

Der Beweis des obigen Satzes ist relativ einfach und läßt sich mit Hilfe von im wesentlichen rein algebraischen Betrachtungen führen.

A. OSTROWSKI

Mathematisches Seminar der Universität Basel, den 6. Juni 1945.

Die essentielle Erythroblastopenie mit Anämie vom Typus Diamond-Blackfan

In Anlehnung an das neueste schöne Werk von J. N. KUGELMASS «Blood disorders in children», können wir die blutbildenden Organe zusammen mit den zirkulierenden Blutzellen in verschiedene Organe unterteilen mit der Endung «on» (organon): das Erythron, das Leukon, das Lymphon, das Thrombon und das Retikuloendothelion. Erythron, Leukon und Thrombon haben ihre Ursprungszellen im Knochenmark. Isolierte Ausfallserscheinungen von Bildungszellen, Megakaryozyten, mit der Folge einer chronischen essentiellen Thrombopenie, welche scharf von andern Formen von Thrombopenie abzutrennen ist, sind am längsten bekannt beim Thrombon. Nahe verwandte Formen kommen auch vor, bei denen Megakaryozyten sogar abnorm zahlreich sind, aber die Plättchenbildung ganz ungenügend ist. In neuerer Zeit wurden ähnliche Krankheitsbilder auch beim Leukon beobachtet, mit der Folge einer chronischen Agranulozytose (HOTZ, FANCONI, TOBLER u. a.). Zu ihnen gesellt sich nun noch eine analoge essentielle Erythroblastopenie (GLANZMANN), ein nahezu vollständiges Fehlen von Erythroblasten im Knochenmark, welches eine eigenartige Anämie vom Typus Diamond-Blackfan (1938) bedingt.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, bei einem jetzt $1\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben diese Krankheit in reiner Form, d. h. ohne jede Vergesellschaftung mit andern Konstitutionsanomalien, Mißbildungen oder Intelligenzstörungen zu beobachten. Dies im Gegensatz zu dem offenbar verwandten Fall von ESSER aus der Basler Kinderklinik, welche ihre Beobachtung mit der kongenital-aplastischen Anämie vom Typus Benjamin in Beziehung bringt.

Im Knochenmarkspunktat fiel uns vor allem das praktische Fehlen von Erythroblasten auf. Abgesehen von einer Eosinophilie waren die weißen Markanteile und auch die Megakaryozyten vollkommen normal. Im peripheren Blutbild stiegen trotz schwerer Anämie die jungen roten Blutkörperchen oder Retikulozyten mit der vital-färbbaren Substantia retikulo-filamentosa nie über $1-2\%$. Bei normalen Leukozyten- und Plättchenzahlen zeigt das Kind eine von Woche zu Woche fortschreitende Anämie bis 28% und 1,74 Millionen Roten. Die Roten zeigen eher erhöhte Resistenz, Hämolyse bei 0,4% Kochsalz Beginn, total bei 0,34%. Keinerlei Zeichen für einen vermehrten Blutzerfall, Bilirubingehalt 0,3 mg% im Serum. Im Urin niemals Urobilinogen oder Porphyrin.

Die Anämie aregeneratorischen Charakters reagiert nicht auf alle Mittel, welche sonst die Blutbildung stimulieren, wie rohe Leber und Leberextrakte (Campolon und Neoton), Eisen usw. Nur durch immer wiederholte Bluttransfusionen ist es möglich, diese Kinder am Leben zu erhalten. In unserem Fall mußten bis jetzt 9 Bluttransfusionen von $150-200 \text{ cm}^3$ in Intervallen von 3-4 Wochen, manchmal noch kürzer, vorgenommen werden.

Ähnlich wie bei der chronischen essentiellen Thrombopenie und der chronischen Agranulozytose steht das glänzende Allgemeinbefinden, das gute Wachstum, das durch die Bluttransfusionen immer wieder gesichert werden muß, in einem auffallenden Gegensatz zu dem lebensbedrohlichen isolierten Ausfall der Erythroblasten. Wie bei der chronischen essentiellen Thrombopenie oder der chronischen Agranulozytose scheint sich mit der Zeit eine gewisse Anpassung an die hypoplastische Anämie einzustellen. Bei zwei Fällen chronischer essentieller Thrombopenie sahen wir bei glänzendem Allgemeinbefinden nahezu Symptomfreiheit bei Plättchenzahlen unter 30000, welche sonst mit schwerster hämorrhagischer Diathese einhergehen. Bei einem sehr merkwürdigen Fall von Panhämozytophthisis wurde eine Agranulozytose von zirka 1000 Zellen und darunter ohne sekundäre Sepsis während Monaten bei gutem Allgemeinbefinden ertragen, weil offenbar die noch vorhandenen Leukozyten, gemessen an ihrer Klebefähigkeit, sechsmal funktionstüchtiger waren als in der Norm. Es sind dies interessante Anpassungerscheinungen an isolierte Insuffizienzen, wahrscheinlich kongenitaler Natur, von Seiten des Knochenmarks. Ob sich in unserem Fall von Erythroblastopenie außer einer gewissen Anpassung an die Anämie auch mit der Zeit eine genügende Blutregeneration, welche Bluttransfusionen entbehrlich machen kann, einstellen wird, ist noch ungewiß.

E. GLANZMANN

Universitäts-Kinderklinik (Jennerspital), Bern, den 21. Mai 1945.

Das Verhalten des Wasserstoffs in der Sonnenkorona

Der Verfasser¹ hat bei seinen Untersuchungen über die Sonnenkorona, sooft dabei eine Annahme über deren chemische Zusammensetzung notwendig war, die Korona als «solare» Materie, d. h. im wesentlichen aus Wasserstoff bestehend betrachtet. Seit aber B. EDLÉN² die koronalen Emissionslinien hohen Ionisationsstufen von Fe, Ni, Co und A zugeordnet hat, wird neuerdings häufig die Korona aus «meteoritischer» Materie bestehend angesehen. Diese Auffassung kann zurzeit noch nicht bewiesen werden, da die Anregungsmechanismen und Übergangswahrscheinlichkeiten der Koronalinien unbekannt sind und deshalb aus ihrer Intensität die Konzentration ihrer Träger nicht bestimmt werden kann. Hingegen sei im Folgenden gezeigt, daß das vollständige Fehlen der Wasserstofflinien im Spektrum der Korona nicht gegen die Wasserstoffkorona spricht, sondern bloß die sehr hohe Koronatemperatur, die der Verfasser nach verschiedenen Methoden zu $1-2 \cdot 10^6$ Grad bestimmt hat³, bestätigt.

Unter den Bedingungen der Sonnenkorona ist der Wasserstoff vollständig ionisiert; es ist deshalb die Elektronendichte N_e gleich der Protonendichte N_p . Bei $N_e = 10^8 \text{ cm}^{-3}$ und der Temperatur $T = 10^6$, wie sie der inneren Korona entsprechen, kommt erst auf 10^{16} Wasserstoffionen ein neutrales H-Atom. Die Protonen re kombinieren mit den Elektronen und emittieren dabei das H-Spektrum. Die Anzahl der Rekombina-

¹ M. WALDMEIER, Mitteilungen der Aargauischen Natf. Ges., Heft XXII, Aarau (1945).

² B. EDLÉN, Z. f. Astrophysik 22, 30 (1942).

³ M. WALDMEIER, Naturwiss. 32, 51 (1944).