

(Aus dem Pathologischen Institut Köln-Lindenburg
[Direktor: Prof. Dr. *Leupold*].)

Lipämie bei Purpura fulminans.

Von
H. Heinlein.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Februar 1935.)

Wir hatten vor einiger Zeit Gelegenheit, einen Fall von Purpura fulminans zu obduzieren, der durch seine Vergesellschaftung mit Lipämie besonders interessant war.

Es handelte sich um ein 7jähriges Kind, das am 16. 10. 34 in die Klinik wegen Scharlach eingeliefert wurde. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand eine nekrotisierende Angina, die aber nach 5 Tagen bereits völlig ausgeheilt war. Im Abstrich waren hämolysierende und vergrünende Streptokokken gefunden worden. Die Temperatur blieb weiterhin wohl noch etwas subfebril, es ging dem Kinde aber verhältnismäßig gut. Da setzte auf einmal am 18. Tage nach der Krankenhausaufnahme hohes Fieber ein und es ließ sich eine pflaumengroße Drüenschwellung unterhalb des rechten Ohres feststellen. Diese Schwellung wurde immer größer und begann nach einigen Tagen zu fluktuieren. Auf Incision entleerte sich reichlich dünnflüssiger gelber Eiter. Einen Tage später wurde auf der rechten Seite des Kopfes — vom Auge bis zum Hinterkopf sich ausdehnend — eine stark teigige, teilweise tiefblau verfärbte Schwellung bemerkt. Das Urinsediment enthielt jetzt viele rote Blutkörperchen. Am nächsten Tage verschlechterte sich das Befinden immer mehr. Es traten nun noch ausgedehnte Haut- und Weichteilblutungen auf, die die Haut etwas vorwölbten und zum Teil tief blaurot aussahen, der Puls war klein, unregelmäßig und beschleunigt. Der Urin war blutig. Die Blutungs- und Gerinnungszeit waren etwas verlängert: Erstere betrug 9 Min., letztere 21 Min. Der Hämoglobingehalt war 69%, die Erythrocytenzahl 3,19 Millionen, Leukocyten 16800.

Differentialblutbild: Stabkernige 24%, Segmentkernige 68%, Lymphocyten 4%, Monocyten 4%.

Trotz *Clauden* traten im Laufe des Nachmittags größere Weichteilblutungen auch in der rechten Nierengegend und am rechten Gesäß auf.

Am 6. 11. 34 erfolgte unter krampfartigen Zuckungen der Arme und Beine der Tod.

Bei der Obduktion wurde nun folgender Befund erhoben (Sekt.-Prot., im Auszug Nr. 1086/34).

Die Hautfarbe ist blaßgelb, sie besitzt im Bereich des Gesichtes und des Halses einen leichten Stich ins Gelbgrünliche. Vor der rechten Ohrmuschel ist die Haut in etwa Handtellergröße bläulichrot verfärbt. Dieser Hautblutung entspricht eine schwere Blutung in den rechten Schläfenmuskel, der wie hämorrhagisch infarziert aussieht. Es finden sich weiter entsprechende Haut- und Muskelblutungen oberhalb des Darmbeinkammes in der Nierengegend und Blutungen in die Haut und Muskulatur beider Gesäßhälften (Abb. 1).

Am Gehirn sind die weichen Häute der linken Hemisphäre diffus blutig durchtränkt, besonders über dem Scheitellappen. Hier fühlt man deutlich eine Fluktuation in der Tiefe. Die pialen Venen sind von Thromben ausgefüllt (Abb. 2).

Nach der Fixation wird das Gehirn durch Frontalschnitt in Scheiben zerlegt. Nun sieht man, daß es sich um eine Blutung handelt, die sich vom Stirnlappen über den Scheitellappen bis zum Hinterhauptslappen erstreckt und in ihrer Längenausdehnung 11 cm, in der Breite 7 cm und in der Tiefe 2 cm mißt. Der Tiefenausdehnung entsprechend ist nicht nur die Rinde in dem erwähnten Bereich vollständig von der Blutung ergriffen, sondern auch ein großer Teil des Marklagers. Außerdem finden sich in der Marksubstanz unabhängig von der großen Blutung einzelne unregelmäßig verstreute stecknadelkopfgroße Blutungsherde (Abb. 3).

Von weiteren Blutungen sind zu erwähnen eine diffuse blutige Durchtränkung der Schleimhaut des rechten Nierenbeckens, ferner sehr starke Blutaustritte in die Blasenschleimhaut, die dadurch stellenweise wulstartig emporgehoben wird.

Am Herzen finden sich einige kleine streifenförmige subendokardiale Blutungen, der Herzmuskel ist sehr blaß. Die Milz ist etwas vergrößert, die Pulpa ist fest, die Follikel sind groß, deutlich zu erkennen. Die langen Röhrenknochen enthalten rotes Mark, das von sehr weicher zerfließlicher Beschaffenheit ist. Die Nebennierenrinde ist sehr schmal und enthält wenig Lipoid. Der Thymus ist auffallend klein, wiegt nur 6 g. Die rechte Parotis und Submaxillaris sind deutlich vergrößert und von sehr derber Beschaffenheit. Man sieht schon makroskopisch einzelne kleine Einschmelzungsherde. Die rechten Lymphknoten sind markig geschwollen.

Das Blut ist ungerinnbar. Beim Stehen setzen sich mehrere Schichten ab: Zuerst eine dunkle Blutsäule, die die korpusculären Blutelemente enthält, aber nicht dem Blutkuchen entspricht, da sie leichtflüssig ist. Dann folgt eine gelbliche Schicht und schließlich eine ebenso breite gelblich-bräunliche Schicht.

Vom Mikroskopischen wäre folgendes zu erwähnen:

In der Milz ist eine Nekrobiose im Zentrum der Follikel vorhanden; zwischen Lymphblasten, deren Kerne zum großen Teil wie ausgelaugt erscheinen, liegen hyalin aussehende Massen, die sich bei Fibrinfärbung schwach violett anfärben. Die Pulpa ist sehr zellreich, in den Sinus finden sich reichlich abgestoßene Reticuloendothelzellen. Eisen ist in geringen Mengen in Pulpa- und Reticulumzellen enthalten.



Abb. 1.

In der Leber sind die Capillaren sehr zellreich. Die Sternzellen sind aufs stärkste mit Fett angefüllt, während die Leberzellen fast frei davon sind.

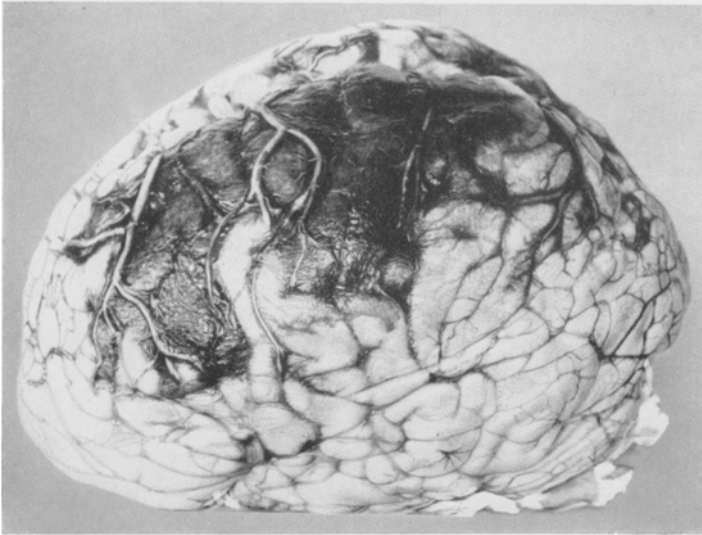


Abb. 2.

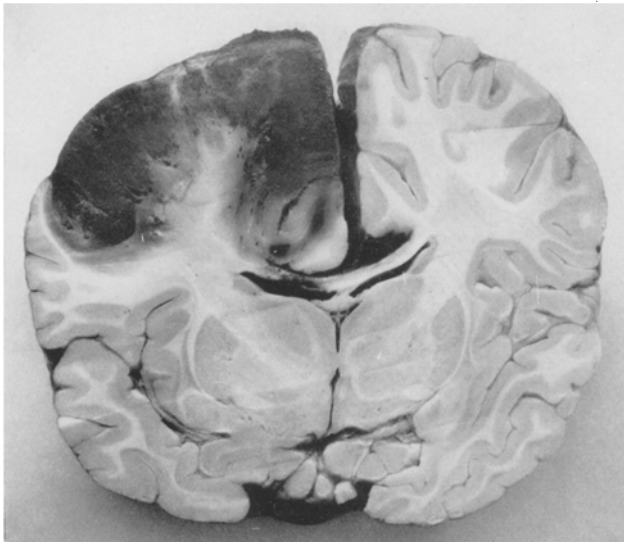


Abb. 3.

Das Knochenmark enthält zahlreiche Megakaryocyten. Es überwiegen die Jugendformen der myeloischen Reihe, Myelocyten und Myeloblasten, über die reifen Formen.

In den Gefäßen der weichen Hirnhäute findet man zahlreiche graurote Thromben, die zum Teil hyalin sind und zum Teil auch bereits von der Gefäßwand aus organisiert werden. In der Umgebung der thrombosierte Gefäße sind die weichen Häute blutig durchtränkt. Auch in kleinen Gefäßen der Hirnsubstanz finden sich vereinzelte Thromben mit Ringblutungen, die wieder zu größeren Blutungsherden herden zusammenfließen. Man findet jedoch auch Blutungsherde unabhängig von Gefäßthrombosen.

In der Harnblase sind in Gefäßen der Schleimhaut und Muskelschicht und auch in Gefäßen des perivesicalen Bindegewebes graurote und rote Thromben mit Blutaustritt in der Umgebung festzustellen. In der Wand der Gefäße sind mehr oder weniger reichliche Infiltrate zu bemerken.

Die Untersuchung des Leichenblutes ergab einen völligen Fibrinogenmangel. das Blut war weder durch Calciumzusatz noch durch Plättchenextrakt zur Gerinnung zu bringen. Eine Zählung der Thrombocyten im Leichenblut ergab eine Herabsetzung auf etwa 12000. Doch möchte ich auf diese scheinbare Thrombopenie wenig Gewicht legen, da die Hinfälligkeit der Thrombocyten bekannt ist. Bei der Zählung der roten und weißen Blutkörperchen wurde eine Menge von 2,87 Millionen, bzw. 48000 festgestellt. Im Differentialblutbild fiel das Überwiegen der Jugendformen, vor allem der Myelocyten auf. Es entspricht dies dem mikroskopischen Knochenmarksbefund.

Überblicken wir nochmals das Ergebnis der klinischen Untersuchung und der Obduktion, so können wir feststellen, daß es sich um einen Scharlach gehandelt hat, an den sich eine abscedierende Entzündung der rechten Parotis und Submaxillaris anschloß. Im Zusammenhang mit der Infektionskrankheit stehen wohl auch die ausgedehnten Thrombosen. Denn wenn wir uns vor Augen halten, daß als Hauptursache der Thromboseentstehung 3 Faktoren angeführt werden, nämlich die Verlangsamung der Blutströmung, die Veränderung der Blutflüssigkeit und die Veränderung bzw. Schädigung der Gefäßwand, so können wir wohl annehmen, daß alle diese Faktoren vorhanden gewesen sind. Eine Verlangsamung der Blutströmung war zweifellos durch die immer stärker werdende Kreislaufinsuffizienz bedingt. Was die Veränderung der Blutflüssigkeit anbelangt, so werde ich im späteren noch ausführlicher darauf eingehen. Hier sei sie nur als Tatsache zunächst festgestellt, sowohl was die corpusculären Elemente als auch was die Eiweißkörper und Lipide betrifft. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß gerade bei Infektionskrankheiten immer wieder eine Resistenzverminderung der Thrombocyten festgestellt wurde, was im Zusammenhang mit der Tatsache, daß die Blutgerinnung durch einen Thrombocytenzerfall eingeleitet wird, ein weiterer Beweis für die vorhandene Thrombosebereitschaft ist. Andererseits spricht aber auch diese Tatsache dagegen, daß der geringen Thrombocytenzahl im Leichenblut eine Bedeutung beizumessen ist, daß etwa eine Thrombopenie vorgelegen haben könnte.

Was den dritten Faktor der Thromboseentstehung betrifft, so möchte ich diesbezüglich auf die Arbeiten von Dietrich¹ verweisen. Dietrich vertritt die Ansicht, daß es bei Infektionskrankheiten, wie auch bei intravenöser Zufuhr von Bakterien und auch von hochmolekularem Eiweiß zu einer Veränderung des Gefäßendothels im Sinne einer

Anpassung an die veränderte Resorptionsleistung kommt. Und er ist der Meinung, daß gerade diese Veränderungen, durch die das Verhältnis von Blut und Gefäßwand gestört wird, eine wichtige Rolle in der Thromboseentstehung spielen.

Wir sehen, daß alle Vorbedingungen zur Thromboseentstehung in dem vorliegenden Fall gegeben waren. Wenn so die ausgedehnten Thrombosen sich leicht erklären lassen, so fällt dies wesentlich schwerer für die ausgedehnten Blutungen, die das Krankheitsbild in der allerletzten Zeit beherrschten und den Ausgang zweifellos entscheidend beeinflussten. Es ist ja wohl sicher, daß die Blutungsneigung zum Teil auf die Schädigung der Gefäßwand zurückzuführen ist, auf dieselbe Schädigung, die auch als mitverantwortlich für die Entstehung der Thrombose angesprochen wurde. Ich glaube aber nicht, daß dadurch allein diese schweren ausgedehnten Blutungen erklärt werden können. Es ist mir jedenfalls nicht bekannt, daß bei Infektionskrankheiten jemals Blutungen von diesem Ausmaße beobachtet wurden. Man muß hier wohl noch das Vorliegen einer hämorrhagischen Diathese annehmen, worauf mehrere Beobachtungen hinweisen, nämlich einmal die veränderte Blutungs- und Gerinnungszeit und dann der Mangel an Fibrinogen im Leichenblut. Es ist natürlich klar, daß eine solche Fibrinopenie nicht sehr lange vorgelegen haben kann, denn sonst hätte es ja nicht zur Thrombenbildung kommen können. Aber man könnte sich wohl vorstellen, daß sich in den letzten Lebenstagen eine immer zunehmende Verminderung des Fibrinogens einstellte, die eine immer stärker werdende Blutungsneigung zur Folge hatte, bis schließlich die ausgedehnte Blutung im Gehirn unter Krampferscheinungen den Tod herbeiführte. Es liegt eine große Ähnlichkeit des hier beschriebenen Falles mit den von *Knauer*² und *Brühl*³ als *Henochsche Purpura* beschriebenen vor. In beiden Fällen war auch eine Ungerinnbarkeit des Blutes vorhanden, die bedingt war durch völliges Fehlen des Fibrinogens. Auch die Ausdehnung und Lokalisation der Blutungen war — mit Ausnahme der Gehirnblutung, die fehlte — eine ganz ähnliche. Man könnte sich aber trotzdem fragen, ob der hier beschriebene Fall zur *Henochschen Purpura* gehört.

Denn nach der Beschreibung *Henochs* fehlen Blutungen aus Schleimhäuten völlig, es fehlt jede Komplikation und „die Sektionen ergeben mit Ausnahme allgemeiner Anämie ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Spur von embolischen und thrombosierenden Prozessen“. Nach dieser Definition ist der von mir beschriebene Fall fraglos nicht der *Henochschen Purpura* zuzurechnen. Wenn man einen ganz strengen Maßstab anlegen wollte, würde aber auch der von *Knauer* beschriebene Fall nicht dazuzurechnen sein, da dort Schleimhautblutungen vorhanden waren. Es fragt sich aber überhaupt, ob die Aufrechterhaltung eines Krankheitsbildes, so wie es *Henoch* definiert hat, noch zu Recht besteht. Ich möchte diese Frage verneinen. Denn meines Erachtens hat *Henoch* den Begriff der *Purpura fulminans* einerseits zu eng gefaßt, indem er alle

Fälle von Schleimhautblutungen und thrombosierenden Prozessen davon ausschließen will. Wir wissen aber heute, daß zum Zustandekommen der hämorrhagischen Diathese, der die Purpura fulminans zuzurechnen ist, einmal die Gefäßwandschädigungen und zum anderen die Blutveränderungen gehören und daß es im Grunde gleichgültig ist, ob die Blutungen in die äußere Haut oder in Schleimhäute oder sonstwohin erfolgen. Zum anderen aber ist seine Definition viel zu weit gefaßt, da sie über die Ätiologie absolut nichts aussagt, zu der damaligen Zeit auch gar nichts darüber aussagen konnte. Da *Henoch* sich auf das klinische Bild beschränkte, so erscheint es mir durchaus wahrscheinlich, daß er dabei Krankheitsbilder zusammenfaßte, die wir heute gewohnt sind als ätiologisch verschieden zu betrachten. Wie leicht das möglich ist, das zeigt am besten ein von *Schilling* (4) beschriebener Fall von Morbus Werlhof, der im klinischen Verlauf den von *Knauer* und *Brühl* beschriebenen, besonders aber auch meinem Fall auffallend gleicht, da auch eine schwere Gehirnblutung vorhanden war. Es handelte sich um einen 67jährigen Mann, der wegen *Werlhofscher* Krankheit in Krankenhausbehandlung war. Neben einer sehr starken Anämie (22% Hämoglobin, 1,8 Millionen Erythrocyten) war eine bedeutende Herabsetzung der Blutplättchen auffallend. Über den ganzen Körper verbreitet fanden sich zahlreiche kleine Hautblutungen. Dieser Kranke starb nach anfänglicher Besserung ganz plötzlich nachts, und da sich blutunterlaufene Stellen an der 8.—9. Rippe fanden, so glaubte man zunächst, daß der Patient nachts aus dem Bett gestürzt sei und sich verletzt habe. Die Sektion deckte aber den wahren Sachverhalt auf. Es fand sich neben ausgedehnten Haut- und Schleimhautblutungen ein kleinapfelgroßer kompakter Bluterguß am hinteren Pol des linken Schläfenlappens, der als Todesursache anzusprechen war.

Man sieht daraus, daß eine hämorrhagische Diathese aus verschiedenen Ursachen (hier Thrombopenie, dort Fibrinopenie) zu gleicher Lokalisation der Blutungen und ganz ähnlichem klinischen Verlauf führen kann. Daraus scheint sich mir die notwendige Schlußfolgerung zu ergeben, daß die Definition der Purpura fulminans, so wie sie *Henoch* gegeben hat, heute ihren Sinn verloren und daß es zwecklos ist, sich heute noch daran zu klammern. Man mag den Begriff der Purpura fulminans beibehalten, aber dann nur als klinischen Begriff, der nichts mehr mit der *Henochschen* Fassung zu tun hat, sondern ein rein beschreibender ist für Formen der hämorrhagischen Diathese, die unter schwersten Blutungen in der Regel einen foudroyanten Verlauf nehmen. Man muß sich dabei nur bewußt sein, daß damit über die Ätiologie nichts ausgesagt ist und auch nichts ausgesagt sein soll und daß diese Ätiologie eine ganz verschiedene sein kann. Wenn man so die Purpura fulminans betrachtet, so gehört der hier beschriebene Fall aber zweifellos dazu.

Wenn man nun fragt, warum es in dem vorliegenden Falle zu einem Mangel an Fibrinogen kam, so stößt man dabei auf die Frage der Fibri-

nogenbildung überhaupt, die ja noch immer sehr ungeklärt ist. Ich bin bereits in früheren Arbeiten (5. 6.) darauf näher eingegangen und zu dem Schluß gekommen, daß weder das Knochenmark noch die Leber allein als Bildner in Frage kommen, sondern daß mit größter Wahrscheinlichkeit im reticuloendothelialen System, besser gesagt im aktiven Mesenchym der Ort der Fibrinogenentstehung zu suchen ist. Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten die Fibrinopenie dieses Falles betrachten, so können wir auch hier feststellen, daß keinerlei stärkere Schädigung der Leber oder des Knochenmarks vorhanden ist. Dagegen finden wir zweifellos Zeichen einer stärkeren Belastung der Reticuloendothelzellen in der Milz, wohl auch eine übergroße Inanspruchnahme der primitiven Knochenmarksmesenchymzellen. Wir würden daraus für den vorliegenden Fall den Schluß ziehen, daß infolge von Schädigung des aktiven Mesenchyms es zu einer Fibrinopenie gekommen ist, die wiederum die Ungerinnbarkeit des Blutes zur Folge hatte.

Bei der chemischen Blutuntersuchung ergab sich ein Gesamtstickstoffwert von 1569 mg-%, was einem Gesamteiweißgehalt von 9,9% entspricht. Davon fiel auf die Globulinfraktion 4,2% und auf die Albuminfraktion 5,6%. Der Reststickstoff betrug 120 mg-%. Es waren also sämtliche Werte stark erhöht, am meisten aber zweifellos der Globulinwert. Es entspricht dies dem gewöhnlichen Verhalten der Bluteiweißkörper bei Infektionen.

Es wurden nun noch weiter Bestimmungen der *Lipoidfraktionen* im Blut vorgenommen. Zu diesem Zweck wurden 30 ccm Blut mit wasserfreiem Natriumsulfat getrocknet, fein pulverisiert und zunächst im Soxhlet erschöpfend mit Äther und darauf am Rückflußkühler mit absolutem Alkohol extrahiert. Beide Fraktionen wurden gesondert für sich verarbeitet. Die Ätherfraktion wurde zur Trockne gebracht und der Rückstand mit 100 ccm absolutem Petroläther aufgenommen. Es wurde nun die Menge des Gesamtpetrolätherrückstandes gewogen und dann in aliquoten Teilen freies Cholesterin, Cholesterinester und Phosphatide bestimmt. Ich habe darauf verzichtet auch noch die Quantität an Neutralfetten, Fettsäuren, Seifen im einzelnen zu untersuchen, sondern betrachte den nach Abzug der Lipoide (Cholesterin und Phosphatiden) verbleibenden Teil als Fette ganz allgemein. Bei der Alkoholfraktion war der Verarbeitungsgang ganz analog, indem auch hier der Alkohol abdestilliert und der Rückstand mit Petroläther aufgenommen wurde usw.

Die Menge des Gesamtpetrolätherrückstandes betrug 1,105%. Zweifellos ist diese Zahl höher als der Norm entspricht. Leider gibt es wenig zuverlässige Angaben über den normalen Blutfettgehalt. *Bing* und *Heckscher*⁷ z. B. halten Werte von 0,06—0,12% für normal. Das sind zweifellos viel zu niedrige Zahlen, die sich nur durch die analytische Methodik der beiden Verfasser erklären lassen. Ihr Verfahren beruht darauf, daß sie einmal mit absolutem Äther extrahierten und dann in diesem Extrakt nach Auflösung in Alkohol und Zusatz von etwas Bariumchlorid den Trübungsgrad nephelometrisch bestimmten. Dazu ist zu sagen, daß eine einmalige Ätherextraktion auf keinen Fall genügt, um die gesamten Fette auch nur einigermaßen zu erfassen. Es ist unbedingt nötig, noch eine Alkoholextraktion anzuschließen, da z. B. die Phosphatide in der

Hauptmasse im Alkoholextrakt zu finden sind. Wenn *Bing* und *Heckscher* behaupten, daß man mit ihrem Verfahren immer vergleichbare Werte erhalte, so mag das durchaus stimmen, aber dann muß man eben dieses Verfahren als völlig ungenügend erachten, wenn man einigermaßen genaue Auskunft über den Gesamtblutfettgehalt erhalten will. Ähnliches gilt auch für die Angaben von *Bang*⁸, der in der Petrolätherfraktion 0,11% Neutralfett und freies Cholesterin fand, ebenso wie für die von *Blix*⁹, der nach der *Bangschen* Methode arbeitete und dessen Angaben bestätigte. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob es zutreffend ist, daß in die Petrolätherfraktion nur freies Cholesterin und Neutralfette gehen, dagegen keine Phosphatide und Cholesterinester. Für letztere ist es sicher unrichtig, da ich selber in der Petrolätherfraktion bei entsprechend langer Verseifung verestertes Cholesterin bestimmen konnte. Auf jeden Fall aber genügt es nicht bei Untersuchungen über Lipämie sich mit einer einzigen Fraktion zu begnügen.

So bleiben als zuverlässige Angaben nur diejenigen von *Bloor*¹⁰, der als Durchschnitt für die Gesamtfette etwa 0,7% erhielt, ein Wert, der wesentlich niedriger ist als der von mir gefundene. Von der Gesamtfettmenge von 1,105% fielen auf freies Cholesterin 41 mg-%, auf Cholesterinester 22,3 mg-%, auf Phosphatide 184,5 mg-%. Man sieht daraus, daß die Cholesterinwerte recht niedrig sind und daß dabei wieder vor allem die Cholesterinester betroffen werden. Dieser Esterschwund ist bei den hohen Gesamtfettwerten recht auffallend. Man wird an den Estersturz erinnert, wie man ihn nach *Thannhauser*¹¹ bei schweren Lebererkrankungen findet. *Thannhauser* führt diesen Esterschwund auf eine Störung der Veresterungsfähigkeit der Leber zurück. Ich konnte ihn selbst auch gelegentlich bei Phosphorvergiftung feststellen, vermißte ihn aber auch manchmal trotz schwerer Parenchymschädigung¹². Hier in diesem Falle ist jedenfalls morphologisch keinerlei Leberschädigung nachzuweisen. Man wird wohl eher daran denken müssen, daß die Cholesterinverminderung im Zusammenhang mit der Infektion steht, oder aber mit der Anämie, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Die Phosphatidmenge von 185 mg-% liegt nur wenig unter der Norm, die etwa 200 mg-% beträgt.

Es handelt sich demnach um eine Vermehrung der Fette bei gleichzeitiger mehr oder weniger ausgesprochener Verminderung der fettähnlichen Stoffe. Man muß sich fragen, was denn die Ursache dieser Lipämie ist. Zweifellos muß man wohl grundsätzlich zwei Möglichkeiten ins Auge fassen: einmal eine Transportlipämie, die dadurch zustande kommt, daß unter physiologischen Verhältnissen wie bei der Verdauungslipämie reichlich Fettsubstanzen aus den Eingeweiden ins Blut strömen oder unter pathologischen Verhältnissen in den Fettdepots mobilisiert werden. Die zweite Möglichkeit besteht darin, daß der Stoffumsatz herabgesetzt ist und das Fett infolgedessen nicht in genügender Menge verbrannt wird. Wir wissen ja leider nicht sehr viel über die

Beziehungen des Blutfettes zu Erkrankungen. Am bekanntesten und genauesten untersucht ist die Lipämie beim Diabetes. Hier kann der Blutfettgehalt auf 6—7% und mehr ansteigen und es scheinen sich an dieser Vermehrung Fette und Lipoide gleichmäßig zu beteiligen. Man hat diese Lipämie als eine Transportlipämie angesehen und sie so erklärt, daß infolge des Kohlehydratmangels das Fett in vermehrter Menge zu den Verbrennungen herangezogen wird und infolgedessen in den Fettdepots mobilisiert und zu den Verbrennungsorten transportiert wird. Eine solche Transportlipämie liegt auch vor bei den Lipämien bei Unterernährung, bei den Hungerlipämien. Auch hierbei handelt es sich um eine Mobilisation der Fette in den Depots. Ein Diabetes steht nun hier ganz außer Erörterung und auch eine Unterernährung kommt nach den Angaben der Klinik nicht in Frage.

Wir wissen weiter, daß Erhöhungen des Blutfettes vorkommen bei Alkoholismus, bei fieberhafter Tuberkulose, bei Nephrose, bei dekompensierten Herzfehlern, bei Lebererkrankungen, sowie bei akuten Anämien. Für den hier vorliegenden Fall kämen als am wahrscheinlichsten in Frage eine Nierenschädigung bzw. eine Anämie.

Nun sind bei der Nephrose und auch bei der akuten Glomerulonephritis in der Regel alle Lipoide an der Vermehrung beteiligt und gerade eine Hypercholesterinämie ist in vielen Fällen sehr charakteristisch, während hier ja gerade eine Cholesterinerniedrigung vorliegt. Anders ist es dagegen bei den Anämien. Hierbei haben eine Reihe von Untersuchern¹³ festgestellt, daß es wenigstens bei akuten Anämien recht häufig zu einer Vermehrung von Fett und Fettsäuren kommt, während gleichzeitig Cholesterin und Phosphatide absinken. Und zwar scheint dies nur der Fall zu sein, wenn die roten Blutkörperchen sehr stark abnehmen. Diese Veränderungen des Blutfettes verschwinden wieder, wenn die Anämie ausheilt. Nun liegt in dem hier beschriebenen Fall zweifellos eine schwere Anämie vor, bedingt durch die starken Blutungen. Wenn auch die Phosphatide nicht wesentlich vermindert sind, so spricht doch die erhebliche Abnahme des Cholesterins bei gleichzeitiger Vermehrung der Fette dafür, daß die Hyperlipämie in diesem Falle bedingt ist durch die Anämie. Schwierig ist die Frage zu beantworten, warum es bei Anämien zur Hyperlipämie kommen kann. *Bloor* gibt mehrere Erklärungen. Er meint, daß infolge der Abnahme der roten Blutkörperchen die Umwandlung der Fette in Lecithin, die in den Erythrocyten stattfindet und eine wesentliche Rolle im Fettumsatz spielen soll, nicht in genügendem Maße stattfinden soll. Infolgedessen sei die Lecithinmenge verringert und das Fett vermehrt. Es ist dies die *Bloorsche* Anschauung von der wichtigen Rolle der Phosphatide im Fettstoffwechsel, die keineswegs allgemein anerkannt ist.

Eine andere Erklärung sieht *Bloor* in der Möglichkeit, daß bei den Anämien der Stoffumsatz allgemein herabgesetzt sei. Ich möchte glauben, daß diese Annahme wohl am zutreffendsten ist, daß hier etwas Ähnliches

vorliegt wie bei der Hyperlipämie bei Nephrosen, vielleicht auch bei fieberhaften Erkrankungen, bei kompensierten Herzfehlern.

Schließlich wäre wohl die Frage zu erörtern, wodurch das sichtbare Absitzen der Fettsubstanzen zustande kommt. Zweifellos ist dafür die eine Bedingung, daß die Fettmenge wesentlich erhöht sein muß, aber es ist nicht die einzige. Denn es kommen auch Fälle mit größerem Blutfettgehalt vor, ohne daß es zu einer Scheidung der Blutsäule in mehrere Schichten kommt. Es scheinen hier noch andere Faktoren mitzuspielen und vor allem dürfte den Eiweißkörpern eine wichtige Rolle dabei zukommen. Wir wissen ja, daß im Blut Fett-Eiweißverbindungen vorkommen, nicht als chemische Verbindungen, sondern in der Form physikalisch-chemischer Bindungen. Ja, es ist gar nicht unwahrscheinlich, daß sogar der größte Teil der Fette durch Adsorption an die hochmolekularen Bluteiweißkörper gebunden ist. Wenn nun dieses kolloidchemische Gleichgewicht gestört ist, wie wir das in dem beschriebenen Fall auch an der Veränderung der Bluteiweißkörper sehen, so ist es leicht erklärlich, daß ein Sichtbarwerden der Fette durch Trennung von den Eiweißkörpern eintritt.

Zusammenfassung.

1. Es wird über einen Fall von Purpura fulminans mit Lipämie berichtet.
2. Die Definition der Purpura fulminans im Sinne von *Henoch* wird als überholt abgelehnt und die Purpura fulminans als rein klinischer Begriff betrachtet.
3. Als Ursache der Blutungen im vorliegenden Falle werden Gefäßwandveränderungen, die auch zur Thrombose führten, und Blutveränderungen im Sinne einer Fibrinopenie angesprochen.
4. Die Lipämie beruhte auf einer Vermehrung der Fette, während die Lipoide (Cholesterin und Phosphatide) sogar vermindert waren. Die Lipämie ist wahrscheinlich zurückzuführen auf die bestehende Anämie und den dabei herabgesetzten Stoffwechsel einerseits und auf die Störungen im kolloid-chemischen Gleichgewicht zwischen Fetten und Bluteiweißkörpern andererseits.

Schrifttum.

- ¹ Dietrich u. Schröder: Virchows Arch. 274 (1929). — ² Knauer, H.: Jb. Kinderheilk. 118 (1928). — ³ H. Brühl: Z. Kinderheilk. 50 (1931). — ⁴ Schilling, V.: Blut und Trauma. Jena: Gustav Fischer 1932. — ⁵ Heinlein, H. u. M. Angermann: Zbl. Path. (Festschrift f. M. B. Schmidt) 1933. — ⁶ Heinlein, H.: Verh. dtsh. path. Ges. 1934. — ⁷ Bing, H. J. u. Heckscher, H.: 1.—3. Mitt. Biochem. Z. 149 (1924). — ⁸ Bang, J.: Biochem. Z. 91. — ⁹ Blix, G.: Acta med. scand. (Stockh.) 64 (1926). — ¹⁰ Bloor: J. of biol. Chem. 25 (1916). — ¹¹ Thannhauser, S. u. Schaber: Klin. Wschr. 1926. — ¹² Heinlein, H.: Z. exper. Med. 91 (1933). — ¹³ Bloor and McPherson: J. of biol. Chem. 31 (1917).