am Tag vorher bellender Husten. Temperatur 40° C., Zyanose, schwerer Stridor, Serum VI. Intubation. Am nächsten Tage Tracheotomie. H. ob. bdst. Dämpfung und Bronchialatmen.

Autopsie: Deszendierender Croup der Trachea und der Bronchien. In beiden O.-L. Bronchopneumonien. Hochgradiges Emphysem.

56. Heinrich M., 6. November 1907 mit schwerer Rachendiphtherie und eklamptischen Krämpfen eingeliefert und gestorben. — Keine Seruminjektion.

Anatomische Diagnose: Diphtherie des Pharynx und Larynx. Atelektat. Herde in der l. Lungenspitze. Schwellung der Milz und der Darm-lymphknötchen. Dilatation des r. Ventrikels. Rachitischer Rosenkranz.

57. Charlotte O., 21 Jahre. 23. Dezember. — Mitte November Lungenentzündung. Seit 1 Woche geringer Husten und Heiserkeit, seit gestern Atemerschwerung. — Geringe Zyanose, inspirator. Stridor und Thoraxeinziehungen. Temperatur 39,5°. Serös schleimige Sekretion aus der Nase. Rachen gerötet. R. seith. Infiltrationserscheinungen. Zunehmende Dyspnoe. O₂-Inhalationen.

Autopsie: Diphtherie der Nase, des Pharynx, Larynx und der Trachea. Gaumenbögen und Tonsillen frei. Diffuse Bronchitis, Bronchopneumonie im l. U.-L., r. M.-L. und U.-L. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Fettleber.

58. Daniel J., 6 Jahre. Aufgenommen und gestorben 26. März. — Beginn der Erkrankung unbestimmt, seit einem Tag Atembeschwerden. In kollabiertem Zustand aufgenommen; blaß, zyanotisch 37,3°; ziemlich starke Stenoseerscheinungen. Intubation und Tracheotomie ohne Erfolg. Exitus unter Herzschwäche.

Blut: R = 4 427 000; W = 16 600; P = 87,3; k. L = 1,7; Mon = 3,3; Myn = 7,7.

Autopsie: Laryngitis diphtherica akut. Tracheobronchitis cartarrhal. Allgemeine venöse Hyperämie. Hyperplasie des lymphatischen Apparates.

59. Eugen D., 7 Jahr, 5. bis 7. Juli. — Mit schwerer Nasen- und Rachendiphtherie aufgenommen; erst einen Tag krank. Temperatur bis 40°, Tod unter Zeichen der Herzschwäche.

Blut: 6. Dezember: R = 5 940 000; W = 14 700; P = 59,5; E = 0,3; k. L = 20,2; g. L = 4,3; Mon = 11,7; Myn = 4,0%.

Autopsie: Diphtheria gangraenosa faucium. Bronchopneumonien. bdst. Trübung der Nieren.

Die 9 Diphtheriefälle (Tabelle VII) zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten. Der absolute Zellgehalt schwankt zwischen 594 000 und 1 366 000. Ebenso verschieden ist die qualitative Beschaffenheit des Markes in den einzelnen Fällen; dreimal sehen wir ein gemischt-myelozytäres, viermal ein gemischt-lymphozytäres und zweimal ein reinlymphozytäres Mark. Die Zahl der multinukleären Neutrophilen ist durchweg gering; die Eosinophilen übersteigen viermal 5%, zweimal erreichen sie auffällig hohe Werte (Nr. 53 und 55). Die kernhaltigen Roten sind in 3 Fällen (Nr. 51, 54, 59) sehr spärlich, einmal (Nr. 56) recht reichlich vorhanden. Ein Unterschied zwischen den kurz vor dem Tode mit Serum behandelten Fällen gegenüber denen, bei welchen

die Seruminjektion schon länger zurücklag, oder denen, bei welchen sie nicht mehr ausgeführt werden konnte, ist an dem kleinen Material nicht zu erkennen¹⁾.

Das Blut konnte nur in 5 Fällen untersucht werden; es enthielt stets Myelozyten, die sich nach Engel²⁾ bei letal verlaufenden Diphtherien regelmäßig finden, und zeigte mäßige, bei Nr. 54 in der Agone starke Hyperleukozytose, mit Vorherrschen der Neutrophilen.

Meningitis epidemica.

60. Hermann B., 3 Jahr, 26. Mai bis 1. November. — Erkrankt am 22. Mai. Anfangs hohes Fieber bis über 40° C., das sich später in Intervallen mehrfach wiederholt. Seit Ende September nur subfebrile Temperaturen. Enorme Abmagerung. Gewicht zuletzt 8,7 kg.

Blut: 1. Juni: W = 21 700; P = 84,7; k. L = 4,3; g. L = 4,3;

¹⁾ Neuerdings hat H. Schlecht (Über die Einwirkung von Seruminjektionen auf die Eosinophilen und Mastzellen des menschlichen und tierischen Blutes. — Archiv für klin. Medizin Bd. 98 S. 308, 1910) durch systematische Blutuntersuchungen festgestellt, daß die Injektion artfremden Serums nach vorübergehender Hypoeosinophilie eine Zunahme der Eosinophilie im Blut bewirkt; auch das Knochenmark zeigte dabei einen auffallenden Reichtum an Eosinophilen. —

²⁾ Deutsche med. Wochenschrift 1897.

Tabelle IX. Meningitis epidemica.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgb1
60	Meningitis epidemica	3 Jahr	747000	51,6	8,0	—	—	—	23,8	2,8	12,4	1,4	—
61	Meningitis epidemica	4 ³ / ₄ "	766500	44,9	13,9	1,0	0,6	—	25,0	4,2	8,4	0,6	1,4
62	Meningitis epidemica	4 ¹ / ₂ Mon.	1095000	47,1	5,8	0,6	0,1	—	31,1	7,5	5,2	2,6	—
63	Meningitis epidemica	3 Mon.	863000	43,4	6,9	1,9	0,2	0,2	33,7	4,4	8,8	0,4	0,2
64	Meningitis epidemica	3 Jahr	—	40,0	6,1	1,3	0,4	0,5	37,4	5,1	5,0	4,1	0,1
65	Meningitis epidemica	1 ³ / ₄ "	848500	29,4	13,6	6,3	1,6	0,2	33,4	3,0	10,5	2,0	—
66	Meningitis epidemica	7 Mon.	1008000	24,9	4,3	2,2	0,8	—	41,1	14,1	7,5	4,8	0,3

Mon = 6,7. — 9. Juni: R = 4 790 000; W = 17 700; P = 79,3; k. L = 7,0; g. L = 3,0; Mon = 10,7%.

Autopsie: Meningitis cerebrospinalis serosa partialis purulenta. Hydrocephalus int. et ext. Hypostase im l. U.-L.

61. Wilhelm H., 4 $\frac{1}{4}$ Jahr. 6. Juni bis 15. Juli. — 17. Mai erkrankt. Schwan-kendes Fieber bis 39,5°. Starke Abmagerung. Gewicht zuletzt 8550 g.

Blut: 13. Juni: R = 3 268 000; W = 12 700; P = 81,0; Eo = 1,3; k. L = 2,3; g. L = 4,0; Mon = 10,0; Myn = 0,7; Nbl. = 0,7%. — 1. Juli: W = 35 200; P = 93,7; k. L = 2,3; g. L = 1,0; Mon = 3,0. — 26. Juli: W = 18 900; P = 77,7; Eo = 0,3; k. L = 7,7; g. L = 4,7; Mon = 9,3; Mst = 0,3

Autopsie: Leptomeningitis cerebrospinal. purulent. Hydrocephalus intern. et extern. Atelektasen in den Lungen.

62. Gustav R., 9. bis 28. Januar. — 4 Wochen vor der Aufnahme erkrankt, seit 14 Tagen fiel die Haltung des Kopfes auf; seit 8 Tagen große Unruhe. — Gut entwickeltes Kind. Typisches Bild der Meningitis cerebrospin. Reichlich Polynukleäre und Diplokokken im Liquor. In den letzten Tagen Bronchitis und Infiltrationserscheinungen r. h. unt. Temperatur bis 39°. Gewicht 4900 bis 4600 g.

Blut: R = 4 850 000; W = 14 650.

Anatomische Diagnose: Leptomeningitis basilaris, cerebri-
et spinalis purulenta. Hydrocephalus intern. et extern. Bronchopneumonien
in beiden Lungen. Fettleber. Fettniere. Milztumor. Eigentümlich flüssiges
Knochenmark.

63. Lina B., 27. Dezember bis 2. Januar. — Am Tag der Aufnahme plötz-
lich erkrankt. Andauerndes Fieber bis 40°. Starke Vorwölbung der Fontanelle.
Häufige Krampfanfälle.

Blut: 1. Februar: R = 5 427 000; W = 10 700; P = 42,0; Eos = 1,0;
k. L = 37,0; g. L = 0,7; Mon = 19,3%.

Autopsie: Meningitis cerebrospin. purulent.; Hydrocephalus int.;
geringer Milztumor.

64. Georg Z., 31. Oktober bis 3. Dezember. — In der zweiten Krankheits-
woche aufgenommen mit typischen Erscheinungen der Meningitis. Mäßig pro-
trahierter Verlauf; anfangs bei ziemlich gut erhaltenem Bewußtsein und leid-
licher Nahrungsaufnahme.

Blut: W = 15 000.

Anatomische Diagnose: Leptomeningitis praecipue cerebri-
basilaris purulenta. Hydrocephalus internus. Lungenblähung.

65. Karl H., 28. Juni aufgenommen. Angeblich einige Tage vor der
Aufnahme mit Hitze und Belag im Mund (diphth. Infektion einer Lippenbiß-
stelle) erkrankt. Langsamer sehr wechselnder fieberhafter Verlauf. Im Liquor
mehrmals Diplokokken nachgewiesen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.
Leptomeningitis cerebrospinalis serosa. Hydrocephalus internus.

66. Sophie F., 7 Monate, 23. bis 30. April. — Bisher gesundes Brustkind
14 Tage vor der Aufnahme erkrankt; anfangs häufige Krämpfe. Guter Er-
nährungszustand. Temperatur bis 39,7°.

Blut in Agone: R = 4 184 000; W = 58 600.

Autopsie: An der Konvexität starke Eiterauflagerungen. Thrombose der Sinus.

Unter den Fällen von Meningitis cerebrospinalis zeigen zwei (Nr. 62 und 66) mit relativ raschem Verlauf, deren Ernährungszustand bis zuletzt ein ziemlich guter war, einen hohen Zellgehalt des Knochenmarkes, die andern sehr protrahiert und mit starker Abmagerung verlaufenden Fälle einen mittleren Zellgehalt. Zweimal finden wir ein ausgesprochen myelozytäres, viermal ein gemischt myelozytäres Mark, und nur in einem Fall herrschen die ungranulierten Elemente vor. Am auffälligsten ist die immer vorhandene Vermehrung der multinukleären Neutrophilen. Die Eosinophilen zeigen auch hier ein ganz wechselndes Verhalten, die Erythroblasten durchweg mittlere Werte. Die in 6 Fällen vorgenommenen Blutuntersuchungen ergaben immer ein Hyperleukozyton.

Empyeme.

67. Hans F., 2¼ Jahr, 24. Juni bis 30. September. — Seit mehreren Wochen hoch fieberhaft erkrankt. — Elendes Kind. Gewicht 12 600 g. Bdst. Empyem. Subfebrile Temperatur. 10. Juli Thoracotomie links. (IX. Rippe.).

Blut: 4. Juli: W = 13 250; — 10. Juli: R = 4 650 000; W = 11 700; P = 76,3; E = 0,7; k. L = 9,7; g. L = 3,0; Mon = 10,3%.

68. Thekla Gr., 1¼ Jahr, 25. bis 29. August. — Ende Juni fieberhaft erkrankt. Elendes Kind. Gewicht 8 kg. Intermittierendes Fieber bis 40°. Großes Empyem. 28. Juli Thoracotomia per resect. cost. VIII. et IX.

Blut: W = 15 500.

Georg S., 2¾ Jahr, 25. April bis 14. Juni. — 4 Wochen vor der Aufnahme erkrankt. L. großer Pleuraerguß Thorakotomie 28. April (Knochenmark nicht untersucht). Danach fast fieberfrei. 24. bis 27. Mai fieberhafte Angina follicul. 30. Mai Albuminurie, Nierenbestandteile im Harn. Später Rückgang der Albuminurie. Plötzlicher Exitus unter Zeichen der Herzschwäche.

Blut im Kollaps: R = 4 016 000; W = 12 600; P = 70,0; k. L = 14,7; g. L = 5,2; Mon = 8,7; Mst = 0,5; Myn = 0,5; Nbl = 0,5 %.

Autopsie: Status post thoracotom. am. Abszeß im l. U.-L. Bdst. Bronchitis. Dilatatio et myodegeneratio cordis. Hyperämie und leichte Trübung der Nieren. Anämische Fettleber. Aszites, z. T. hämorrhagisch. Gastroenteritis.

70. Käthen W., 7 Jahr, 16. Oktober bis 1. März. — 5 Wochen vor der Aufnahme mit leichten Allgemeinerscheinungen erkrankt, seit 2 Wochen Bruststiche. Infiltrationserscheinungen über beiden Lungen. R. Pleuraerguß, anfangs trübserös, später purulent. Im Harn zeitweise Spur Albumen und T. B. Gewicht etwa 12 kg. Temperatur 39,5°. 14. November. Thoracotom. per resect. cost. VIII.

Tabelle X. Empyeme.

Nr.	Diagnose	Alter	Absoluter Zellgehalt d. Rippen- markes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	Mgbl
67	Empyema pleurae dupl.	23/4 Jahr	1482500	41,8	18,8	1,2	0,2	—	17,2	5,2	14,8	0,2	0,6
68	Empyema pleurae	13/4 „	989000	38,4	19,7	0,3	0,3	—	28,7	6,0	6,6	—	—
69	Empyema pleurae operat. Angina	2 1/2 „	1568000	44,6	13,0	0,8	0,4	—	31,6	3,6	4,8	1,2	—
70	Debilitas cordis.	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
70	Empyema pleurae, Tuberc. pulmonis et renum.	7 „	884500	42,5	13,8	1,2	1,4	—	29,4	9,6	2,0	—	—
71	Empyema pleurae	1 1/2 „	1160000	42,6	11,6	4,2	—	—	30,0	9,6	2,0	—	—
72	Abscessus pulmon.	2 1/4 „	1086000	44,9	7,3	0,9	0,5	0,2	34,6	6,5	4,9	—	0,2
73	Empyema pleurae	2 1/4 „	896500	35,1	15,9	2,3	0,7	—	25,5	8,6	11,9	0,1	—
74	Empyema pleurae	4 3/4 „	947000	33,1	16,6	0,4	0,2	—	32,9	5,2	11,0	—	0,6
75	Empyema pleurae	1 „	827000	40,6	7,4	2,8	2,0	0,4	38,2	7,2	1,4	—	—
75a	Dsh. 20 h. p. operat. +	1 „	746000	35,2	7,0	0,6	0,6	—	48,8	7,0	0,8	—	—
76	Peritonitis purulenta diffusa, Em- pyema pleurae	1 1/4 „	742000	41,9	1,5	2,0	—	—	26,4	5,5	20,8	1,9	—
77	Empyema pleurae	1 1/4 „	993500	34,8	8,4	2,9	1,2	—	34,4	9,8	7,5	—	1,0
78	Empyema pleurae	2 1/4 „	991000	27,8	13,0	0,8	0,9	0,2	36,0	10,2	9,3	0,5	1,2
78a	Dsh. 13 T. p. operat. an Morbilli +	2 1/4 „	643000	43,2	0,4	2,4	0,8	—	42,2	6,4	3,0	1,6	—
79	Pyopneumothorax	2 „	1171000	32,1	7,6	1,6	0,8	—	44,3	8,6	4,7	—	0,2
80	Empyema pleurae postmorbillos.	3 „	835000	27,4	9,0	3,2	0,4	—	39,6	10,2	7,6	2,6	—
81	Empyema pleurae	3 „	1286000	19,2	13,5	0,8	2,4	0,2	37,6	9,5	16,0	—	0,8
82	Empyema pleurae	2 1/2 „	1307000	12,0	16,7	0,7	0,3	0,1	59,6	7,2	3,3	0,1	—
83	Empyem. pleurae dupl.	6 „	915000	27,2	1,0	—	0,1	0,3	56,6	11,5	2,7	0,6	—
84	Empyem. pleurae necessitatis.	1 1/4 „	902000	17,4	4,3	1,3	0,6	0,4	51,7	14,0	10,3	—	—

Blut: 13. November: R = 4 180 000; W = 21 000; P = 87,7; k. L = 5,0; g. L = 1,3; Mon = 6,0%.

71. Julia W., 1 $\frac{3}{4}$ Jahr, 26. Juni bis 20. Juli. — 6 Wochen, vielleicht noch länger krank. Mäßig großes Empyem. Temperatur subfebril. Gewicht 9,1 kg. 27. Juni Thoracotomia per resect. cost. VIII.

Blut: 27. Juni: R = 2 720 000; W = 10 400; P = 71,6; E = 0,3; k. L = 13,9; g. L = 6,5; Mon = 7,8%.

72. Anna R., 2 $\frac{1}{4}$ Jahr, 30. Dezember bis 24. Januar. — Vor 5 Wochen erkrankt an Lungenentzündung; stets hohes Fieber. Mäßig elendes Kind. R. h. große Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch. 31. Dezember: Thoracotomie. Nach anfänglicher Besserung fortschreitender Verfall. Exitus.

Blut: 31. Dezember: R = 5 910 000; W = 7400; P = 67,7; k. L = 16,7; g. L = 1,7; Mon = 14,0%.

Autopsie: Chron. Pneumonie des r. U.-L. mit Bronchiektasien und einen durch Thoracotomie eröffneten großen Lungenabszeß. Multiple kleine, zum Teil eitrig eingeschmolzene pneumonische Herde.

73. Agnes Sch., 2 $\frac{1}{4}$ Jahr, 6. März bis 15. April. Vor 6 Wochen Masern. Im Anschluß daran Husten und Fieber bis 41°. Sehr blasses Kind. Gewicht 8,5 kg. Mit r. Pneumonie aufgenommen, seit 12. März Entwicklung eines Pleuraergusses. 27. März: Thoracotomia per resect. cost.

Blut: 26. März: R = 3 070 000; W = 13 300; P = 78,5; E = 0,3; k. L = 10,5; g. L = 0,7; Mon = 10,0%.

74. Josef R., 4 $\frac{3}{4}$ Jahr, 8. November bis 22. Januar. — 11. Oktober erkrankt an Lungenentzündung. Nach fieberfreiem Intervall von neuem Fieber und Dyspnoe. Sehr elendes Kind. Gewicht etwa 12 kg. Großes Pleuraexsudat. Intermittierendes Fieber bis 39°, das nach der Entlastungspunktion am 9. November etwas abfällt. 12. November: Thoracotomia per resect. cost. VIII.

Blut: 8. November: R = 4 350 000; W = 27 600; P = 82,8; k. L = 10,° g. L = 1,0; Mon = 4,5; Myn = 1,7%.

75. Anna K., 1 Jahr, 5. bis 6. Dezember. — Vor 2 Wochen an diffuser Bronchitis erkrankt, anschließend lobuläre Pneumonie. Seit 30. November: Dämpfung r. h. unt. Äußerst anämisches elendes Kind. Temperatur 39,5°. Großes Empyem. 6. Dezember: Thoracotomia per resect. cost. IX. Exitus am gleichen Tage.

Blut: 6. Dezember: R = 1 483 000; W = 5400; P = 58,0; k. L = 35,3; g. L = 1,7; Mon = 2,7; Myn = 2,3%.

Autopsie: Kompressionsatelektasen und Pneumonien, zum Teil abszedierend. Pleuritis fibrinopurulenta. Status post thoracotomiam. Anämische Verfettung an Herz, Nieren und Leber.

76. Hilda M., 14 Monat, 29. September bis 1. Oktober. — 24. September mit Schmerzen im Bauch, besonders beim Urinieren, erkrankt. In mäßigem Ernährungszustand, schwer kollabiert, fast moribund eingeliefert. Zeichen der diffusen Peritonitis. Im Harn viel Alb. und Zylinder; Blasenepithelien, wenig Leukozyten. R. h. unt. Dämpfung.

Blut: 30. September: R = 4 450 000; W = 8350; P = 86,7; k. L = 9,7; g. L = 1,0; Mon = 2,3; Nbl = 0,3%. — Die Kerne der P zeigen eine sehr geringe Lappung.

Autopsie: Peritonitis et Pleuritis dext. purulenta. Tuberkulöse Herde im l. U.-L. und in den Bronchialdrüsen.

77. Karl H., 1¼ Jahr, 30. Oktober bis 7. Januar. 20. Oktober an Lungenentzündung erkrankt. Großer eitriger Pleuraerguß. Mäßiges intermittierendes Fieber bis 39°. Gewicht 6,3 kg. 31. Oktober: Entlastungspunktion. 17. November: Thoracotom. per resect. cost. VIII.

Blut: 16. November: R = 3 740 000; W = 11 400; P = 56,7; E = 1,3; k. L = 33,7; g. L = 3,0; Mon = 4,0; Mstz = 0,3; Myn = 1,0%.

78. Anna L., 2¼ Jahr, 15. Januar bis 8. Februar. — 6 Wochen vor der Aufnahme an Lungenentzündung mit hohem Fieber erkrankt, vor 3 Wochen Empyem diagnostiziert. Aufnahme abgelehnt. Blasses Kind. Gewicht 9,7 kg. Schlechter Puls. Großer Pleuraerguß. Temperatur 38 bis 39°.

Blut: 16. Januar: R = 4 160 000; W = 20 000; P = 66,0; k. L = 24,0; g. L = 2,5; Mon = 6,7; Myn = 0,8%.

16. Januar: Thoracotomia per resect. cost. VIII. Danach Temperatur geringer. 31. Januar: Kopliksche Flecken. 5. Februar: Masernexanthem, Fieber bis 40°. Exitus.

Autopsie: Pneumon. Infiltration der ganzen r. Lunge mit eitriger Einschmelzung. Frische Perikarditis.

79. Elisabeth B., 2 Jahr, 14. bis 16. Dezember. — Vor 6 Wochen an Lungenentzündung erkrankt. Seitdem Husten. Sehr elendes Kind. Bei der Aufnahme kein Fieber. Gewicht 6,6 kg. Typischer Pyopneumothorax.

Blut: 15. Dezember: R = 3 185 000; W = 41 300; P = 81,2; k. L = 9,5; g. L = 1,0; Mon = 6,5; Myn = 1,7; Nbl = 0,2%.

15. Dezember: Thoracotomia per resect. cost. VIII. Am nächsten Tage Exitus.

Autopsie: Offener Pyopneumothorax dexter. Kompressionsatelektasen in der r. Lunge; l. Bronchopneumonien.

80. Barbara M., 3 Jahr, 6. August bis 19. September. — Vor 8 Wochen Masern und Lungenentzündung. Seitdem Bruststiche und Fieber. — Schlecht genährtes Kind; blaß, zyanotisch. Gewicht 9,5 kg. Temperatur bis 39°. Sehr großes Empyem (Diplokokken).

Blut: 6. August: R = 3 744 000; W = 8450; P = 64,0; E = 1,0; k. L = 24,5; g. L = 3,5; Mon = 7,0%.

7. August: Thoracotomia per resect. cost. VIII.

81. Rudolf M., 3 Jahr. 4. März bis 12. April. — Seit 2½ Monaten Schmerzen in der r. Brustseite und Fieber. Bei der Aufnahme fieberfrei. Mäßig großes Pleuraexsudat r. In der Kultur Staphylokokken.

Blut: 5. März: R. = 3 615 000; W = 7900; P = 58,1; E = 1,6; k. L = 17,4; g. L = 4,5; Mon = 18,1; Nbl = 0,3%.

5. März: Thoracotomia per resect. cost. IX.

82. Karl B., 2½ Jahr, 18. April bis 4. Juni. Im Dezember Masern; danach angeblich gesund und erst vor 3 Wochen wieder erkrankt. Äußerst blasses,

sehr mageres Kind. Gewicht 11 kg. Temperatur um 38°. Großes eitriges Pleura-exsudat. I.

Blut: 18. April: R = 4 052 000; W = 28 300; P = 75,7; k. L = 18,3; g. L = 0,7; Mon = 5,0; Nbl = 0,3.

19. April: Thoracotomia per resect. cost. VII.

83. Oskar B., 6 Jahr, 11. bis 21. Januar. — Vor 4 Wochen an Lungenentzündung erkrankt, nach kurzer Besserung wieder Fieber. Bei der Aufnahme großer l. Pleuraerguß. 12. Februar: Thoracotomia per resect. cost. VII. (keine Untersuchung des Markes). Seit 14. Februar: Infiltrationserscheinungen im r. O.-L., später r. h. unt. Dämpfung. Anhaltendes remittierendes Fieber bis 40°. Starke Dyspnoe und Zyanose.

Blut: 17. Januar: R = 3 536 000; W = 20 100; P = 88,8; k. L = 6,0; g. L = 1,5; Mon = 3,7%.

Autopsie: Kleine abgekapselte Empyeme über dem r. O.-L. und r. oberhalb des Zwerchfells. In beiden Lungen multiple, zum Teil vereiterte Bronchopneumonien. Weicher Milztumor. Geringe Trübung der Nieren. Fett-leber.

84. Georg B., 1¼ Jahr, 21. März bis 15. April. — 3 Wochen vor der Aufnahme mit Husten, Fieber und Atembeschwerden erkrankt. Seit 10 Tagen Vorwölbung an der linken Brustwand. — Ziemlich großes abgemagertes Kind. Gewicht 7,5 kg. Subfebrile Temperatur. Dämpfung über der ganzen l. Lunge; seitl. Empyema necessitatis.

Blut: 22. März: R = 5 472 000; W = 10 600; P = 39,7; E = 0,7; k. L = 49,3; g. L = 1,0; Mon = 9,0; Mst. = 0,3%.

22. März: Thoracotomia per resect. cost. VII: 300 cm Eiter.

Diese Gruppe umfaßt 16 Pleuraempyeme und einen klinisch als Empyem verlaufenden Lungenabszeß; beigelegt ist ferner ein Fall von diffuser eitrig-Peritonitis unbekannten Ursprungs mit kleinem Pleuraempyem kombiniert (Nr. 76). Bei der Mehrzahl der Empyeme konnte ich das Mark der Rippe gelegentlich der Thorakotomie intra vitam entnehmen.

Zunächst fällt der Zellreichtum des Knochenmarkes auf; der absolute Zellgehalt beträgt im Durchschnitt 1 129 000, siebenmal übersteigt er 1 Million, und nur bei der diffusen Peritonitis bleibt er unter 800 000. In 11 Fällen überwiegen die granulierten Zellen; viermal ist das Knochenmark gemischt lymphozytoid, dreimal vorwiegend lymphozytoid. Am auffälligsten ist der hohe Prozentsatz an multinukleären Neutrophilen; im Durchschnitt 11,1%. Eine Vermehrung dieser Zellen vermissen wir nur bei der diffusen Peritonitis (Nr. 76), bei einem Empyema necessitatis (Nr. 84) und in einem Fall, bei welchem das größere Empyem bereits durch Thorakotomie eröffnet und nur noch kleinere Eiteransammlungen

geschlossen bestanden (Nr. 83). Die Eosinophilen sind meistens spärlich vertreten. (Durchschnitt 2,3%). Die Erythroblasten zeigen in 6 Fällen sehr niedrige, dreimal hohe ($> 15\%$) Werte, sonst mittlere Zahlen (im Durchschnitt 8,5%).

Eine doppelte Untersuchung vor und nach der Thorakotomie konnten wir zweimal (Nr. 75, 78) anstellen. Bei dem ersten Fall, der bereits wenige Stunden nach der Operation starb, finden wir keine wesentliche Änderung, hingegen ließ sich bei Nr. 78, bei welchem erst nach 23 Tagen der Tod an Masern erfolgte, eine erhebliche Abnahme des absoluten Zellgehaltes (um 35%) sowie ein völliges Zurücktreten der Multinukleären (0,4% früher 13,0%) feststellen. Im übrigen hat sich, abgesehen von einer Verminderung der kernhaltigen Roten die qualitative Beschaffenheit des Knochenmarkes nicht wesentlich verändert. Andererseits sehen wir bei Fall 69, dessen Knochenmark nicht bei der Thorakotomie, sondern erst nach dem 4 Wochen später erfolgten Tode untersucht wurde, noch einen sehr hohen Zellgehalt und eine ausgesprochene Vermehrung der Multinukleären, was sich vielleicht durch eine kurz vor dem Tode einsetzende schwere Angina follicularis erklären läßt.

Im Blute finden wir häufig, aber durchaus nicht regelmäßig eine Hyperleukozytose. Näheres hierüber siehe unten S. 310.

Außer den in Tabelle I bis X angeführten Fällen habe ich noch das Mark einiger Kinder untersucht, deren Erkrankungen sich klinisch und anatomisch in keine der aufgestellten Gruppen einreihen lassen und deren Befunde ich nur anhangsweise hier mitteile.

85. Nanny W., 6 Monate, 26. bis 27. Januar. Rachitiscranii et thoracis (Craniotabes), Dyspepsie, Spasmophilie, Spasmus glottidis. — Mit Kuhmilch überernährtes, ziemlich kräftiges Kind. Gewicht 4,8 kg. Seit 8 Wochen leichte Diarrhoen, seit 8 Tagen Stimmritzenkrämpfe. Plötzlicher Tod in schwerem Anfall.

Knochenmark: (4. Rippe): Zellgehalt 1 144 000; Myn = 28,5; Pn = 1,9; Mye = 1,0; Pe = 0,5; L = 58,9; Mon = 2,9; Nbl m. = 4,8; Nbl p. = 1,5%.

Es ist dies der einzige plötzliche Todesfall ohne vorausgehende Agone, den ich untersuchen konnte, weshalb ich das Resultat hier mitteile. Es liegt mir fern, aus demselben einen Rückschluß auf

das Verhalten des Knochenmarkes beim gesunden Kinde zu ziehen, denn auch hier bestanden neben der spasmophilen Störung rachitische Veränderungen, welche geeignet sind, die Beschaffenheit des Knochenmarkes zu alterieren.

Noch weniger läßt sich natürlich ein solcher Rückschluß aus dem folgenden Falle von Verbrennungstod ziehen.

86. Friedrich H., 1 Jahr, 15. bis 16. Januar. Frische ausgedehnte Verbrennung zweiten Grades.

Blut: 16. November: R = 6 455 000; W = 14 350; P = 51,0; k. L = 34,0; g. L = 5,0; Mon = 7,0; Myn = 3,0%.

Knochenmark: (4. Rippe): Zellgehalt: 969 000; Myn = 21,4; Pn = 0,2; Mye = 3,3; Pe = 0,4; L = 61,6; Mon = 7,1; Nbl m. = 4,9; Nbl. p. = 1,2%.

Weitere Verbrennungen zu untersuchen, fehlte es mir an Gelegenheit.

Im Folgenden zunächst ein Fall, der wohl am ehesten als eine allgemein septische Infektion im Säuglingsalter zu deuten sein dürfte:

87. Christian H., 8 Mon. 5. bis 11. Oktober. Dyspepsie. Otitis med. Bronchopneumonie Empyema pleurae. Sepsis. — 14 Tage vor der Aufnahme mit Husten und Durchfall erkrankt. Druckempfindlichkeit der Ohren. 2. Oktober: Parazentese in der Ohrenklinik. — In ziemlich gutem Ernährungszustand aufgenommen. Über den Lungen nur einige Rhonchi. Haut überall ödematös. Im Harn reichlich Albumen. Keine Formelemente. Deutlicher Trommer. Aus beiden Ohren reichlicher Ausfluß. Temperatur bis 40,2°. Gewicht 6400 bis 6250 g. Täglich Kochsalzinfusionen.

Blut: 6. Oktober: R = 5 970 000; W = 29 500; 11. Oktober: R = 4 980 000; W = 11 400.

Autopsie: Abgekapseltes Empyem r., Bronchopneumonien in beiden U.-L. Fettnieren mit Trübung; derbe Milzschwellung mit Infarkten.

Knochenmark: Zellgehalt 579 000; Myn = 41,7; Pn = 2,0; Mye = 2,1; Pe = 0,6; L = 47,0; Mon = 3,5; m. Nbl = 3,1%.

Wir finden hier trotz mehrfacher eitriger Affektionen (Otitis, Empyem) weder einen hohen allgemeinen Zellgehalt des Markes noch eine Vermehrung der multinukleären Neutrophilen.

Weiter 2 Fälle von kindlichem Diabetes:

88. Heinrich S., 12 Jahr, 30. September bis 22. Oktober. Diabetes mellit. Thc. pulmon. Coma diabeticum. Seit 2 Jahren Husten und Diabetessymptome. Magerer Knabe. Gewicht 22½ kg. Diffuse grobe Bronchitis, leichter Auswurf ohne T.-B. Bis zu 400 g. Zucker im Harn. In der Klinik Gewichtszunahme. Seit 14. Oktober chronische komatöse Erscheinungen. Starke Fe₂-Cl₆-Reaktion. Exitus im Coma.

Autopsie: Bronchitis foetida. Bronchiectasia diffusa. Käsiges Herd in der l. Lungenspitze. Pleuraadhäsionen. Schwellung der Mesenterialdrüsen und Darmfollikel. Trübung der Nieren. Leichte Atrophie des Pankreas.

Knochenmark: Zellgehalt = 678 000; Myn = 29,0; Pn = 1,0; Mye = 5,2; L = 32,6; Mon = 11,4; m. Nbl = 12,2; p. Nbl = 6,6; Mybl = 2,0%.

89. Margaretha R., 6 Jahre, 14. bis 15. November. Diabetes mellitus. Debilitas cordis acuta. Krankheitsbeginn unbekannt. Seit einigen Tagen Ödeme. Aufnahme mit Zeichen schwerster Debilitas cordis. Ziemlich guter Ernährungszustand. Zyanose, Dyspnoe, große Unruhe, Haut- und Höhlenhydrops. Geringe Albuminurie, reichl. Sacchar. Fe_2Cl_3 = Reaktion negativ.

Blut: 14. November: R = 3 345 000; W = 26.800; P = 65,2; E = 3,0; k. L = 24,8; g. L = 1,5; Mon = 2,2; Myn = 3,2%.

Autopsie: Dilatatio cordis. Geringe pneumonische Infiltration. Allgemeine Stauung.

Knochenmark: Zellgehalt = 1 170 500; Myn = 26,0; Pn = 2,2; Mye = 3,2; Pe = 0,4; Ba = 0,4; L = 57,6; Mon = 5,8; m. Nbl = 4,0; p. Nbl = 0,4%.

Die beiden Fälle zeigen übereinstimmend ein lymphozytoides Mark, wobei betont sei, daß der eine derselben mit einer nicht sehr ausgedehnten Tuberkulose kompliziert war. Bei diesem 12jährigen Knaben sehen wir einen auffallenden Reichtum an kernhaltigen Roten, wie ihn Wolownik bei der Tuberkulose der Erwachsenen fand. Der Zellgehalt ist in diesem Falle ziemlich gering, bei dem andern Kinde, das bei gutem Ernährungszustand an diabetischer Herzschwäche zum Exitus kam, hingegen hoch.

Ich schließe 2 Fälle von Neubildungen an, von welchen der erste zu hochgradiger Inanition führte. Bei diesem finden wir ein auffallend zellarmes, ausgesprochen lymphozytäres Mark.

90. Fritz Sp., 3 Jahre, 11. November bis 26. Dezember. Gliomatose des Zentralnervensystems. Seit 2 Monaten Erbrechen und Kopfschmerzen, Abmagerung. In der Klinik häufige Konvulsionen, mitunter subfebrile Temperaturen. Fortschreitender Marasmus. Gewicht sinkt von 10,7 bis auf 9,1 kg.

Blut: 3. Dezember: R = 5 440 000; W = 6,100; P = 65,0; k. L = 27,0; g. L = 2,7; Mon = 5,3%.

Autopsie: Großes Gliom des Kleinhirns. Diffuse Gliomatose des Gehirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks.

Knochenmark: Zellgehalt = 550 000; Myn = 15,0; Pn = 0,2; Mye = 1,1; Pe = 0,2; Ba = 0,2; L = 68,7; Mon = 6,0; m. Nbl = 7,8; p. Nbl = 0,2; Mgbl = 0,5%.

91. Lydia W., 3½ Monat, 21. Mai bis 15. Juli. Retroperitoneales zystisches Teratom. Geschwulst am 9. Lebenstag bemerkt, füllt die

ganze linke Bauchhälfte aus. Fast fieberfreier Verlauf ohne Komplikationen. Nur in der letzten Woche leichte intestinale Störungen. Gewicht steigt unter Vergrößerung des Tumors von 3760 auf 4100 g.

Blut: 19. Juni: R = 5 100 000; W = 8 200; P = 44,1; Eo = 2,4; Mst = 1,1; k. L = 28,4; g. L = 6,7; Mon = 17,2%.

Knochenmark: Zellgehalt = 791 500; Myn = 52,4; Pn = 2,4; Mye = 0,2; Ba = 0,2; L = 23,8; Mon = 10,0; m. Nbl = 10,2; Mgbl = 0,8%.

Es mögen einige Fälle von schwerer Inanition und Anämie aus verschiedenen Ursachen folgen; zunächst eine hochgradige Atrophie jenseits des Säuglingsalters.

92. Erika B., 3 Jahre, 30. September bis 31. Dezember. — Chronische Ernährungsstörung. Atrophie. — Künstlich ernährt, immer Verdauungsstörungen. In hochgradig abgemagertem Zustand aufgenommen. Gewicht sinkt im Laufe der Behandlung mit enormen Schwankungen von 5700 auf 4700 g. Anfangs gute Stühle, zuletzt stark schleimig. Temperatur selten erhöht.

Blut: 15. Oktober: R = 2 100 000; W = 13 100.

Autopsie: Allgemeine Anämie. Verfettung der Leber, der Nieren und des Herzens, Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Knochenmark: Zellgehalt = 821 000; Myn = 29,4; Pn = 3,4; Mye = 1,3; L = 49,3; Mon = 9,3; m. Nbl = 5,4; p. Nbl = 1,9%.

93. Peter Sch., 3½ Jahre, 26. Juli bis 5. August. — Mitte Juni plötzlich fieberhaft erkrankt, seitdem immer elend. 22. Juli reichliches Blutspeien, das sich in den folgenden Tagen wiederholt. Hochgradige Blässe. Über dem r. O.-L. geringe Infiltrationserscheinungen. Kleiner Puls. Häufiges Erbrechen ohne Blut. Inanition. Temperatur bis 38°.

Blut: 28. Juli: P = 62,3; k. L = 21,7; g. L = 0,8; Mon = 5,7; Myn = 2,5; Nbl = 4,8; Mgbl = 2,2%. 30. Dezember: R = 1 784 000; W = 13 450; P = 91,7; L = 4,5; Mon = 1,5; Nbl = 2,3%.

Autopsie: Frische Pneumonie und Abszeß im l. U.-L. R. Empyemreste, leichte Bronchiektasien. Bronchitis diffusa. Nephritis acuta, parenchymatosa.

Knochenmark: Zellgehalt = 1 176 000; Myn = 22,1; Pn = 0,4; Mye = 0,9; Pe = 0,5; L = 57,7; Mon = 9,9; m. Nbl = 6,5; p. Nbl = 2,0%.

94. Maria S., 4 Jahr, 23. bis 31. Juli. Anaemia gravis. — Seit dem 3. Jahr öfters Darmstörungen. Vor ½ Jahr Keuchhusten; seit 3 Wochen völlige Anorexie. Sehr blasses elendes Kind. Stomatitis ulcerosa. Leichte Bronchitis. Dyspeptische Stühle, häufiges Erbrechen. Zunehmende Benommenheit. In den letzten Tagen Fieber bis 39,6° und Konvulsionen.

Blut: 26. Juli: R = 1 520 000; W = 4 250; P = 67,0; L = 31,0; Mon = 2,0%.

Autopsie: Atelektasen und Hypostasen in den Lungen, Schwellung der Bronchialdrüsen. Hyperplasie der Milz.

Knochenmark: Zellgehalt = 613 000; Myn = 23,2; Pn = 0,2; Mye = 1,6; L = 49,2; Mon = 24,0; m. Nbl = 1,4; p. Nbl = 0,4%.

Die 3 letzten Fälle interessieren hauptsächlich wegen der hochgradigen Anämie, die bei zweien als sekundär zu bezeichnen ist, während bei dem letzten eine Ursache nicht nachgewiesen werden konnte. In diesem Falle ist der Zellgehalt des Markes gering, und die kernhaltigen Roten sind, obwohl solche im zirkulierenden Blute noch wenige Tage vor dem Tode nachgewiesen werden konnten, sehr spärlich. Unter den farblosen Elementen überwiegen die granulierten bedeutend; unter diesen sind die großen, plasmareichen, einkernigen Zellen auffallend reichlich vertreten. Auch bei den 2 sekundären Anämien, deren eine einen hohen Zellgehalt des Markes aufweist, finden wir ein ausgesprochen lymphozytoides Mark, die Erythroblasten sind auch hier nicht vermehrt (unter 10%).

Schließlich erwähne ich noch einen Fall, welcher den Einfluß angeborener Herzfehler auf das Knochenmark sehr schön zeigt.

95. Regina K., 13 Stunden alt aufgenommen. — Hochgradige Zyanose. Ödem der Lider. II. Ton überall verstärkt, kein Geräusch am Herzen. Stirbt am 2. Lebenstage.

Blutbefund: R = 6 680 000; W = 25 200; (Hb. = 225% Sahli); P = 85,7; k. L = 2,0; g. L = 1,3; gr. Mon = 6,3; fragliche ungranulierte Zellen = 4,7%.

Autopsie: Zahlreiche Mißbildungen (Hasenscharte, Gaumenspalte, Hyperdaktylie, Hernia diaphragmatica). Am Herzen: Defekt im Septum ventriculorum membranaceum und offener Ductus Botalli.

Knochenmark: Zellgehalt in der IV. Rippe = 783 000; (im Sternum 1 136 000); Myn = 16,2; Pn = 1,6; Mye = 0,6; Pe = 0,6; L = 15,4; Mon = 4,8; m. Nbl = 19,4; p. Nbl = 41,4%.

Wir sehen hier einen Reichtum an kernhaltigen Roten, welche die Gesamtheit der farblosen Zellen übersteigen, wie in keinem andern untersuchten Falle, so daß wir das Mark als ein ausgesprochen erythroblastisches bezeichnen müssen. Dabei sind in zirkulierendem Blute keine kernhaltigen Roten; die Zahl der Erythrozyten liegt für den Neugeborenen innerhalb der physiologischen Grenzen. Auffallend ist hingegen der exzessiv hohe Hämoglobingehalt. Wir sehen hier, welch starken Reiz bereits in den ersten Lebenstagen und -stunden die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Blutes bei angeborenen Herzfehlern auf die Erythropoese im Knochenmark ausübt.

Man könnte vielleicht den Einwand erheben, daß es sich um ein neugeborenes Kind handele, und bei diesem vielleicht ein derartiges Überwiegen der Erythroblasten im Knochenmark physiologischerweise vorhanden sei, wie ja auch der Gehalt des Blutes an Erythrozyten beim Neugeborenen den beim Säugling oft um mehrere Millionen übertrifft.

Dies veranlaßte mich, eine Anzahl von Neugeborenen zu untersuchen, die mir von dem damaligen Direktor der Frauenklinik, Herrn Professor v. Rosthorn, freundlichst zur Verfügung gestellt waren (Tab. XI).

Wir sehen nirgends einen annähernd so hochgradigen Reichtum an Erythroblasten wie bei dem Kinde mit angeborenem Herzfehler, so daß wir den obigen Einwand wohl als erledigt ansehen können. Immerhin zeigen die ausgetragenen Neugeborenen hohe Erythroblastenwerte 19,7 bis 29,8%, während unter den farblosen Elementen die granulationsfreien stark prävalieren. Bei einem 13tägigen, an Bronchitis mit dyspeptischen Störungen und Sclerema neonatorum gestorbenen Kinde finden wir diese Verhältnisse nicht mehr in gleicher Weise ausgesprochen. Bei einer Frühgeburt aus dem 8. Monat sehen wir einen mittleren Erythroblastenwert und eine außerordentliche

Tabelle XI: Neugeborene.

Nr.	Diagnose	Absoluter Zellgehalt d. Rippenmarkes im cmm	Myn	Pn	Mye	Pe	Ba	L	Mon	m. Nbl	p. Nbl	MgbI
96	Frühgeburt, 32. Woche, totgeboren.....	401000	2,1	1,5	0,5	0,2	—	76,2	5,5	12,7	1,3	—
97	Ausgetragenes Kind, gleich p. part. gestorb.	1257000	20,3	3,0	0,7	—	—	45,8	10,5	13,7	5,7	0,3
98	desgleichen	1550500	10,3	2,6	1,1	0,7	—	51,1	9,9	12,6	10,9	0,7
99	desgleichen	?	15,4	1,4	1,6	0,2	—	38,4	13,2	24,6	2,4	2,8
100	13 tages Kind an Bronchitis und Sclerema neonatorum gestorben.....	655000	31,5	0,9	6,7	5,0	0,6	34,9	9,2	9,2	2,0	—

Armut an granulierten Zellen. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung konnte ich aus äußeren Gründen nicht anstellen.

III.

Der absolute Zellgehalt des Knochenmarkes schwankt in den von mir untersuchten Fällen zwischen 270 000 und 1 568 000. Letzteren Wert fand ich bei einem Pleuraempyem (Nr. 69), ersteren bei einem infolge eines Enterokatarrrhs enorm abgemagerten Kinde, das im Zustande hochgradigster Inanition verstarb (Nr. 4). Auch sonst sehen wir die niedrigsten Werte des Zellgehaltes bei solchen Zuständen, welche zu einer starken Reduktion des Körpergewichtes führen, besonders bei Verdauungsstörungen.

Tabelle XII zeigt mein Untersuchungsmaterial — mit Ausschluß der als Nr. 85 bis 100 angeführten Fälle — einerseits nach dem Zellreichtum des Markes, andererseits entsprechend den angeführten Krankheitsgruppen (vgl. Tab. I bis X) geordnet. Wir erkennen leicht, daß die untersten Stufen von den durch Verdauungs- und Ernährungsstörungen schwer reduzierten Kindern eingenommen werden. Andererseits sehen wir einen hohen Zellgehalt hauptsächlich bei den Empyemen.

Wir dürfen danach annehmen, daß Infektionen mit Eitererregern, besonders wenn sie zu größeren geschlossenen Eiteransammlungen im Organismus führen, den Zellgehalt des Knochenmarkes steigern.

Unter den 15 Fällen mit einem Zellgehalt von mehr als 1 000 000 finden wir bei 8 eine Höhleneiterung, bei 2 weiteren Fällen der Gruppe II Komplikation mit Furunkulose bzw. Phlegmone, bei 1 schwere Kolitis, bei 2 endlich ausgedehnte diphtherische Prozesse.

Die Bedeutung der beiden angeführten Momente — pyogener Infektionen einerseits und des Ernährungszustandes andererseits — in ihrer antagonistischen Wirkung sehen wir sehr deutlich in der Gruppe der epidemischen Meningitis: unter den 7 Fällen erreicht der Zellgehalt des Markes nur bei zwei Säuglingen mit raschem Krankheitsverlauf (Nr. 62 und 66), welche bis zuletzt in ziemlich gutem Ernährungszustande blieben, einen Wert von 1 000 000, während die anderen Kinder, welche nach monatelanger Krankheit in schwerem Marasmus starben, nur einen mittleren

Tabelle XII.

Zellgehalt des Markes im cmm	I. Akute Verdau- ungsstö- rungen	II. Chron. Verdau- ungsstö- rungen	III. Bron- cho- pneu- monie	IV. Tuber- kulose	V. Luets	VI. Mor- billi	VII. Searla- tina	VIII. Diph- therie	IX. Menin- gitis	X. Empyem
1500000—1600000										+
1400000—1500000										+
1300000—1400000										+
1200000—1300000				+				+		+
1100000—1200000								+		+
1000000—1100000										+
900000—1000000	+		++	++	++	++		+	++	++
800000—900000	++		++	++	++	++		++	++	++
700000—800000	++	++	++	++	+	++		++	++	++
600000—700000	++	++		++		++	++	++		++
500000—600000	++	++	+		+			++		++
400000—500000	++	++								
300000—400000	++	++		+						
200000—300000	+	+								
Durchschnittlicher Zellgehalt des Markes im cmm	635000	718000	808000	807000	801000	734000	656000	914000	887000	1052000

Zellgehalt des Knochenmarkes aufweisen, ohne indessen so niedrige Werte, wie wir sie bei den infolge von Verdauungs- bzw. Ernährungsstörungen atrophischen Säuglingen finden, zu erreichen.

Daß bei Hungerzuständen eine Atrophie des Knochenmarkes eintritt, zeigte auf experimentellem Wege schon Neumann¹⁾. Auch bei meinen Tierversuchen, deren Protokolle am Schluß mitgeteilt sind, finde ich beim hungernden Kaninchen eine Verminderung des Zellgehaltes im Rippenmark (s. Kan. I).

Sehr schwer zu entscheiden ist die Frage, in welchen Grenzen sich der Zellgehalt des Knochenmarkes beim normalen Kinde bewegt. Es hat sich mir keine Gelegenheit geboten, Kinder zu untersuchen, welche einer rasch einwirkenden Todesursache, der wir keinen Einfluß auf die Beschaffenheit des Markes zuschreiben können, erlegen waren. Es dürften in dieser Hinsicht wohl nur Verletzungen oder sonstige Unfälle zu verwenden sein, da andere rasch letal verlaufende Ereignisse wie Koronarembolien, Apoplexien usw. für das Kindesalter so gut wie nicht in Betracht kommen. Ein Fall von Rachitis mit Spasmophilie und geringer Dyspepsie, der mitten aus scheinbarem Wohlbefinden im Glottisspasmus starb (Nr. 76), zeigte ein ziemlich zellreiches Mark. Ein Einfluß des Lebensalters auf den Zellgehalt des Knochenmarkes innerhalb der Kindheit läßt sich an meinem Untersuchungsmaterial nicht erkennen.²⁾

Was die qualitative Zusammensetzung des Knochenmarkes betrifft, so interessiert uns zunächst die Frage, welche der beiden Hauptgruppen der hämoglobinfreien Elemente — die granulierten oder die granulationsfreien Zellen — überwiegen. Wenn ich mit meinem Material dasjenige Wolowniks vergleiche, so finde ich bei den von ihm untersuchten 50 Erwachsenen im Durchschnitt 54,6% granuliert und 39,0% ungranulierte Zellen, bei seinen 10 Kindern war das Verhältnis 43,3: 48,5, bei meinen 95 Kindern — ausschließlich der Neugeborenen — 43,1% granuliert und 51,0%

¹⁾ S. bei Blechmann, Arch. f. Heilkunde, Bd. 19.

²⁾ Anmerkung bei der Korrektur: In meiner jetzigen Tätigkeit konnte ich bei einer kleinen Zahl Erwachsener, die verschiedenen Erkrankungen erlegen waren, das Knochenmark nach der angegebenen Methode untersuchen und fand dabei Schwankungen an Zellgehalte von 600 000 bis 1 100 000 in cmm.

ungranulierte Zellen; also im allgemeinen würden danach die Granulierten beim Kinde mehr zurücktreten als beim Erwachsenen. Dieser Vergleich besitzt indessen nur geringen Wert; denn hier wie dort handelt es sich um pathologische Zustände, und die Erkrankungen des Kindesalters sind von jenen des Erwachsenen so verschieden, daß auch, abgesehen vom Alter, eine außerordentlich große Differenz zwischen meinem und W o l o w n i k s Untersuchungsmaterial besteht.

Im ganzen zeigen nur 5 unter meinen Fällen ein ausgesprochen myelozytäres, 34 ein gemischt-myelozytäres Mark, 27 ein gemischt-lymphozytoides und 17 ein ausgesprochen lymphozytoides. Teilen wir die 50 Erwachsenen W o l o w n i k s in gleicher Weise in vier Gruppen, so gehören der ersten 23, der zweiten 12, der dritten 11, der vierten 4 Fälle an; 10 von ihm untersuchte Kinder verteilen sich mit 2, 1, 5 und 2 auf die genannten Gruppen.

Tabelle XIII gibt über den Hauptcharakter des Markes in den verschiedenen Krankheitsgruppen Aufschluß. Wir sehen eine Neigung zum m y e l o z y t ä r e n Markcharakter einerseits bei den Verdauungs- und

Tabelle XIII.

	I. Akute Ver- daunungs- störungen	II. Chron. Ver- daunungs- störungen	III. Pneumonie	IV. Typherkulose	V. Lues	VI. Morbilli	VII. Scarlatina	VIII. Diphtherie	IX. Meningitis	X. Empyem.
Ausgesprochen myelozyt. Mark..	++	+++++		++	++	+++++	+	+++++	++	+
Gemischte myelozytäres Mark...	+++++	+++++		++	++	+++++	+	+++++	+++++	+++++
Gemischt-lymphozytoides Mark..	++++	++++	++++	++++	++	++++	++	++++	++	++++
Ausgesprochen lymphozyt. Mark..	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++
Auf 100 granulierte kommen ungranulierte Zellen.....	89	88	166	151	189	126	114	138	75	96

Ernährungsstörungen (Kolonne I und II), andererseits bei den eitrigen Affektionen (Kolonne IX und X). Hingegen wiegt bei den Bronchopneumonien, den Tuberkulosen und besonders bei den Luesfällen, in geringerem Grade auch bei Masern, Scharlach und Diphtherie, der lymphozytäre Markcharakter vor. Dem entsprechen die in der untersten Querreihe angegebenen Durchschnittswerte des Verhältnisses der granulationsfreien zu den granulierten Zellen in den einzelnen Gruppen.¹⁾

Unter den spezialgranulierten Zellen interessiert uns vor allem das Verhalten des Kernes: der Prozentsatz der multinukleären Neutrophilen. Tabelle XIV führt die Fälle mit einer wesentlichen Vermehrung der gelapptkernigen Neutrophilen auf und gibt deren Prozentsatz unter der Gesamtheit der Knochenmarkszellen sowie unter den Neutrophilen (Myn: Pn) neben dem absoluten Zellgehalt und den Hauptcharakter des Markes sowie die Zahl der Leukozyten im Blute und den Prozentsatz der Multinukleären unter letzteren an.

Es fällt sofort auf, daß es überwiegend Kinder mit eitrigen Affektionen sind. Unter den 23 Fällen mit mehr als 6% multinukleären Neutrophilen im Knochenmark finden wir 13 Empyeme, 1 Pyopneumothorax und 1 Lungenabszeß, 5 epidemische Meningitiden, 1 mit Furunkulose komplizierte Dyspepsie und nur bei 2 Fällen (Nr. 9 und 22) vermissen wir jede Eiterinfektion. Von der Konstanz der Vermehrung der Multinukleären im Knochen-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Aschenheim und Benjamin haben in einer jüngst veröffentlichten Arbeit „Über die Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoetischen Organen“ (Archiv f. klin. Med., Bd. 97 S. 529) bei Rachitikern prinzipiell die gleichen Veränderungen des Markes wie bei Anaemia pseudoleukaemica gefunden, „nämlich lymphoide Umwandlung und reichlich Erythroblasten“. Dies legt die Frage nahe, ob vielleicht das Vorherrschen der lymphozytoiden Zellen und der reichlichere Erythroblastengehalt (s. ob.) im Kindesalter durch rachitische Veränderungen bedingt sei. Eine Durchsicht meines Untersuchungsmateriales ergibt nur wenige Fälle, bei denen ausgesprochene Rachitis hervorgehoben ist, und diese zeigen in ziemlich gleicher Zahl teils einen lymphoiden, teils myelozytären Charakter des Markes. Auch unter den Fällen mit besonders reichlichem Gehalt des Markes an Erythroblasten spielt die Rachitis keine wesentliche Rolle, die meisten der letzteren gehören dem ersten Lebenshalbjahr an, also einer Zeit, in der die rachitische Erkrankung selten ausgesprochen vorhanden ist.

mark bei großen Höhleneiterungen ist bereits oben S. 296 die Rede gewesen. Wir fanden unter insgesamt 25 Fällen von Pleuraempyem, Pyopneumothorax, Lungenabszeß, Peritonitis suppurativa und Meningitis epidemica 20mal eine Vermehrung der Multinukleären auf mehr als 6%.

Der Prozentgehalt an multinukleären Neutrophilen beträgt in diesen beiden Gruppen (IX und X) durchschnittlich 10,4, bei allen anderen Fällen 2,2.

In der Mehrzahl der Fälle mit einem hohen Prozentsatz multinukleärer Neutrophiler überwiegen unter den hämoglobinfreien Knochenmarkselementen die granulierten Zellen. 3 mal finden wir ein ausgesprochen myelozytäres, 14 mal ein gemischtmyleozytäres Mark, 5 mal ein gemischtlymphozytoides und nur in einem Falle (Nr. 65) ein ausgesprochen lymphozytoides Mark. Der absolute Zellgehalt ist bei den meisten Fällen relativ hoch, im Durchschnitt beträgt er 1 005 000 im Kubikmillimeter.

Tabelle XIV.

Nr.	Diagnose	Charakt. des Marks	Zellgehalt des Knochenmarkes	Pn. in %	Pn in % der Neutroph.	Blut	
						W.	P.
68	Empyema pleurae	g. m.	989000	19,7	33,9	15500	—
67	Empyema pleurae	m.	1482500	18,8	31,0	11700	76,3
82	Empyema pleurae	l.	1307000	16,7	58,5	28300	75,7
72	Empyema pleurae	g. m.	947000	16,6	33,4	27600	82,8
73	Empyema pleurae	g. m.	896500	15,9	31,2	13300	78,5
70	Empyema pleurae	g. m.	884500	13,8	24,5	21000	87,7
61	Meningitis epidemica	m.	766500	13,8	22,0	35200	93,5
65	Meningitis epidemica	g. m.	848500	13,6	46,3	—	—
81	Empyema pleurae	g. l.	1286000	13,5	41,3	7900	58,1
78	Empyema pleurae	g. l.	991000	13,0	31,9	20000	66,0
69	Operiertes Empyema pleur. Angina lacun., Debilit. cordis	g. m.	1568000	13,0	22,6	12600	70,3
71	Empyema pleurae	g. m.	1160000	11,6	21,4	10400	71,6
22	Frühgeb., Rachit. Eklamps.	g. m.	606500	11,3	25,2	—	—
9	Enterokatarrh	g. l.	614000	9,8	30,9	34800	46,4
18	Dyspeps. chron. Furunkul.	g. m.	1291000	9,1	22,3	—	—
80	Empyema pleurae	g. l.	835000	9,0	24,7	8450	64,0
77	Empyema pleurae	g. m.	993500	8,4	19,4	11400	56,7
60	Meningitis epidemica	m.	747000	8,0	16,1	17700	79,3
79	Pyopneumothorax	g. l.	1171000	7,6	19,1	41300	81,2
75	Empyema pleurae	g. m.	827000	7,4	15,4	5400	58,0
72	Abscessus pulmon.	g. m.	1036000	7,3	14,0	7400	67,7
63	Meningitis epidemica	g. m.	853000	6,9	13,7	10700	42,0
64	Meningitis epidemica	g. m.	—	6,1	13,2	15000	—

Meine Resultate bezüglich der Vermehrung der multinukleären Neutrophilen stehen im Einklang mit jenem Wolowniks, der bei 7 septischen Erkrankungen regelmäßig hohe Werte fand (7,5 bis 12%), ebenso bei 4 Tuberkulösen mit Ulzerationen im Darm, bei einem ulzerierten Magenkarzinom endlich bei einem Aortenaneurysma, einer Nephritis und einer croupösen Pneumonie, bei den drei letzten ohne nachweisbare Ursache. Sämtliche Fälle zeigten bis auf einen Überwiegen der Myelozyten.

Meine Resultate bezüglich des Einflusses pyogener Infektionen auf das Knochenmark werden durch einige Tierversuche ergänzt (Versuchsprotokolle am Schluß der Arbeit).

Ich habe mich dabei bemüht, Bedingungen zu erzeugen, die jenen Zuständen des Menschen, bei welchem wir eine Zunahme der multinukleären Neutrophilen im Knochenmark vorwiegend gefunden haben, möglichst ähnlich sind, und bin dabei zu Resultaten gekommen, die mit den am Menschen erhobenen Befunden im wesentlichen übereinstimmen und einen größeren Wert als diese besitzen, weil hier eine Untersuchung des Knochenmarkes vor der Infektion durch Resektion von Rippenstückchen möglich war.

Bei vier Kaninchen (Nr. III bis VI), bei welchen ich längere Zeit bestehende Eiterungen durch wiederholte subkutane bzw. intrapleurale Injektion von Staphylokokken erzeugte, fand regelmäßig eine Vermehrung der multinukleären pseudoeosinophilen Zellen im Knochenmark statt, und zwar stieg sowohl ihre absolute Zahl wie ihr Verhältnis zu den pseudoeosinophilen Myelozyten. In zwei Fällen nahm die Gesamtheit der spezialgranulierten Zellen zu; der absolute Zellgehalt stieg bei den zwei intrapleural infizierten Tieren, bei den subkutan infizierten blieb er konstant oder sank sogar. Diese letzteren zeigten eine erhebliche Verminderung der kernhaltigen Erythrozyten. Leider wurde bei diesen Tieren auf das Verhalten des Körpergewichtes nicht geachtet, eine starke Reduktion des letzteren führt nach meinen Beobachtungen zur Verminderung des Zellgehaltes und zur Einschränkung der Erythropoese (s. oben S. 301 und S. 316).

Diese Resultate stehen in Widerspruch zu den gleichfalls am Kaninchen vorgenommenen Versuchen Rubins¹⁾ über

¹⁾ Rubinstein, Über die Veränderungen des Knochenmarkes bei der Leukozytose. Zeitschrift f. klin. Mediz. Bd. 42, S. 161, 1900.

das Verhalten des Knochenmarks bei Anwendung verschiedener Leukocytotica, welche stets eine Abnahme der multinukleären Zellen neben einer Vermehrung der großen granulationsfreien Leukozyten und bei längerer fortgesetzter Einverleibung auch eine Vermehrung der spezialgranulierten Myelozyten ergaben. Von den sechs angeführten Versuchen ist allerdings nur einer mit den meinigen direkt vergleichbar: subkutane Staphylokokkeninjektionen, die an vier aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt wurden. Die Multinukleären sanken — wie auch nach Applikation nicht bakterieller Leukocytotica — von 11,0 auf 0,3% bei unveränderter Menge der pseudoeosinophilen Zellen insgesamt und unter Zunahme der „einkernigen Leukozyten und Übergangsformen“, welche den von mir kurz als „Mononukleäre“ (Mo) bezeichneten Zellen entsprechen.

Rubinstein schließt daraus auf eine gesteigerte Auswanderung von Multinukleären aus dem Knochenmark und deren Ergänzung durch Reifung granulationsfreier Elemente zu granulierten Myelozyten. Er erblickt in seinen Befunden einen Beweis für die Ehrlich'sche Hypothese der Entwicklung großer uninkulärer Zellen zu granulierten. Im Gegensatz dazu kommt Schwarz¹⁾ bei seinen sehr interessanten experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß einer streng spezifischen Entwicklung der granulierten und der granulationsfreien Elemente. Auch er fand im Knochenmark des Kaninchens nach Injektion von Eitererregern wesentliche Veränderungen: besonders sehr reichliche Zunahme der Mitosen, und zwar in allen Arten von Knochenmarkselementen, wonach die Annahme eines Überganges granulationsfreier in granulierten Zellen mindestens überflüssig erscheint. Über das Verhalten der Multinukleären berichtet er nichts.

Auf Grund meiner Versuche und der damit im Einklang stehenden Befunde am Menschen komme ich zu der Annahme, daß unter dem Einfluß pyogener Infektionen eine gesteigerte Reifung der Myelozyten zu multinukleären Leukozyten stattfindet. Diese übertrifft, wenigstens bei länger bestehenden Eiterungen, die Auswanderung der Multinukleären, so daß es zu einer Vermehrung der letzteren im Knochenmark kommt. Häufig findet eine Zunahme des gesamten Zellgehaltes des Markes und besonders der Neutro-

¹⁾ E. Schwarz, Zur Zytogenese der Zellen des Knochenmarkes. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 42.

philen statt. Über die Art der Ergänzungsvorgänge konnte ich nichts feststellen, da sich Mitosen im Deckglaspräparat nicht mit genügender Sicherheit feststellen lassen. Die großen granulationsfreien Uninukleären zeigten in meinen Versuchen nicht die von Rubinstein beschriebene Vermehrung.

Sicher steht eine Reaktion des Knochenmarkes auf pyogene Infektionen nach den Befunden beim Menschen und am Versuchstiere fest ¹⁾. Danach erscheint es mir nicht angängig, mit Schur und Lowy ²⁾ auf Grund des häufigen Fehlens einer Metaplasie des Fettmarks der großen Röhrenknochen des Erwachsenen bei chronischen Eiterungen die Beziehungen des Knochenmarkes zur Leukozytose zu leugnen und letztere auf eine Einwanderung weißer Blutkörperchen aus den Eiterherden in die Blutbahn zurückzuführen.

Auffallend mag es erscheinen, daß wir die Hyperleukozytose des Blutes bei eitrigen Erkrankungen bei weitem nicht so häufig finden wie die Zunahme der multinukleären Zellen im Knochenmark. Unter den 20 Fällen, mit starker Vermehrung der Multinukleären im Knochenmark (siehe Tabelle XIV), bei welchen das Blut untersucht wurde, erreichten die Blutleukozyten nur bei 7 Werte von mehr als 20 000, bei 4 weiteren von mehr als 12 000; 4 mal blieben die Leukozyten unter 10 000. Die Fälle, in welchen wir die Vermehrung der Multinukleären des Knochenmarkes trotz des Bestehens großer Höhleneiterungen vermißten (Nr. 45, 84), hatten keine Hyperleukozytose im Blut. Wo eine solche besteht, betrifft die Vermehrung vorwiegend die multinukleären Leukozyten. Zur Erklärung des Fehlens der Hyperleukozytose bei Vermehrung der multinukleären Zellen im Knochenmark sei darauf hingewiesen, daß das Blut meistens nur einmal untersucht wurde, während die Zahl der Leukozyten, besonders bei

¹⁾ Von experimentellen Untersuchungen, welche die Bedeutung des Knochenmarkes für die Leukozytose darlegen, sind noch zu nennen: Werigo und Jegunow, Das Knochenmark als Bildungsort der weißen Blutkörperchen. Pflügers Arch. f. Physiologie, Bd. 84, S. 451, 1901. Lengenmann, Knochenmarksveränderungen als Grundlage von Leukozytose und Riesenkernverschleppungen. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 29, S. 1. Roger et Josué, La moelle osseuse a l'état normal et dans les infections. Paris 1899 (Masson).

²⁾ a. a. O.

fiebrigen Zuständen, oft großen Schwankungen unterliegt, so daß wohl auch in diesen Fällen zeitweise eine Vermehrung vorhanden gewesen sein kann. Ferner ist zu bedenken, daß uns der Knochenmarksbefund nur einen Einblick in die Vorgänge der Produktion und Reifung der Leukozyten gewähren kann, während für ihre jeweilige Menge im zirkulierenden Blute daneben die Größe des Verbrauches als wesentlicher Faktor in Betracht kommt.

Die Eosinophilen lassen in ihrer Menge keine bestimmten Gesetze erkennen. Tabelle XV gibt Aufschluß über ihre Verteilung in den einzelnen Krankheitsgruppen. Wir können danach höchstens sagen, daß sie bei den Bronchopneumonien und Tuberkulosen sowie bei den Empyemen meistens spärlich, hingegen bei einem Teil der Scharlach- und Diphtheriefälle zahlreich vorhanden sind. Bei einer Scarlatina (Nr. 42) fand sich auch der höchste Wert (12%), den ich überhaupt beobachtet habe. Der Gesamtdurchschnitt beträgt 2,8%. Wolownik fand bei seinen 50 Erwachsenen durchschnittlich 4,7%, bei 10 Kindern 3,8% eosinophile Zellen. Es sei noch bemerkt, daß sich ein Parallelismus zwischen ihrer Menge im Knochenmark und im zirkulierenden Blute nicht fand. Von den 10 Fällen (Nr. 2, 39, 41, 42, 48, 49, 53, 55, 59, 65) mit mehr als 5% Eosinophile im Knochenmark zeigte keiner einen auffallend hohen Wert dieser Zellen im Blute; bei einigen fand sich bei der Auszählung des Bluttrockenpräparates unter mehreren hundert Leukozyten kein Eosinophiler. Auch die Anwesenheit von Darmparasiten (*Ascaris*) übt keinen sichtlichen Einfluß auf ihre Menge im Knochenmark aus.

Noch weniger lassen die basophil granulierten Zellen eine Gesetzmäßigkeit erkennen; weder eine Vermehrung oder Verminderung bei bestimmten Krankheiten noch einen Parallelismus zur Zahl der Mastzellen im zirkulierenden Blut. Ihre Zahl ist stets sehr gering, nirgends erreichen sie $\frac{1}{2}\%$. Vielfach fand ich unter 500 bis 1000 ausgezählten Zellen nicht eine einzige, woraus natürlich nicht auf ihr völliges Fehlen geschlossen werden darf.

Unter den granulationsfreien Zellen sind im allgemeinen bei meinem Untersuchungsmaterial die großen Mononukleären, die einkernigen, nicht lymphozytoiden Zellen viel reichlicher vertreten als bei demjenigen Wolowniks, wobei nicht vergessen werden darf, daß bezüglich der Abgrenzung dieser Gruppe von den

Tabelle XV.

Eosino- phile in %	I. Akute Ver- dauungs- störungen	II. Kmpl. u. chron. Ernäh- rungsstör.	III. Broncho- pneumon.	IV. Tuber- kulose	V. Lues	VI. Morbilli	VII. Scarla- tina	VIII. Diphtherie	IX. Meningitis	X. Empyeme
12-13							+	+		
11-12										
10-11							+	+		
9-10										
8-9					++				+	
7-8										
6-7						+				
5-6								+		
4-5	+	+	+	++		++		++	+	+
3-4	++	+++		++		++		++	++	++
2-3	++	+++	++	+		++		++	++	++
1-2	++	+++	++	++	+	++	+	++	++	++
<1	+	++	+	++		++		++	++	++
Durchschnitts- zahl	2,4	2,3	1,9	1,9	4,8	2,8	7,7	4,6	2,4	2,3

Lymphozytoiden die Ansichten der verschiedenen Untersucher sehr differieren. Immerhin sei daran erinnert, daß der Prozentsatz an uninukleären, den Lymphozyten nicht zuzurechnender Zellen im zirkulierenden Blute des Kindes ein höherer als beim Erwachsenen ist. Den höchsten Wert fand ich bei einer schweren Anämie (Nr. 69). Gesetzmäßige Schwankungen ihrer Menge in verschiedenen Krankheitsgruppen finden sich nicht.

Wenden wir uns schließlich dem Verhalten der kernhaltigen Erythrozyten im Knochenmark zu, so fallen bei einem Vergleich meines Materials mit demjenigen Wolowniks die höheren Werte des ersteren auf. Die Zahl der Erythroblasten beträgt in meinen 100 Fällen im Durchschnitt 10,7 (sehen wir von den Neugeborenen ab, 9,7 %), bei 50 Erwachsenen Wolowniks 5,3 %, bei 10 von ihm untersuchten Kindern 7,2 % sämtlicher kernhaltiger Zellen des Knochenmarks. Es scheint demnach die Erythropoese im Kindesalter lebhafter zu sein als beim Erwachsenen.

Die höchsten Werte finden wir bei Neugeborenen, demnächst bei Säuglingen vornehmlich im ersten Lebensquartal. Tabelle XVI gibt eine Übersicht über

Tabelle XVI.

Erythroblasten in %	Neugeborene	I. Quartal	II. Quartal	III.—IV. Quart.	2 Jahre	3—5 Jahre	> 5 Jahre
> 20	++	++	+	++	++	+++	+
15—20	+	++	+++	++	+	+++	
10—15		++	+++	+++	++	+++	++
5—10		++	+++	+++	+++	+++	+
< 5			++	+	++	++	+++
Durchschnittlich.	23,6	15,1	11,6	11,2	9,4	9,2	6,4

den Gehalt des Markes an kernhaltigen Roten in den verschiedenen Altersstufen: Im allgemeinen werden die hohen Werte über 15% mit zunehmendem Alter immer seltener, die niedrigen immer reichlicher. Teilen wir unser Untersuchungsmaterial in Kinder unter 1 und solche über 1 Jahr, so ergeben sich zwei annähernd gleich große Gruppen (48 und 50). In den mittleren Stufen der Tabelle (5 bis 15%) sind beide Gruppen in fast gleicher Zahl vertreten, in der untersten Stufe (weniger als 5%) stehen 3 Säuglinge 12 älteren Kindern gegenüber, in den beiden obersten Stufen (mehr als 15%) hingegen 15 Säuglinge 7 älteren Kindern. Auch bei neugeborenen Katzen, deren Knochenmark ich mehrfach untersuchte, fand ich im Vergleich zu ausgewachsenen Tieren auffallend reichlich kernhaltige Rote.

Es sei hier an den größeren Erythrozytengehalt des Blutes in den ersten Lebenswochen [Carstanjen¹⁾, Perlin²⁾, Schwinge³⁾] erinnert, dem anscheinend eine lebhaftere Erythropoese im Knochenmark entspricht. — Eine Sonderstellung nimmt der Fall von angeborenen Vitium cordis beim Neugeborenen mit enorm gesteigerten Erythropoese ein (s. oben).

Auf das Verhalten der Erythroblasten bei einzelnen Krankheiten ist bereits oben eingegangen, ohne daß sich dabei bestimmte Regeln ergeben hätten. Bei sehr elenden, schon längere Zeit schwerkranken Kindern, z. B. langwierigen Empyemen (Nr. 70, 71, 75, 79, 82, 83), ferner aber auch bei schweren akuten Infektionskrankheiten (Nr. 44, 45, 48, 51, 54, 59) sehen wir mitunter sehr niedrige Werte. Hingegen scheinen chronische Infektionen mit Tuberkulose und Lues ebenso wie die Ernährungsstörungen des Säuglingsalters nicht in gleichem Maße auf die Erythropoese schädigend zu wirken; Wolownik fand bei Tuberkulose sogar einen hohen Gehalt an Erythroblasten.

¹⁾ M. Carstanjen, Wie verhalten sich die prozentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 52, S. 215, 1900.

²⁾ A. Perlin, Beitrag zur Kenntnis des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter. Ebd. Bd. 58, S. 549, 1903.

³⁾ Schwinge, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen usw. Pflügers Archiv f. Physiol. Bd. 73, S. 299, 1898.

Im Tierversuch sah ich einen wesentlichen Einfluß des Hungerzustandes auf die Erythropoese. Bei zwei hungernden Kaninchen (Nr. I und Nr. II) fand ich eine enorme Verminderung der kernhaltigen Roten im Knochenmark. Schon Neumann¹⁾ sah bei Hungertieren nie eine „lymphoide“ Metaplasie des Markes der großen Röhrenknochen, sondern eine Umwandlung in atrophisches Gallertmark eintreten. Blechmann²⁾ sucht auf Grund dieser Versuche und der Befunde am Menschen das Ausbleiben einer kompensatorischen Steigerung der Erythropoese durch mangelhafte Zufuhr von Bildungstoffen, wie sie im Hungerzustand und bei schweren Ernährungsstörungen zustande kommt, zu erklären. Offenbar können auch infolge schwerer Infektionen ähnliche Verhältnisse eintreten. Auch bei subkutaner Staphylokokkeninfektion des Kaninchens (Nr. IV) sah ich einmal eine starke Verminderung der kernhaltigen Roten gleichzeitig mit Abnahme des absoluten Zellgehaltes.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Blutes in den Fällen, deren Knochenmark einen besonders geringen oder einen besonders hohen Gehalt an Erythroblasten aufweist. In der ersteren Gruppe (kernhaltige Rote unter 5%) konnten wir bei 13 Kindern das Blut untersuchen. Wir sehen: bei 7 eine beträchtliche Verminderung der roten Blutscheiben auf weniger als zwei Drittel ihrer normalen Zahl; zweimal bei einer schweren, essentiellen Anämie (Nr. 94) und bei einem sehr anämischen Kinde mit Empyema pleurae (Nr. 75) sogar sehr niedrige Zahlen von etwa $1\frac{1}{2}$ Millionen. Bei Nr. 59 und 45, wo das Blut normalen bzw. übernormalen Erythrozytengehalt aufweist, ist zu berücksichtigen, daß die Blutuntersuchung bei schwer geschädigtem Kreislauf vorgenommen wurde und daher in ihren Ergebnissen unzuverlässig ist. Bei den Fällen mit besonders reichem Gehalt des Markes an Erythroblasten konnte das Blut nur 7mal intra vitam untersucht werden. Wir sehen fast stets eine Verminderung der Erythrozyten, doch selten in so hohem Grade, wie wir sie unter den Fällen mit auffallend geringem Erythroblastengehalt des Knochenmarks mehrfach finden. In beiden Gruppen finden sich bei einigen Fällen kernhaltige Erythrozyten im zirkulierenden Blut. Ihr Vorkommen bei spärlichem

¹⁾ S. bei Blechmann, Archiv f. Heilkunde, Bd. 19.

²⁾ Ebenda.

Vorhandensein von Erythroblasten im Knochenmark lehrt uns, daß wir aus ihrem Auftreten im Blut keinen Rückschluß auf die Regenerationsvorgänge ziehen dürfen, wie auch Schur und Loewy betonen.

Die überwiegende Mehrzahl der kernhaltigen Roten gehört dem Typus der einkernigen, rundkernigen Normoblasten an. Fast stets sind daneben hämoglobinhaltige Zellen mit eingeschnürtem, gelapptem, zum Teil rosettenförmigem Kern oder auch mit mehreren Kernen vorhanden, deren Menge aber nur bei einem Neugeborenen mit Vitium cordis (Nr. 79) einen hohen Wert erreicht und sogar die einkernigen bei weitem übertrifft. In diesem Falle, bei dem wir hauptsächlich auffallend große Zellen mit rosettenförmigem Kern finden, dürfen wir wohl eine stark vermehrte Proliferation der Erythroblasten annehmen. Im übrigen ist die Stellung der mehrkernigen Roten noch nicht geklärt; bei einem großen Teile derselben dürfte es sich nicht um Zellteilungsvorgänge, sondern um regressive Veränderungen des Kernes handeln.

Nur in einer Minderzahl der Fälle, und auch in diesen stets nur spärlich, fand ich kernhaltige Erythrozyten vom Typus der Megaloblasten, ohne daß ich ihrem Vorkommen eine besondere Bedeutung beimessen könnte. Ich möchte mich der Ansicht von Grawitz¹⁾ und Türk²⁾ anschließen, welche in dem spärlichen Vorkommen dieser Zellen im Knochenmark nichts Spezifisches erblicken. Auch Schur und Loewy fanden sie in geringer Anzahl bei verschiedenen Erkrankungen.

Das Protoplasma zeigte bei allen Formen der kernhaltigen Erythrozyten sehr häufig eine ausgesprochene Polychromatophilie.

Schl u ß s ä t z e.

1. Der Zellgehalt des Knochenmarks schwankt in weiten Grenzen; er scheint — unter sonst gleichen Bedingungen — von dem allgemeinen Ernährungszustand abhängig zu sein. Bei marantischen Zuständen, besonders infolge von Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings ist er meistens gering. Pyogene Infektionen führen oft zu einer Steigerung des Zellgehaltes.

2. Die qualitative Beschaffenheit des Knochenmarkes ist auch bei der gleichen Krankheit oft eine wechselnde. Im allgemeinen

¹⁾ Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, 3. Aufl., 1906, S. 103.

²⁾ Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie, 1904, S. 285.

herrschen bei pyogenen Infektionen (Pleuraempyem, Meningitis epidemica) sowie bei den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters die Myelozyten, bei Bronchopneumonie, Tuberkulose und besonders bei der Lues, in geringerem Grade auch bei Masern und Diphtherie die ungranulierten Zellen vor. Letztere scheinen beim Kinde überhaupt reichlicher als beim Erwachsenen zu sein.

3. Die multinukleären Neutrophilen erreichen bei eitrigen Erkrankungen, besonders bei geschlossenen Höhleneiterungen (Empyem, Meningitis), in der Regel auffallend hohe Werte. Ihre Vermehrung im Knochenmark findet sich oft ohne Hyperleukozytose des Blutes.

4. Die Erythroblasten sind beim Kinde im allgemeinen reichlicher vorhanden als beim Erwachsenen. Besonders hohe Werte finden wir bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten. Schwere kachektische Zustände sowie schwere akute Infektionskrankheiten führen mitunter zu einer Verminderung der Erythroblasten. Aus dem Auftreten kernhaltiger Erythrozyten im Blute kann — wenigstens beim Kinde — kein Rückschluß auf die Regenerationsvorgänge im Knochenmark gezogen werden.

Protokolle der Tierversuche.

Kaninchen I. 22. Februar Resektion der 10., 11. und 12. Rippe r. Vom 25. Februar ab nach reaktionsloser Heilung der Wunde: Nahrungsentziehung unter Wasserdarreichung. 7. März spontaner Exitus.

Kaninchen II. 29. Mai Resektion der 11. und 12. Rippe l. Vom 31. Mai ab bei reaktionsloser Heilung der Wunde: Nahrungsentziehung bei Wasserdarreichung. 9. Juni spontaner Exitus.

Kaninchen III. 26. Januar Resektion der 10., 11. und 12. Rippe l. Primäre Heilung der Wunde. Vom 28. Januar bis 12. Februar täglich subkutane Injektion von 1 bis 2 Ösen einer 24stündigen Staphylokokken-Agarkultur. 12. Februar Tötung durch Chlorophorminjektion ins Herz. Autopsie: multiple subkutane Abszesse.

Kaninchen IV. 24. Mai Resektion der 11. und 12. Rippe l. Vom 26. Mai ab subkutane Injektion von Staphylokokkus albus. 9. Juni spontan gestorben. Autopsie: multiple subkutane Abszesse.

Kaninchen V. 23. Februar Resektion der 10., 11. und 12. Rippe l.; primäre Heilung der Wunde. Vom 25. Februar bis 6. März täglich Injektion von 2 Ösen Staphylokokken-Agarkultur. 6. März durch Chloroforminjektion ins Herz getötet. Autopsie: l. Pleura zum größten Teil von Eiter ausgefüllt.

Kaninchen VI. 31. Mai Resektion der 11. und 12. Rippe l. Vom 2. Juni ab täglich intrapleurale Staphylokokkeninjektion. 12. Juni durch Chloroforminjektion ins Herz getötet. In der l. Pleura reichlich Eiter.

Kaninchen I.

Datum	Blut			Knochenmark								
	Gewicht	R.	W.	Absoluter Zell- gehalt	Myps.	Pps.	Mye.	Pe.	L.	Mon.	Ba.	m. kh. R.
22. Februar ...	1800	5968000	14100	1412000	18,8	8,0	2,4	1,4	35,8	6,6	1,8	25,2
7. März	1050	2695000	16400	901000	22,2	18,6	—	0,2	52,2	3,5	0,6	2,7

¹⁾ Die letzte Blutuntersuchung am 2. und 4. März.

Kaninchen II.

Datum	Gewicht	Myps.	Pps.	Mye.	Pe.	Ba.	L.	Mon.	m. kh. R.	p. kh. R.
31. Mai	1890	20,1	10,4	0,2	0,2	—	28,4	10,9	26,7	3,1
9. Juni	1240	32,1	3,0	0,2	—	0,9	59,6	3,6	0,6	—

Kaninchen III.

Datum	Blut		Knochenmark									
	R.	W.	Absoluter Zell- gehalt	Myps.	Pys.	Mye.	Pe.	Ba.	L.	Mon.	m. kh. R.	p. kh. R.
26. Januar ...	3246000	8100	1188000	24,6	3,6	—	—	0,6	28,2	5,0	37,4	0,6
12. Februar ...	2900000	31500	1135000	23,6	8,0	—	—	1,0	44,6	11,6	11,0	0,2

Kaninchen IV.

Datum	Blut		Knochenmark									
	R.	W.	Absoluter Zell-gehalt	Myps.	Pps.	Mye.	Pe.	Ba.	L.	Mon.	m. kh. R.	p. kh. R.
24. Mai	5256000	6200	1126000	26,9	8,2	0,9	0,4	0,9	33,2	12,9	16,2	0,4
9. Juni ¹⁾	4672000	16300	745000	28,2	17,5	0,3	0,1	0,4	44,0	8,3	0,9	0,3

¹⁾ Letzte Blutuntersuchung 5. Juni.

¹⁾ Letzte Blutuntersuchung 5. Juni.

Kaninchen V.

Datum	Blut		Knochenmark									
	R.	W.	Absoluter Zell-gehalt	Myps.	Pps.	Mye.	Pe.	Ba.	L.	Mon.	m. kh. R.	p. kh. R.
23. Februar	5096000	4400	885000	28,2	5,5	0,8	0,2	0,8	33,1	11,0	20,4	—
6. März	4352000	19600	1346000	19,9	14,0	0,9	—	1,0	32,0	13,0	17,6	1,7

Kaninchen VI.

Datum	Blut		Knochenmark									
	R.	W.	Absoluter Zell-gehalt	Myps.	Pps.	Mye.	Pe.	Ba.	L.	Mon.	m. kh. R.	p. kh. R.
31. Mai	3728000	4900	1043500	23,3	11,6	1,0	0,2	0,7	36,9	6,5	19,8	0,1
12. Juni	4880000	14300	1416000	17,4	17,4	0,4	0,1	0,3	35,3	5,9	23,3	—