

XII.

Zur Pathologie und Anatomie des Skorbut.

Von

Oberstabsarzt Dr. T. S a t o und Oberarzt Dr. K. N a m b u ,
Tokio.

Im Januar 1905, als die Festung von Port Arthur infolge des japanisch-russischen Krieges übergeben wurde, zählten die Kranken und Verwundeten auf der russischen Seite etwa 17 000 Mann, wovon aber fast mehr als die Hälfte an Skorbut litt. Um bei dieser seltenen Gelegenheit sowohl pathologisch als auch ätiologisch diese Krankheit näher zu studieren, und das Übel in der Zukunft womöglich zu verhüten, wurde eine Kommission aus vier Militärärzten und einigen Gehilfen von dem japanischen Kriegsministerium detachiert, und uns beiden fiel die klinische und pathologisch-anatomische Forschung zu, während die beiden anderen, Generalarzt O k a d a und Stabsarzt S a i t o , die bakteriologische Forschung übernahmen.

Als wir Anfang Februar in Port Arthur ankamen, waren noch mehrere Tausende von Kranken in nicht weniger als 20 Krankenhäusern untergebracht. Besonders schwere Fälle waren aber vor allem im Krankenhouse auf der „Tigerschwanz-Halbinsel“¹⁾ ange- sammelt. Unser Krankenmaterial stammt hauptsächlich aus diesem und nur zum kleinen Teile aus dem Roten-Kreuz-Hospital und einigen anderen Krankenhäusern. Daß wir dabei etwa 700 Kranke klinisch untersuchen, darunter 13 sogar nach dem Tode sezieren konnten, haben wir den Herren Chefärzten Dr. I n d o l e f im Hospital auf der „Tigerschwanz-Halbinsel“ und Dr. R o s a n o f im Roten-Kreuz-Hospital zu verdanken.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchung und der chemischen Analyse des Blutes, des Harns und einiger Ein- geweide sind schon mit dem Original unserer Mitteilung in der japanischen militärärztlichen Zeitschrift (Nr. 144, 164) veröffent- licht. Dort findet sich auch eine Zusammenstellung der Literatur in den Sprachen der Originale.

¹⁾ Der Name ist wörtlich übersetzt.

1. Klinische Untersuchung.

Blut. Zur Blutuntersuchung wurden meist Kranke mit deutlicher Anämie ausgewählt. Makroskopisch ist der aus Finger oder Ohrläppchen hervorquellende Bluttropfen äußerst blaß und dünnflüssig, oft rubinrot. Die Gerinnung scheint verzögert zu sein.

Frisches Blut aus dem Ohrläppchenstich wurde entweder sofort auf einem Deckglas aufgefangen und auf den Objektträger gebracht, oder es wurde vorher beim Hervorquellen mit physiologischer Kochsalzlösung innig gemischt, indem man durch den Tropfen dieser Lösung die Messerspitze in die Haut einstach, und im hängenden Tropfen untersuchte.

In den nach der ersteren Methode verfertigten Präparaten sind bedeutende Abnahme, Ungleichheit in der Größe und auffallende Blässe der roten Blutkörperchen zu bemerken. Die Geldrollenbildung ist fast normal. Poikilozyten sind nur in den schweren Fällen zu sehen, während sie in den leichteren fast ganz fehlen. Sie sind aber gerade nicht zahlreich vorhanden. Unter den verschiedensten Formen werden am meisten die Mikrozyten gefunden, auch da, wo überhaupt keine sonstigen Poikilozyten vorhanden sind. Die Makrozyten sind dagegen spärlich. Die Blutplättchen sind bald massenhaft in größeren Häufchen, bald dagegen gering und nur in kleineren Häufchen zu finden. Die weißen Blutkörperchen zeigen in vielen Präparaten deutlich amöbenartige Gestalten mit einem oder mehreren Fortsätzen. Leider stand eine Heizvorrichtung für die Präparate nicht zur Verfügung, wodurch wir etwa ihre amöboide Bewegung hätten konstatieren können. Häufig wurden auch eigentümliche runde, stark lichtbrechende, homogene, farblose Gebilde in geringer Anzahl gefunden, welche bedeutend kleiner als normale rote Blutkörperchen, aber etwas größer als die Blutplättchen waren. Über die Deutung dieser Körperchen läßt sich vorläufig nichts Sichereres sagen.

Die Präparate, im hängenden Tropfen untersucht, verhalten sich im wesentlichen genau so, wie oben erwähnt. Nur ist die Poikilozytose weniger ausgesprochen, die amöbenähnliche Gestaltung der Leukozyten nicht zu konstatieren.

Zahl der Blutkörperchen und Hämoglobin gehalt wurden von uns bei 35 Kranken 54mal untersucht. Die zweimalige Untersuchung bei 19 von ihnen gab uns einige Kenntnisse über die Regeneration des Blutes in der Rekonvaleszenz.

Tabelle 1.

Durchschnittszahl der 54 Untersuchungen.

Rote Blutkörperchen	2 409 323
weiße Blutkörperchen	6 856
Hämoglobin	31,8%
rote Blutkörperchen in % zur Norm	48,2%

Verhältnis der weißen zu den roten 1 : 351,4.

T a b e l l e 2.

Durchschnittszahl der doppelten Untersuchungen bei 19 Kranken.

	A	B	A : B
rote Blutkörperchen	2 348 842	3 539 947	1 : 1,51
weiße Blutkörperchen.....	5 828	7 405	1 : 1,27
Hämoglobin	32,4%	50,7%	1 : 1,59
rote Blutkörperchen in % zur Norm.....	47,0%	70,8%	
Verhältnis der weißen zu den roten.....	1 : 403,0	1 : 478,0	

A n m e r k u n g. „Rote Blutkörperchen in % zur Norm“ bedeutet einen Vergleich der gefundenen Zahl der roten Blutkörperchen zur normalen (5 000 000), so daß das Verhältnis derselben zum Hämoglobin gehalt einfacher und klarer an den Tag kommt.

A und B bedeuten das durchschnittliche Resultat der ersten und zweiten Untersuchung.

Die Kranken, welche zur obigen Untersuchung benutzt wurden, waren meist deutlich anämisch; doch ein Teil von ihnen wurde nur deswegen untersucht, weil sie trotz der weniger ausgesprochenen Anämie gerade andere bemerkenswerten Symptome zeigten.

Das Minimum der roten Blutkörperchen zeigen die Fälle 10 und 33, nämlich 879 000 (17,6%) bzw. 931 200 (18,6%). Die andern zeigen im allgemeinen deutliche Verminderung, am meisten Werte zwischen 1 300 000 und 3 000 000. Die Durchschnittszahl beträgt 2 409 300, d. h. 48,2% der normalen. Dagegen auf der Tabelle 2 ist es ersichtlich, daß in einem Zeitraum von durchschnittlich 28 Tagen eine auffallende Besserung des Zustandes stattgefunden hat. Die Durchschnittszahl der roten Blutkörperchen bei der ersten Untersuchung, 2 348 842, verhält sich zu derselben bei der zweiten, 3 539 947, wie 1 : 1,51. Die 1½fache Vermehrung in vier Wochen ist schon bedeutend genug, aber das Maximum der Vermehrung sehen wir bei den Fällen 10 und 14, nämlich eine 3- und 4½fache. Drei Kranke hatten sogar bei der zweiten Untersuchung mehr als 5 000 000 rote Blutkörperchen (die Fälle 1, 14, 15).

Die Zahl der weißen Blutkörperchen beträgt im Minimum 2777, im Maximum 15 277, bei den meisten bestand aber keine wesentliche Abweichung von der Norm. Das genannte Maximum zeigte ein Kranke, welcher schon in der Rekonvaleszenz wieder ein Rezidiv von Hautblutung an den Beinen bekam. Die Durchschnittszahl der 35 Kranken beträgt 6856. Wenn man aber bei 19 Kranken die Ergebnisse der ersten Untersuchung (5828) mit denen der zweiten vergleicht, so kann man behaupten, daß auch die weißen Blutkörperchen im höchsten Stadium der Krankheit mehr oder weniger eine Verringerung erleiden und demgemäß in der Rekonvaleszenz wieder nach der normalen Zahl zu streben.

Das Zahlenverhältnis der weißen Blutkörperchen zu den roten liegt zwischen 1 : 154,3 und 1 : 1240,5, am meisten 1 : 200, 300, 400. Es scheint die Anzahl der weißen Blutkörperchen mit der Schwere

der Krankheit nichts zu tun zu haben. Die relative Vermehrung der weißen kann meist als Folge der starken Verringerung der roten betrachtet werden, ein Beweis, daß die Abnahme der weißen nicht mit Zerfall der roten Hand in Hand geht. Im Durchschnitt der gesamten 35 Kranken verhalten sich die weißen zu den roten wie 1 : 351,4. Bei 19 Kranken ist das Verhältnis bei der ersten Untersuchung durchschnittlich 1 : 403, bei der zweiten aber 1 : 478. Diese scheinbare Abnahme der weißen Blutkörperchen bei der zweiten Untersuchung ist wiederum auf die enorme Vermehrung der roten zurückzuführen.

Am auffälligsten ist aber die starke Abnahme des Hämoglobins. Die meisten Kranken haben nur 20 oder 30% Hämoglobin, im Minimum sogar 17 und 18%. Die Durchschnittszahl von den 35 Kranken beträgt 32%, die von den 19 Kranken 32% bei der ersten Untersuchung und 51% bei der zweiten. So ist die Zunahme des Hämoglobins in der Rekonvaleszenz durchschnittlich 1,59fach, was beinahe mit der Zunahme der roten Blutkörperchen parallel geht. Wenn man aber den Prozentsatz der roten Blutkörperchen mit demselben des Hämoglobins vergleicht, so ist der erstere fast immer höher als der letztere. Bei Fall 19 z. B. finden wir bei der ersten Untersuchung 28% Hämoglobin und 85,9% rote Blutkörperchen, bei der zweiten 50% bzw. 98,3%. Diese enorme Abnahme des Hämoglobins ist nur dadurch zu erklären, daß der Hämoglobingehalt der einzelnen roten Blutkörperchen stark reduziert ist, die ohnehin schon beträchtlich verringert sind.

Spezifisches Gewicht. Das Blut, welches den Kranken (Fall 19 und 34) durch die Venenpunktion aus einer Armvene entnommen wurde, zeigte, in Glyzerinwasserlösung mit einem bekannten spezifischen Gewicht eingeträufelt, ein spezifisches Gewicht von 1048 bzw. 1040, was ziemlich weit von der Norm abweicht. Auch das Blutserum von einer Leiche (Sektion 5) zeigte ein geringes spezifisches Gewicht von 1021.

Volumenverhältnis von Blutkörperchen zu Serum und Trockenrückstand des Blutes. Das Venenblut der Kranken 19 und 32 wurde schnell in eine unten zugespitzte, graduierte Glassröhre gegossen und sofort zentrifugiert. Nach etwa zwei Stunden schied sich das Blut in drei Schichten: die obere Schicht bestand aus klar gelblicher Flüssigkeit, die untere aus dunkelroter Masse und die mittlere schmale aus rötlich-weißer Masse. So kann man das Volumenverhältnis des Serums zu der übrigen festen Masse direkt ablesen. Diese Masse besteht der Hauptsache nach aus den Blutkörperchen.

Um den Trockenrückstand des Blutes zu bestimmen, wurde das Venenblut der Kranken schnell in ein reines, getrocknetes und genau gewogenes Uhrglas gebracht und sofort gewogen, wodurch das Gesamtgewicht des Blutes zunächst bestimmt wurde. Dann wurde es einige Tage lang in einem Exsikkator aufbewahrt, bis der wässerige Anteil vollkommen verdunstet und der Trockenrückstand ein konstantes Gewicht bekommen hatte. Der Gewichtsunterschied vor und nach dem Abtrocknen entspricht nämlich dem wässerigen Bestandteil des Blutes.

T a b e l l e 3 A.

	Blut	Blutserum	feste Masse	Blutserum	feste Masse	in %
Fall 19	1,4 ccm	0,85 ccm	0,55 ccm	60,7	39,3	
Fall 32	1,3 ,	0,80 ,	0,50 ,	61,5	38,5.	

Tabelle 3 B.

	Blut	Trockenrückstand	derselbe in %
Fall 19	2,414 g	0,455 g	18,8
Fall 32	1,090 g	0,166 g	15,2.

So sind das Volumen der Blutkörperchen und die Trockensubstanz beide verringert, dagegen der wässerige Bestandteil vermehrt und das spezifische Gewicht dementsprechend erniedrigt, so daß man keinen Zweifel am Vorhandensein einer Hydrämie hegen darf.

Die Deckglas-trocken-präparate des Blutes werden entweder fünf Minuten lang in absolutem Alkohol gehärtet und nach Romaniowski und Willebrand, in Soda-Methylenblau-Lösung oder in verdünnter Ziehlscher Lösung gefärbt, oder durch Hitze gehärtet und in Triazidlösung gefärbt. Der Befund wird im folgenden zusammengefaßt.

Rote Blutkörperchen. Die roten Blutkörperchen sind wegen der Armut an Hämoglobin sehr blaß, manchmal nur am Rande ringförmig gefärbt. Über die spärlichen Poikilozyten wurde schon oben gesprochen. Die Polychromatophilie wird mehr oder weniger fast bei allen Kranken nachgewiesen; sie fehlt nur bei 3 unter 20 Kranken. Die betreffenden Zellen sehen in Soda-Methylenblau-präparaten graublauähnlich, in Romaniowski-Präparaten violett aus und lassen sich leicht von den übrigen blaßgrünen bzw. roten unterscheiden. Meist sind sie nicht zahlreich vorhanden, im Minimum nur 10 bis 20 in einem Präparat.

Eine auffallende Veränderung an den roten Blutkörperchen ist die sogenannte basophile Granulation. Das in Alkohol fixierte Präparat wird etwa 20 bis 30 Sekunden lang mit Soda-Methylenblau-Lösung gefärbt, gründlich mit Wasser gespült, bis das Präparat blaß grünlich aussieht, dann getrocknet, in Xylolbalsam eingebettet und mittels einer Ölimmersion untersucht. Die basophilen Körner sind dunkelblau bis schwarz gefärbt und erscheinen entweder als etwas gröbere, runde oder rundliche, seltener stäbchenförmige, lockerer zerstreut liegende Körner oder als feinste, punkt- oder stäbchenförmige, dicht aneinanderliegende Körnchen, als wären die betreffenden Zellen mit den feinsten Staubpartikelchen bepudert. Solche Zellen werden in einem Gesichtsfelde zu 3 oder 4 gefunden, aber in andern Fällen muß man erst mehrere Gesichtsfelder durchmustern, um sich von ihrem Vorhandensein zu überzeugen.

Über die Genese dieser Erscheinung sind die Ansichten noch geteilt, aber wir sind der Meinung geneigt, sie als eine degenerative Veränderung der Erythrozyten aufzufassen^{1).} Die kernhaltigen Erythrozyten wurden nur selten gefunden.

¹⁾ Auch der vermehrte Eisengehalt der Leber und der Milz, den wir chemisch nachgewiesen haben, spricht für den gesteigerten Zerfall der roten Blutkörperchen bei dieser Krankheit.

Weiße Blutkörperchen. Über das numerische Verhalten verschiedener Leukozyten zueinander gewähren die folgenden Tabellen einen Einblick.

Tabelle 4.

Kranker	Gesamtzahl der gezählten Leukozyten	Neutrophile multinukleäre Leukozyten	Eosinophile Zellen	Kleine Lymphozyten	Große Lymphozyten usw.	Kernhaltige rote Blutkörperchen	Ausgang
Al. { I II	789	485	9		295	1	Tod
	768	485	—		283	1	
Pa.	1157	668	11	392	86	—	Tod
Ar. { I II	714	533	1	146	34	—	Tod
	529	326	3	168	32	—	
Ja. { I II	396	200	4	132	60	6	Tod
	592	335	5	214	38	—	
Sa. { I II	1521	1206	29	266	20	—	Tod
	148	124	1	21	2	—	
Ho.	782	727	—	39	16	—	Tod
Ser.	1060	913	—	133	14	2	Tod
Wi.	940	641	—	290	9	—	Tod
Ma.	845	590	54	189	12	1	?
Ha.	1196	667	120	272	137	—	Heilung
Sem.	834	508	34	237	55	—	Heilung
Si. { I II	1509	1363	—	99	47	2	Heilung
	862	646	9	196	11	1	
Wo. { I II	361	298	—	60	3	—	Heilung
	874	611	9	239	15	—	
Mo. { I II	675	516	15	143	1	—	Heilung
	698	503	76	116	3	—	
Ba. { I II	863	643	15	195	10	—	Heilung
	974	616	42	294	22	—	
St.	1122	829	17	267	9	—	Heilung

Anmerkung. I und II bedeuten die erste und zweite Untersuchung bei einem und demselben Kranken.

Unter den großen Lymphozyten sind auch große uninukleäre Leukozyten, Übergangsformen und Mastzellen mit eingerechnet.

Bei dem Kranken mit dem unbekannten (in Tabelle 4 mit ? versehenen) Ausgang war der Zustand überaus drohend, als wir Port Arthur verließen; über sein endgültiges Schicksal gab man uns nachher leider keine Auskunft.

Aus diesen zwei Tabellen ist ersichtlich, daß bald die kleinen Lymphozyten, bald die eosinophilen Zellen leicht vermehrt sind, und daß die Fälle mit den vermehrten Lymphozyten meist den tödlichen Ausgang nehmen, dagegen die Fälle mit den vermehrten Eosinophilen meist in Heilung übergehen.

T a b e l l e 5.

Kranker	Neutrophile multinukleäre Leukozyten in %	Eosinophile Zellen in %	Kleine Lymphozyten in %	Große Lymphozyten usw. in %
Al. { I	61,5	1,1	37,4	
Al. { II	63,2	—	36,8	
Pa.	57,7	1,0	33,9	7,4
Ar. { I	74,6	0,1	20,4	4,8
Ar. { II	61,6	0,6	31,8	6,0
Ja. { I	50,5	1,0	33,3	15,2
Ja. { II	56,6	0,8	36,1	6,4
Sa. { I	79,3	1,9	17,5	1,3
Sa. { II	83,8	0,7	14,2	1,4
Ho.	93,0	—	5,0	2,0
Ser.	86,1	—	12,5	1,3
Wi.	68,2	—	30,9	1,0
Ma.	69,8	6,4	22,4	1,4
Ha.	55,8	10,0	22,7	11,5
Sem.	60,9	4,1	28,4	6,6
Si. { I	90,3	—	6,6	3,1
Si. { II	74,9	1,0	22,7	1,3
Wo. { I	82,5	—	16,6	0,8
Wo. { II	69,9	1,0	27,3	1,7
Mo. { I	76,4	2,2	21,2	0,1
Mo. { II	80,7	10,9	16,6	0,4
Ba. { I	74,5	1,7	22,6	1,2
Ba. { II	63,2	4,3	30,2	2,3
St.	73,9	1,5	23,8	0,8

Doch gibt es auch Fälle, wo gerade das Gegenteil beobachtet ist. Ferner kann man auch nicht leugnen, daß in manchen Fällen die Zahlen der Eosinophilen oder der kleinen Lymphozyten bedeutend herabgesetzt sind. So ist die Beziehung zwischen dem Krankheitsprozeß einerseits und der numerischen Schwankung verschiedener Leukozyten andererseits leider noch nicht klar.

Die Jodreaktion der weißen Blutkörperchen wurde bei zehn Kranken vergebens untersucht, aber in den Kontrollpräparaten mit Eiter aus einem Hautgeschwür eines Skorbutkranken war diese Reaktion an den meisten Eiterkörperchen deutlich ausgeprägt.

Die Blutplättchen sind meist etwas vermehrt. In den Präparaten mit bedeutender Vermehrung dieser Formelemente sind manche Gesichtsfelder überall von ihren Konglomeraten besetzt, so daß die roten Blutkörperchen kaum die übrig gebliebenen Räume erfüllen. Sie scheinen dann besonders vermehrt zu sein, wenn die roten Blutkörperchen stark vermindert sind.

Bakteriennachweis. In dem mit verdünnter Ziehlscher Lösung gefärbten Präparaten wurden ab und zu ganz vereinzelte Kokken und

Diplokokken gefunden. Der Befund war aber durchaus zu inkonstant, als daß irgendein Schluß daraus gezogen werden könnte.

F u n k t i o n d e s M a g e n s.

M a g e n s e k r e t i o n. Bei zehn Kranken, welche nicht mehr der absoluten Ruhe bedurften, wurde der Magensaft herausgehebelt, nachdem sie eine Stunde vorher, früh morgens nüchtern, 100 g Weißbrot, 350 ccm warmes Wasser bekommen hatten. Der Magensaft wurde filtriert, sein Säuregehalt nach der Methode von M i n z bestimmt, während sein Milchsäuregehalt nach der U f f e l m a n n s e n Methode qualitativ festgestellt wurde.

T a b e l l e 6.

Kranker	Gesamt-azidität in %	Salzsäure in %	Milchsäurereaktion
1	0,0803	0	deutlich
2	0,0401	0	deutlich
3	0,0200	0	positiv
4	0,1606	0,1204	negativ
5	0,1204	0,0803	negativ
6	0,0401	Spur	deutlich
7	0,2409	0,1204	?
8	0,0401	Spur	negativ
9	0,0601	0,0200	deutlich
10	0,0020	0	deutlich

Also unter den zehn Kranken haben vier überhaupt keine Salzsäure, drei nur eine Spur derselben, und die übrigen drei zeigen einen Salzsäuregehalt von 0,08 bis 0,12%. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes bei den Skorbut-kranken ist demnach in der Regel minimal oder gleich Null, wie A l b e r t o n i darauf aufmerksam gemacht hat. Die Milchsäurereaktion war stets deutlich, wenn die Salzsäure fehlte oder nur in Spuren verhanden war.

Um das R e s o r p t i o n s v e r m ö g e n d e s M a g e n s nach P e n - z o l d t zu prüfen, wurde den Kranken gleichzeitig mit dem Probefrühstück 0,2 g Jodkali in Gelatinekapsel gegeben. Man ließ die Kranken sofort gurgeln mit reinem Wasser, und ihr Speichel wurde dann jede Minute einmal auf Jodreaktion geprüft. Die darauf untersuchten sechs Kranken verhielten sich ganz normal, indem sie nach 8 bis 11 Minuten eine deutliche Jodreaktion zeigten. Die Resorptionsfähigkeit des Magens ist hier also nicht beeinflußt.

Die M o t i l i t ä t d e s M a g e n s wurde nach E w a l d geprüft. Die Kranken bekamen gleichzeitig mit dem Probefrühstück 1,0 g Salol. Nach 30 Minuten beginnt die Untersuchung des Urins auf die Salizylsäure, welche jede 5 Minuten wiederholt wird. Unter sechs Kranken verhielten sich vier ganz normal, indem sie nach 50 bis 60 Minuten schon die Reaktion zeigten. Dagegen bei zwei anderen Kranken trat die Reaktion erst viel später auf (nach 100 Minuten).

Stuhl.

Die Stühle wurden bei 29 Kranken sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch untersucht. Die wässrigen oder dünnbreiigen Stühle (im ganzen 9) sind grünlichgrau gelb, graugelb, gelb, bräunlich gefärbt, zuweilen mit Blut, Schleim oder Schaum gemischt. Die geformten oder dickbreiigen Stühle sind gelb, blaßgelb, graugelb, bräunlichgelb oder bräunlichgrau.

Mikroskopisch wurden häufig Muskelfasern, unverdaute Pflanzenteile gefunden, ferner auch rote Blutkörperchen, Kristalle von phosphorsaurem Ammoniakmagnesium. Von den Parasiteneiern wurden die Trichocephalen siebenmal, die Askarien dreizehnmal, niemals aber die Ankylostomen und die Bandwürmer gefunden, welche etwa auf den Blutbefund der Kranken gewisse Einflüsse hätten üben können.

Urin.

Die Untersuchung des Urins geschah bei 39 Kranken.

M e n g e. Bei den stark ödematösen Kranken ist die Urinmenge beträchtlich vermindert. In drei Fällen, bei welchen wir eine genaue chemische Analyse des Urins ausgeführt haben, beträgt die 24stündige Menge 250, 870 resp. 550 ccm. Dagegen bei den Kranken, welche überhaupt kein oder nur geringfügiges Ödem haben, ist die Urinmenge ziemlich hoch, und ebenso in drei genau untersuchten Fällen beträgt sie 2200, 1860 und 1960 ccm.

Die Beschaffenheit des Urins ist je nach der Konzentration desselben ziemlich verschieden. Seine Farbe schwankt von strohgelb, bräunlichgelb bis dunkelbraun. Bei der normalen Konzentration ist der Harn meist klar, aber bei der starken Konzentration entsteht ein Sediment aus harnsauren Salzen. Einmal war der Urin vollkommen weiß getrübt, was mikroskopisch durch das Vorhandensein massenhafter Kristalle aus oxalsaurem Kalk erklärt wurde. In einigen Fällen war der Urin durch die Beimischung von Schleim und zelligen Elementen aus den Harnwegen flockig getrübt. Makroskopisch erkennbare Hämaturie wurde niemals beobachtet.

Die Reaktion war in der Regel sauer. Nur einmal reagierte ein frisch entleerter Harn schwach alkalisch. Pathologisch war dabei nichts zu bemerken, als die Beimischung von geringen roten Blutkörperchen.

Bei den stark ödematösen Kranken war das spezifische Gewicht des Harns etwa 1020, schwankte von 1017 bis 1025, einmal stieg es sogar zu 1033. Bei den nicht ödematösen Kranken dagegen meist 1011 bis 1014.

Bei den ödematösen Kranken, besonders solchen mit Wassersucht in den serösen Höhlen, ist meist eine Albuminurie nachzuweisen. Doch ist hier das Eiweiß sehr gering und nur in Spuren vorhanden, so daß bei der Sulfosalizylsäureprobe nur eine schleierartige Trübung, und bei der H e l l e r schen Probe der Eiweißring nicht sofort entsteht.

Die Zuckerreaktion wurde zwanzigmal ausgeführt, jedesmal mit negativem Resultat.

Die Diazoreaktion wurde zehnmal ausgeführt, ebenso vergeblich.

Die Indikanprobe fiel in den meisten Fällen positiv aus, besonders deutlich in dem konzentrierten Harne. Unter 34 Proben waren 25 positiv, darunter

7 besonders deutlich. Unter den übrigen 9 war wiederum bei 3 die Skatolreaktion positiv.

Die Vermehrung des Urobilins wurde niemals konstatiert, ein Umstand, der vielleicht von dem späten Krankheitsstadium, in dem sich die Kranken befanden, abhängig sein könnte.

M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d. Der nicht eiweißhaltige Urin wurde wegen der Trübung viermal mikroskopiert. Dabei stellte sich heraus, daß der Niederschlag entweder aus den harnsauren Salzen oder den weißen Blutkörperchen allein, oder aus den weißen Blutkörperchen und Schleim, oder aus den beiden letzteren und den harnsauren Salzen bestand. Die Zylindroide wurden auch einmal gefunden. Dagegen in neun Fällen, wo die Albuminurie vorhanden war, wurden jedesmal im Bodensatz spärliche, granulierte, hyaline, Leukozyten- oder Urat-Zylinder in dieser oder jener Kombination gefunden, einmal sogar Blutzylinder. Ferner wurden auch Zylindroide und Nierenepithelien in geringer Anzahl, regelmäßig weiße Blutkörperchen, etwas reichliche rote Blutkörperchen in zwei Fällen beobachtet. Unter den Salzen waren am meisten amorphe Urate, nur einmal Kristalle von oxalsaurem Kalk gefunden.

Es handelt sich hier also nur um die Veränderungen, welche bei einer Stauungsniere oder einem geringfügigen degenerativen Prozesse des Nierenparenchyms (z. B. unter den toxischen Einflüssen) beobachtet werden, und nicht etwa einer echten Nephritis zuzuschreiben sind.

2. T i e r v e r s u c h.

Bekanntlich haben die Autoren **M u r r i**, **C o n t i** und **M a r i** das Blut skorbutkranker Menschen Kaninchen mit Erfolg subkutan injiziert. Sie fanden nämlich Blutungen an verschiedenen Organen (Ohr, Muskel, Milz, Leber, Peritonaeum, Pleura, Dura). Dagegen spricht der Mißerfolg von **B a b e s** in seinen Versuchen mit Blut, der aber andererseits in den Injektionsversuchen mit Zahnfleischemulsion an Kaninchen einen glücklichen Erfolg hatte. Da der Erfolg dieser Injektionsversuche eine große Rolle in der Aufklärung des Krankheitswesens spielen wird, so haben wir unternommen, die Versuche zu wiederholen, und zwar an Hunden, die in ihrer (gemischten) Nahrung den Menschen näher stehen, als die Kaninchen. Zu unserem Versuche mußten drei Hunde bestimmt werden, von denen der erste die gewöhnliche gemischte Nahrung, der zweite und dritte keine frischen Gemüse und keine frischen Fleischsorten bekamen, und zwar mit gleichzeitiger Einschränkung der gesamten Kostmenge. Nachher mußten dem ersten und zweiten das Blut der Skorbutkranken injiziert werden. Wenn dieser Versuch glücklich ausgeführt wird, so kann man etwa folgende Fragen entscheiden.

1. Kann durch die subkutane Injektion von Blut des Skorbut-kranken am Hunde eine skorbutähnliche Erkrankung verursacht werden?

2. Übt die Nahrungsbeschaffenheit irgendeinen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit aus, nachdem das Blut des Kranken dem Hunde einverleibt worden ist?

3. Kann das Fehlen von frischem Fleisch und Gemüse, verbunden mit der Einschränkung der Nahrungszufluhr einzig und allein eine skorbutähnliche Erkrankung bei dem Hunde verursachen?

Unglücklicherweise gab unser Gehilfe aus Versehen allen dreien gleich gewöhnliche Nahrung, welche aus Fleisch und Gemüse bestand, beides zum Teil frisch.

Einem Kaninchen wurde ebenfalls das kranke Blut injiziert.

Nach gründlicher Desinfektion des einen fest gebundenen Arms eines Kranken wurde eine sterilisierte Spritze durch die Haut in eine strotzende Armvene hineingestochen, 2 ccm Blut herausgesaugt, und das Blut schnell in ein Reagenzglas mit 5 ccm sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung ausgegossen und tüchtig geschüttelt, so daß dabei keine Gerinnung entstand. Nun wurde diese Mischung dem Tiere unter die sterilisierte Bauchhaut eingespritzt, die Stichöffnung mit Kollodium geschlossen.

Versuch 1. Kaninchen, Körpergewicht 2360 g.

Am 6. März 1905 2 ccm Blut eines Skorbutkranken, mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemischt, unter die Bauchhaut injiziert. Darauf keine beträchtliche Temperatursteigerung, Allgemeinbefinden des Tieres normal. Am 15. April Körpergewicht 2220 g. Nach Verblutung durch Eröffnung einer Karotis seziert, keine merkbare Veränderung.

Versuch 2. Junges Hündchen, Körpergewicht 3016 g.

Am 10. März 1905 2 ccm Blut eines Skorbutkranken genau wie beim ersten Versuch injiziert. Weitere Entwicklung des jungen Tieres war leidlich, obgleich die Ernährung nicht gut war. Am 16. April Tod durch Chloroform-inhalation. Sektionsbefund: Beiderseits auf der Oberfläche der Lunge einige dunkelrote Blutflecken. Vielfach Blutungen unter der Fascia an Beinen.

Versuch 3. Junges Hündchen, Körpergewicht 2170 g.

Am 11. März 1905 2 ccm Blut eines Skorbutkranken subkutan injiziert. Weitere Entwicklung des Tieres besser als bei dem andern. Am 15. April Tod durch Chloroforminhalation. Sektionsbefund: Zahlreiche Blutflecken auf der Lungenoberfläche. Zwei Petechien an der Milzoberfläche.

So haben wir gesehen, daß eine minimale Menge Blut von einem Skorbutkranken dem Hunde subkutan injiziert, bei dem-

selben genau dieselbe Blutung wie beim Menschen hervorrufen kann. Diese Blutung wurde dazu noch in den Organen gefunden, welche gerade auch bei dem Skorbut als Lieblingssitze der Blutung betrachtet werden — nämlich an der Lunge und dem Muskel. Daß dabei diese Ernährungsstörung, welche bei dem menschlichen Skorbut im Vordergrunde steht, nicht bedeutend war, kann höchstwahrscheinlich dadurch erklärt werden, daß die gewählte Nahrung an sich keinen Fehler besaß. Wenn man aber daran denkt, daß eine minimale Menge kranken Menschenblutes beim Tiere auch ohne den Nahrungsmangel eine skorbutähnliche Erkrankung mit Hämorrhagien veranlaßt, so kann man sagen, daß beim Tiere die Ursache dieser experimentell erzeugten Krankheit auf der Infektion mittelst des kranken Blutes beruht. Dabei ist aber nicht ausgeschlossen, oder vielmehr höchst wahrscheinlich, daß der Nahrungsmangel zu einer Verschlimmerung des Zustandes wesentlich beitragen kann. An eine einfache Vergiftung mit dem kranken Blut ist hier kaum zu glauben.

3. Anatomischer Befund.

Bei der Obduktion, welche 6 bis 36 Stunden nach dem Tode erfolgte, war die Totenstarre nur in vier Fällen deutlich, in den übrigen Fällen aber nur von geringer Ausdehnung und Stärke. Ferner in einem Falle, wo die Obduktion schon nach sechs Stunden post mortem ausgeführt wurde, wurde die Starre ganz vermißt. Die Totenflecke waren auch nur in drei Fällen stärker, besonders am Rücken und Gesäß; es waren aber sämtliche Fälle mit Tuberkulose kompliziert. Die übrigen Fälle zeigten nur Spuren von Totenflecken.

Die Blutungen in der Haut kommen entweder in der Koriumschicht in Form von stecknadelkopf-, selten linsen- bis bohnengroßen Petechien vor, oder sie treten in dem subkutanen Gewebe in Form einer Sugillation auf. Der Lieblingssitz solcher Blutung ist wieder die untere Extremität. In den schweren Fällen werden aber auch die oberen Extremitäten und der Rumpf mit ergriffen. Die Blutflecken sind je nach den Stadien blaurot, bräunlich rot, bräunlichgelb, blaßbräunlich usw.

Manchmal wird die sogenannte Sklerose der Haut beobachtet. Es ist dies eine mächtige, schwielige Verdickung der Unterhaut-

bindegewebe, welche die Haut mit der Faszia resp. mit den oberflächlichen Muskeln zu einer harten Masse fest verbindet und das Abheben der Haut unmöglich macht. In solchen Fällen gleicht das betreffende Bein vollständig einem Holz, und die Haut kann nur mit einem Messer mühsam von den Muskeln abpräpariert werden. Einmal war sogar diese Schwiele beinahe 1 cm dick.

Die Haut und das subkutane Bindegewebe sind sehr häufig stark ödematos.

Die Veränderung an den Muskeln ist hauptsächlich die Blutung. Als Lieblingssitz derselben kommen in erster Linie die unteren Extremitäten, vor allem die Unterschenkel in Betracht. Die Blutung kann sehr geringfügig sein. In diesem Falle kommt sie in Form eines hellroten Streifens oder Flecks unter der Faszia, unter der bindegewebigen Hülle der Sehne, aber auch zwischen den Muskelbündeln vor. Die hochgradigsten Blutungen treten zwischen den Muskeln auf, insbesondere zwischen den Gastrocnemii einerseits und dem Soleus andererseits, so daß sie beide durch eine dicke zusammenhängende Blutkoagulaschicht voneinander getrennt sind. Auch die Sehnen und Muskeln in der Kniekehle liegen oft vollständig in flüssiges oder teils geronnenes Blut getaucht. Wenn die Blutung sehr stark ist, wird die Muskelsubstanz in der Nachbarschaft verdrängt, schließlich mehr oder weniger zerstört.

Die Muskelsubstanz ist oft mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, sieht blaßbräunlich aus. Dann ist die Verbindung der Muskelbündel auch locker.

Hochgradige Atrophie der Muskeln in Begleitung mit der allgemeinen Kachexie kommt nicht selten vor.

A. tibialis postica zeigt in Fällen starker Blutung zwischen den Unterschenkelmuskeln oft streifenförmige Blutungen in ihrer Gefäßscheide.

Auch im Knochen ist die wesentliche Veränderung immer die Blutung. Subperiostale Blutung kommt am häufigsten auf der vorderen Seite der Tibia vor. Diese hebt das Periost mehr oder minder vom Knochen ab und wird durch heftige Schmerzen auch schon während des Lebens diagnostiziert. Noch schlimmer ist aber die Blutung der Rippen. Die subperiostale Blutung der Rippen ist besonders stark auf der hinteren Fläche derselben, so daß das Periost hier durch eine mächtige Schicht von Blutgerinnseln

vollständig vom Knochen getrennt ist. In den Rippen kommt noch dazu die Blutung zwischen dem Knochen und dem Knorpel, was zur Zerstörung der Knochensubstanz und Kontinuitätstrennung beider Teile führt. In dem Falle (XI), wo die erwähnten Veränderungen der Rippen beobachtet wurden, waren alle daran beteiligt.

Ähnliche Veränderungen sind auch an den unteren Enden der Tibiae beobachtet (Fall XII). Der Gelenkknorpel ist zum Teil vom Knochen abgelöst, so daß die rauhe Knochensubstanz entblößt ist. Unter dem Periost findet sich eine bedeutende Menge von Blutgerinnseln, von welchen ein Teil als braunrote Klumpen frei in der Gelenkhöhle liegt. Aber die Synovia zeigt dabei keine merkliche Veränderung.

Einfacher Hydrops wurde in den Kniegelenken einmal gefunden (Fall XIII). Die Flüssigkeit war dünnflüssig, klar, blaßgelb und ziemlich reichlich.

Die Veränderungen der Gelenke kommen am häufigsten in den Knie- und Fußgelenken, und zwar in der Regel doppelseitig vor.

Das Herz ist nicht besonders vergrößert. Zweimal befanden sich unter dem Epikard spärliche Petechien (Fall IX, XII), in dem ersten Falle auf den beiden Seiten des Sulcus longitudinalis anterior, in dem zweiten Falle auf der vorderen Fläche beider Herzkammern und des rechten Vorhofs, ferner direkt oberhalb des Sulcus coronarius. Diese Petechien sind höchstens stecknadelkopfgroß, ausgenommen solche, welche im zweiten Falle auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels nahe der Herzspitze saßen und etwas größer waren. Das Fettgewebe unter dem Epikard ist in den Fällen mit Hydrops in der Perikardialhöhle stets ödematos durchtränkt. Die linken Ventrikel sind in allen Fällen kontrahiert, die rechten nur in zwei Fällen (XI, XII) etwas dilatiert, wo die Perikardialflüssigkeit nicht besonders vermehrt, dagegen die Pleurahöhlen mit Flüssigkeit stark gefüllt sind. Der Inhalt der Herzkammer und der Vorhöfe besteht meist aus dunkelrotem, flüssigem Blut und wenig Blutgerinnseln. Die Muskulatur ist meist blaß, bräunlich verfärbt, in einigen Fällen auch leicht getrübt. Im Falle IX befanden sich neben den Petechien unter dem Epikard auch solche auf der Schnittfläche der Muskelschicht des linken Ventrikels,

nahe dem Sulcus longitud. anterior. Das Endokard ist selten verdickt, die Klappen sind ebenso in vereinzelten Fällen verdickt oder fettig degeneriert. Die Aorta zeigt in einigen Fällen sklerotische Veränderungen. Die Perikardialhöhlen sind oft an dem Flüssigkeitserguß beteiligt, wenn derselbe in der Pleura- oder Peritonäalhöhle gefunden wird. Die Flüssigkeit ist gelb, grünlich gelb, bräunlich gelb oder blutig verfärbt, und meist leicht getrübt. Die Menge variiert von 50 bis 250 ccm.

Im Falle 7 (mit Tuberkulose) befanden sich in der Perikardialhöhle 250 ccm klare gelbe Flüssigkeit mit reichlichen Fibringerinnseln. Spez. Gewicht 1018, Eiweißgehalt etwa 5%. Mikroskopisch zahlreiche Endothelzellen, rote und weiße Blutzellen, welche letztere meist einkernig waren. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit in der Pleura- und Peritonäalhöhle wichen hier nicht im geringsten von der oben erwähnten Flüssigkeit ab.

Die Lunge ist oft, besonders in den unteren Partien, atelektatisch und in den oberen manchmal kompensatorisch aufgebläht, wenn sie durch eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle eine Kompression erfahren hat. Die auffallende Veränderung an der Oberfläche ist die subpleurale Blutung. Unter neun Fällen (dabei sind die übrigen vier Fälle ausgeschlossen, da die Veränderungen hier hauptsächlich auf die Tuberkulose zu beziehen sind) ist diese Blutung siebenmal beobachtet, so daß man daraus schließen kann, daß das beim Skorbut am meisten zur Blutung disponierte innere Organ die Lunge ist. Die subpleuralen Blutungen sind gewöhnlich punktförmig, höchstens stecknadelkopfgroß, und häufig gruppiert. Der Sitz derselben ist nicht bestimmt. Sie werden zwar besonders häufig in der Umgebung der interlobulären Septen gefunden, aber auch an der hinteren unteren Partie des Unterlappens, auf der basalen und vorderen Fläche der Lunge werden sie nachgewiesen. Nur im Falle II waren die Blutungen auf den vorderen Flächen beider Lungen sehr stark und ausgedehnt, und so eigentümlich angeordnet, daß im Zentrum die größte Blutung mit einem Durchmesser von etwa 1 cm saß, und die übrigen Blutungen um dieselbe nach der Peripherie zu allmählich an Größe abnahmen. Das ganze Bild sah nicht anders aus, als wenn man die Lungenoberfläche mit Blut von einer frisch durchgeschnittenen Arterie bespritzt hätte. Die Blutflecken sind fast ausnahmslos hellrot.

In zwei Fällen (IX und XII) wurden hämorrhagische Infarkte gefunden. In dem ersten Falle fand sich nur ein Herd, dagegen in dem zweiten mehrere daumengroße Herde in beiden Lungen, und zwar in den Unterlappen.

Die Lungen sind im allgemeinen anämisch, im Unterlappen dagegen oft hyperämisch. Im Falle II war der rechte Unterlappen pneumonisch verändert, voluminös, konsistent, auf der Schnittfläche bräunlichrot, blutreich und luftarm.

Miliare tuberkulöse Herde oder tuberkulöse Kavernen wurden viermal nachgewiesen.

Die Bronchialschleimhäute sind zuweilen hyperämisch, mit schaumigem Schleim überzogen. In einem Falle zeigten sich nahe dem Lungenhilus submuköse Petechien.

Im Falle XI wurden auf der Schnittfläche einiger Bronchialdrüsen subkapsuläre Blutungen gefunden.

Verwachsung der Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis wurde neunmal beobachtet. Außerdem gab es noch einen Fall von einer fibrinös-hämorrhagischen Pleuritis. Also auch abgesehen von den fünf Fällen, kompliziert mit Tuberkulose, kann man doch sagen, daß in der Mehrzahl der Skorbutfälle (in fünf unter acht) pleuritische Veränderungen nachgewiesen werden. Die Verwachsung kommt meist doppelseitig vor, ist in den leichten Fällen fibrinös oder fibrös strangartig, in den schweren Fällen aber total, so daß vom Pleuraraum keine Spur mehr bleibt. Übrigens kommt die Verwachsung entweder allein oder in Begleitung mit einem Exsudat vor. Dieses ist oft mit Blut gemischt, besonders in mit Tuberkulose komplizierten Fällen. Im Falle XI, obwohl von Tuberkulose keine Rede, wurden im Pleuraexsudat Blutgerinnsel gefunden. An den Stellen der Verwachsung ist die Pleura verdickt, häufig hämorrhagisch. Auch auf der freien Fläche der Pleura werden hier und da Fibrin niederschläge bemerkt. Im Falle XI wurde ferner eine diffuse Blutung in der Brustwand zwischen der Pleura costalis und den Brustmuskeln gefunden.

Sehr häufig werden die Exsudate mit Transsudaten gemischt, so daß die Beschaffenheit der Flüssigkeit zwischen den beiden steht und mehr den letzteren sich nähert.

Die größte Menge des Exsudates wurde im Falle VII (mit Tuberkulose) konstatiert, wo in der linken Pleurahöhle 2,0 Liter

von einer stark hämorrhagischen Flüssigkeit und in der rechten 1,3 Liter von einer gelblichen, getrübten Flüssigkeit sich befanden.

Einfache Transsudate wurden auch beobachtet z. B. im Falle III.

Kurz, die Skorbutkranken (mit oder ohne Tuberkulose) leiden sehr oft an Pleuritis, die zur Verwachsung führt, und deren Exsudat häufig mit Blut gemischt ist.

Bei einem Kranken mit Heiserkeit wurde post mortem durch Obduktion hochgradige Schleimhauthyperämie des Kehldeckels, des Kehlkopfes und der Luftröhre nebst einer Schleimansammlung im Ventriculus laryngis gefunden. In einem anderen Falle, wo eine hochgradige Wassersucht im ganzen Körper bestand, wurde auch Glottisödem beobachtet.

Das Zahnfleisch ist blaurot, geschwollen, locker, häufig mit Blut bedeckt. Zwischen den Zähnen quillt es besonders stark hervor, aber auch die freie Fläche der Zähne wird zum Teil vom geschwollenen Zahnfleisch bedeckt. Die Zähne sind meist locker und wacklig. Häufig ist das Zahnfleisch geschwürig zerfallen, mit einem schmutzigen, eitrigen Belag bedeckt. Die Veränderungen des Zahnfleisches an den vorderen Zahnreihen scheinen am Unterkiefer stärker zu sein. Wenn man nun gewaltsam den Mund der Leiche aufmacht, so sieht man oft das Zahnfleisch auf der inneren Fläche der beiderseitigen Molares geschwulstartig geschwollen, meist höckerig auf der Oberfläche, manchmal auch im Begriff, in einen geschwürigen Zerfall zu geraten. Diese Schwellung ist besonders an den oberen Molares so mächtig, daß die beiderseitigen Zahnfleischgeschwülste sich fast in der Mitte berühren und dadurch einen großen Teil des Gaumens von unten verdecken. Die Geschwulst kann auch ein lippiges Aussehen zeigen.

Die Schleimhaut des Magens ist bald blaß, bald mehr oder weniger injiziert. Im letzteren Falle ist sie mit einer Schleimschicht überzogen und leicht geschwollen. In einem Falle (XI) befanden sich neben der Schleimhautinjektion auch zahlreiche Petechien. In einem anderen Falle war die Schleimhaut blaß und dünn, mit dicker Schleimschicht bedeckt.

Die Schleimhaut des Ösophagus war stets intakt.

Die wesentlichsten Veränderungen des Darmes sind die Blutung und Geschwürsbildung. Die Blutungen sind punktförmig,

hellrot; sie erstrecken sich bald fast auf den ganzen Darmkanal oder beschränken sich ausschließlich auf den Dickdarm oder selten nur auf Jejunum und Ileum. Sie sitzen gern auf den Falten spitzen der Schleimhaut und liegen daher oft in einer Reihe, senkrecht mit der Darmachse. Sie kommen aber auch in den flachen Vertiefungen zwischen den Falten vor. Die Blutung wird auch vereinzelt subserös gefunden. Die Geschwüre liegen meist im Dickdarm, und wenn sie auch sonst im Ileum und Jejunum gefunden werden, so sind sie doch wenigstens im Dickdarm am zahlreichsten zu sehen. Sie sind nicht tief, rundlich oder unregelmäßig gestaltet, entweder so klein, als ob sie mit einer Nadelspitze durchgestochen wären, oder etwas größer, d. h. linsen- bis bohnengroß, höchstens daumengroß, sitzen wiederum gern auf den Falten spitzen. Die Ränder sind mehr oder weniger aufgeworfen, aber nicht untermixt. Der Geschwürsgrund ist in der Regel braun rot oder dunkelrot, blutig imbibiert, bald ganz glatt und rein, bald von netzartigen Gewebsfetzen durchsetzt. In der Umgebung der Geschwüre ist die Schleimhaut hyperämisch und geschwollen, oft mit besonders reichlichen Petechien zerstreut. Die dem Geschwürs grunde entsprechende Stelle der Serosa zeigt keine Veränderung.

Die Leber bietet im allgemeinen wenig Veränderungen. Ihr Blutgehalt ist entweder spärlich oder normal, selten reichlich, ihre Konsistenz nicht wesentlich abweichend, ihre Farbe grau bräunlich, blaßbräunlich oder dunkelbraunrot. Die Grenzen der Azini sind meist deutlich.

In einem Falle (IV) war die Leber auffallend klein, in einem anderen (IX) leicht getrübt.

Die Gallenblase ist immer mit Galle gefüllt, ihre Schleimhaut blaß, frei von Blutung. Die Galle ist meist dickflüssig und zäh, bräunlichgelb, bräunlichgrün oder schwärzlichgrün, selten dünn flüssig und gelb.

Im Pankreas wurden Petechien je einmal in der Schleimhaut des Ductus pancreaticus und unter der Kapsel gefunden.

Die Milz wurde in den Fällen mit Tuberkulose vergrößert, weich und blutreich gefunden. Dagegen in den Fällen mit einfachem Skorbut war die Milz immer normal groß. Von ihrer Konsistenz und ihrem Blutgehalt lässt sich nichts Bestimmtes sagen, ebensowenig von der Beschaffenheit der Schnittfläche.

Makroskopisch sichtbare Blutungen unter der Kapsel wurden in einem Falle (III) beobachtet. Die Verdickung und Verwachsung der Milzkapsel wurde ausschließlich in Fällen mit komplizierter Tuberkulose gefunden.

In den Fällen mit Aszites ist die Capsula adiposa der Niere immer ödematos durchtränkt. Die Nierenkapsel ist meist leicht abziehbar, auch die Größe der Niere meist normal. Stecknadelkopfgroße Petechien wurden einmal unter der fibrösen Kapsel, viermal unter der Intima gefunden. Sie sind je nach den Stadien der Blutung hellrot, dunkelrot, blaurot oder braunrot. Ihre Anzahl variiert von zwei oder drei bis zehn oder noch mehr. Diese Veränderung ist ein- oder doppelseitig. Zweimal wurde auch je ein hämorrhagischer Infarkt an der linken Niere beobachtet.

Die Schnittfläche der Niere ist eher blutarm als blutreich, die Konsistenz normal oder etwas erhöht. Jedesmal wurde eine Blutung auf der Schnittfläche sofort gefunden, wenn sie schon auf der Oberfläche bemerkt worden war. In einigen Fällen war das Parenchym leicht getrübt, so daß die Grenze zwischen der Rinde und den Pyramiden verwaschen war. Im Falle IX waren beide Nieren etwas vergrößert, konsistenter und deutlich getrübt.

Das Fettgewebe des Nierenbeckens ist ebenso häufig ödematos, wie die Capsula adiposa. In einem Falle (XII) befanden sich in der Schleimhaut des Nierenbeckens einige Petechien.

Miliare Tuberkelknötchen wurden makroskopisch nur einmal sowohl auf der Oberfläche als auch auf der Schnittfläche gefunden.

Blase, Hoden und Nebenhoden zeigen in keinem der untersuchten, besonders schwer zur Blutung geneigten Fälle irgendwelche Veränderung.

In den reinen Skorbutfällen ohne Tuberkulose war das Peritoneum stets vom Zeichen der Entzündung frei. Wenn eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle sich befand, so war das Peritonaeum auch meist daran beteiligt. Die Menge der Flüssigkeit beträgt in der Regel ein bis drei Liter, und nur in einem Falle ein halbes Liter. Dieselbe ist blaßgelb, gelb, bräunlichgelb oder grünlichgelb, ferner klar oder wenig getrübt, enthält kein Fibringerimmsel. Ihr spezifisches Gewicht 1009 bis 1012, ihr Eiweißgehalt 0,5 bis 1,2%. Mikroskopisch Endothelzellen, weiße (meist multinuklear) und rote Blutkörperchen in wechselnder Anzahl.

Die Mesenterialdrüsen zeigen häufig Blutung, besonders wenn Darmgeschwüre vorhanden sind.

Das Gehirn wurde sechsmal untersucht. Nur in einem Falle zeigte sich eine diffuse Blutung längs der Pfeilnaht zwischen dem Knochen und der Dura mater, auf der inneren Fläche des Stirn- und Schläfenbeins. Die Dura war einerseits mit der Pia, andererseits mit dem Knochen in großer Ausdehnung fest verwachsen, die Gefäße in der betreffenden Stelle der Dura stark erweitert und injiziert, der Knochen rauh. In Fällen mit hochgradigem allgemeinem Hydrops wurde stets die Zunahme der Zerebrospinalflüssigkeit konstatiert. Das Gehirn war sonst von allen nennenswerten Veränderungen frei.

Auch an der Conunctiva palpebrarum treten oft Petechien auf. In Verbindung mit ihnen, oder auch allein, kommt die Blutung unter der Conunctiva bulbi vor. Sie sitzt meist im äußeren Augenwinkel, nimmt die Form eines Dreiecks an, dessen Spitze nach außen und dessen Basis nach innen gerichtet ist. Die subkonjunktivale Blutung wird auch von einer subkutanen Blutung des Augenlides begleitet.

4. Histologischer Befund.

Alle Stücke wurden zum Zwecke der histologischen Untersuchung in Müllerscher und Kaiserschler Flüssigkeit oder auch in Alkohol gehärtet, dann in Paraffin oder Zelloidin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte wurden am meisten angewandt die Doppelfärbung mit Hämatoxylin (nach Delafield) und Eosin, ferner van Giesonsche Färbung, und schließlich speziell zur Färbung der elastischen Fasern die Weigertsche Methode und Orzeinfärbung, zum Nachweis der Fetttropfen die Färbung mit Sudan III, zum Bakteriennachweis die Gramsche Methode, die Färbung mit Karbolsäurefuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett usw.

Wenn im folgenden keine Angabe der Färbungsmethode steht, dann ist immer die Färbung mit Hämatoxylin und Eosin gemeint.

Was den Bakterienbefund betrifft, so sind die Schnitte aus Zahnfleisch, Darm, Lunge, Leber, Milz, Niere und Muskel in großer Anzahl mit den genannten Methoden stets ohne Erfolg untersucht. Nur in den Zahnfleischpräparaten wurden im Geschwürsgrunde massenhafte Mikrokokken in verschiedener Größe und Gestalt und spärliche Bazillen gefunden, ein Befund, dem natürlich nichts anderes als eine akzidentelle Bedeutung beizugeben ist.

messen ist. Auch der Bazillenfund von Babes wurde leider nicht konstatiert.

Haut und Unterhaut-Bindegewebe.

Fall 2. Das Korium und subkutane Bindegewebe sind auf der ganzen Strecke von massenhaften kleinen bräunlichgelben Pigmentkörnern durchsetzt, welche im Stratum papillare am wenigsten, im Stratum reticulare etwas mehr, und im subkutanen Bindegewebe am meisten angehäuft zu sein scheinen. Diese Pigmentkörner lagern sich gern um die Gefäße, so daß sie am Längsschnitt der Gefäße auf beiden Seiten derselben in zwei Reihen und am Querschnitt derselben in einer Ringform um diese angeordnet sind. Ferner in der Umgebung der Haarbälge und der Schweißdrüsen werden sie besonders zahlreich gefunden. Sie sind gewöhnlich im Innern der Bindegewebsszellen eingeschlossen und zeigen durch den Zusatz von Salzsäure und Ferrozyankaliumlösung schöne blaue Farbe. Sie bestehen also aus Hämosiderin und sind als Rest des Blutfarbstoffs aufzufassen¹⁾.

Die Gefäße sind überall ziemlich stark kontrahiert, ihr Lumen oft spaltförmig. In dem subkutanen Bindegewebe befinden sich einige relativ große Querschnitte der Arterien, deren Lumen spaltförmig und deren Media beträchtlich verdickt ist.

Fall 3. Hier finden sich im subkutanen Bindegewebe massenhafte rote Blutkörperchen, so daß die Fettzellenhaufen in den Bindegewebssmaschen vollständig von ihnen eingehüllt sind. Dagegen im Korium werden nur in der Umgebung von Haarbälgen spärliche ausgetretene Blutzellen getroffen.

Kontraktion und Verdickung der Gefäße genau wie im vorigen Falle.

Fall 12. Im Stratum reticulare des Koriums liegen spärliche pigmentführende Zellen zerstreut, wohl etwas angehäuft nur in der nächsten Umgebung von den Haarbälgen oder Schweißdrüsen. In dem subkutanen Bindegewebe sind diese Pigmentzellen viel reichlicher vorhanden. Sie dringen auch zwischen die Fasern des schwieligen Bindegewebes und zwischen die einzelnen Fettzellen in den Bindegewebssmaschen hinein.

Fall 9. In diesem Falle ist die Schwielerbildung der Haut besonders ausgesprochen. Diese Schwiele, oben mit der Haut, unten mit der Faszia oder der Sehne fest verwachsen, besteht aus parallel verlaufenden, straffen Bindegewebefasern, welche ziemlich reichliche Zellen in sich schließen. Die Gefäße laufen meist parallel mit den Bindegewebefasern, zuweilen auch schräg oder senkrecht. Oft liegen noch kleine Fettgewebsinseln innerhalb der Schwiele. Die Zellen sind spindel- oder stäbchenförmig, sitzen mit ihren Längsachsen parallel den Fasern und schließen zum Teil Pigmentkörner in sich. Solche Pigmentzellen sind diffus verbreitet, besonders reichlich längs der Gefäße, und dringen auch in die Fettgewebsinseln hinein. Die Gefäße sind kontrahiert, meist leer.

¹⁾ Dasselbe wurde auch an den Pigmentkörnern in Leber, Milz, Zahnsfleisch und Dura vielfach konstatiert.

Muskeln.

F a 11 2. M. soleus.

Der auffallendste Befund in dem Präparat ist die Blutung. Das Zentrum des Blutextravasates bildet das Koagulum, in welchem noch das Fibrinnetz zu erkennen ist und die roten Blutkörperchen eine kompakte Masse bilden. Die letzteren verbreiten sich von hier aus nach allen Seiten hin. Im Muskelgewebe dringen sie zuerst in das Bindegewebe zwischen den Muskelfaserbündeln, hier und da auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein. Ähnliches geschieht auch im Fettgewebe. Die ausgetretenen roten Blutkörperchen schleichen sich zunächst in das interlobuläre Bindegewebe und von da aus zwischen die einzelnen Fettzellen hinein. Die Menge der ausgetretenen roten Blutkörperchen verhält sich ungefähr wie das Volumen des Bindegewebes der betreffenden Teile. Sie ist nämlich am meisten zwischen den Muskeln, weniger zwischen den Muskelfaserbündeln und am wenigsten zwischen den einzelnen Muskelfasern. Die roten Blutkörperchen im Blutungsherde sind noch in Eosin gut färbbar.

Die Muskelfaserbündel sind durch die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes (Myositis interstitialis) und wegen des Hydrops in dem letzteren weiter voneinander entfernt. Vereinzelte Fettzellen werden nicht selten in dem interstitiellen Bindegewebe gefunden.

Die einzelnen Muskelfasern in der Nähe des großen Blutextravasates sind bedeutend schmäler als normal, behalten aber meist ihre Querstreifung. Die kleinen Gefäße in der Nachbarschaft des Blutungsherdes zeigen sämtlich ein spaltförmiges Lumen, und ihre Wände sind ebenso verdickt wie in der Haut. Dagegen bringt die Weigertsche Färbung der elastischen Fasern in den Gefäßwänden nichts Abnormes zutage.

F a 11 3. M. gastrocnemius.

Blutung im interfaszikulären Bindegewebe, Vermehrung der Bindegewebsfasern und der zelligen Elemente im interfibrillären Bindegewebe. Vereinzelte Fettzellen im interfaszikulären und interfibrillären Bindegewebe. Ein hyaliner Thrombus in einer kleinen Vene. Abnorm große, wachsartig degenerierte Muskelfasern. Streifenförmige, frische Blutung zwischen den Sehnenfaszikeln.

F a 11 4. M. gastrocnemius.

Starke Blutung im Bindegewebe zwischen diesem und dem benachbarten Muskel. Massenhafte Pigmentzellen im Blutungsherde. Dieselben sind auch vereinzelt im Sehnen- und Muskelgewebe selbst vorhanden. Sie nehmen je nach den Lokalisationen den gegebenen Räumen angemessene Formen an. Im Bindegewebe zwischen den Muskeln sind sie rund oder rundlich, zwischen den Sehnenfaszikeln und Muskelfasern spindelförmig. Die spindelförmigen Pigmentzellen haben an beiden Enden lange Fortsätze, welche im Sehngewebe besonders lang auslaufen und dem Laufe der Sehnenfaszikel parallel eine wellige Krümmung zeigen.

An den Muskelfasern und den Gefäßen ist nichts Abnormes zu merken.

F a 11 6. M. gastrocnemius.

Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Auseinanderrücken der einzelnen Muskelfasern durch das vermehrte kernreiche, interstitielle Binde-

gewebe. Vereinzelte freie rote Blutkörperchen im interfazikulären Bindegewebe.

Fall 11. *M. gastrocnemius.*

Ausgedehnte Blutung an der Übergangsstelle des Muskels zum benachbarten Bindegewebe. Hineindringen der Blutextravasate in die beiden Gewebe.

Das Bindegewebe in der nächsten Umgebung der Blutung ist sehr reich an Zellen und Kapillaren, welch letztere unregelmäßig netzartig angeordnet, meist leer, zuweilen von kleinen, rundzelligen Infiltrationsherden umgeben sind. Die freien roten Blutkörperchen sind auf dem ganzen Gebiete des Bindegewebes verbreitet.

Ein Teil des Muskelgewebes ist im Blutungsherde eingeschlossen und hat das ursprüngliche Bild vollständig verloren. Einzelne Querschnitte der Muskelfasern liegen zerstreut im Blutmeer. Etwas weiter vom Zentrum der Blutung entfernt, sind schon die Muskelfaserbündel vom Eindringen der Blutzellen verschont, scheinen aber immer noch inselförmig ringsum vom Blutmeer umspült. Erst an einem Ende des Präparates zeigen das Muskelgewebe und das Interstitium beinahe normale Verhältnisse zueinander. Die Muskelfasern sind im allgemeinen bedeutend verschmälert, zeigen vielfach Knickungen und unregelmäßige Anordnung, so daß sie nicht immer einander parallel laufen. Die Querstreifungen sind meist nicht nachzuweisen. Wenn sie selten noch wahrgenommen werden, so sind sie immer auf einige Stellen der betreffenden Muskelfasern beschränkt. Zwischen den schmalen Muskelfasern werden hier und da auch einige abnorm dicke gefunden. Das interfibrilläre Bindegewebe des Muskels ist ebenso reich an Zellkernen wie im oben erwähnten intermuskulären Bindegewebe. Dagegen sind die Kapillaren in den Muskelfaserbündeln oft stark gefüllt und erweitert, im Gegensatz zu den leeren Kapillaren im intermuskulären Bindegewebe.

In den Präparaten, welche aus einem und demselben Muskel, aber aus einer etwas entfernten Stelle stammen, werden im Bindegewebsteile massenhafte rundliche Pigmentzellen gefunden.

Die Veränderungen am Muskelgewebe sind also Blutung im Interstitium, Atrophie und Degeneration der Muskelfaser, Myositis interstitialis. An den Gefäßen sind keine charakteristischen Veränderungen zu bemerken, durch welche die kolossalen Blutungen ohne weiteres zu erklären wären.

Rippelperiost.

Das Periost (Fall 11) ist überall von Zellen durchsetzt, welche mit gelben Pigmentkörnern voll gefüllt sind. Diese Zellen sind besonders dicht in der äußeren gefäß- und zellreichen Schicht des Periostes zu sehen, dagegen sind sie in der inneren faserreichen Schicht viel spärlicher, aber gleichmäßiger zerstreut. Die Pigmentzellen in der äußeren Schicht sind etwas kürzer als die in der inneren. Beide laufen aber parallel mit der Längsachse der Faser. An Blutgefäßen sind keine nennenswerten Veränderungen zu sehen. Frische Blutungen werden nirgends getroffen.

Herz.

Das Herz wurde siebenmal histologisch untersucht, zeigte aber in keinem Falle bedeutende Veränderung. Die Muskelfasern sind normal groß, das Sarkoplasma zeigt meist Quer- und Längsstreifen, erstere allerdings zuweilen undeutlich. An beiden Polen der Muskelkerne wurde in einigen Fällen ziemlich reichliche Ablagerung der bräunlichen Pigmentkörper beobachtet, der aber noch keine pathologische Bedeutung zuzuschreiben ist. Die Muskelkerne sind deutlich gefärbt, auch die Gefäße und das interstitielle Bindegewebe bieten im allgemeinen nichts Abnormes dar.

Zu bemerken sind wohl nur folgende vereinzelte Befunde: Kapillare Hyperämie (Fall 9), spärliche, ausgetretene, rote Blutkörperchen im Interstitium (Fall 3), leichte Kernvermehrung im Interstitium und unbedeutende Verschmälerung der Muskelzellen (Fall 7).

Lunge.

Im Falle 2 zeigen die Schnitte aus dem rechten unteren Lungenlappen pleurale Blutung und Entzündung des Lungenparenchyms. Die ganze Pleura ist in einen großen Blutungsherd verwandelt, ihre Gefäße erweitert und injiziert. Nur die schmale oberflächliche Schicht ist von der Blutung verschont. Die Gefäße in der Lunge selbst sind ebenso erweitert und injiziert. In den Septen und Alveolen werden auch mehr oder weniger freie Blutkörperchen nachgewiesen.

Innerhalb der Entzündungsherde sind die Alveolen mit feinen Gerinnungsnetzen, Rundzellen, einer geringen Anzahl von roten Blutkörperchen und Lungenepithelien gefüllt. In den Präparaten, welche nach der *W e i g e r t s c h e n* oder *U n n a - T ä n z e r s c h e n* Methode behandelt sind, werden elastische Fasern in manchen Alveolarwänden gänzlich vermißt, sonst sind sie auch häufig verminderd oder stellenweise unterbrochen.

In beiden anderen Fällen (5, 11) werden auch Blutungen in den oberflächlichen Septen, Verminderung oder Schwund der elastischen Faser und Kapillarhyperämie in den Alveolarwänden gefunden. Manche Alveolen sind mit massenhaften roten Blutkörperchen und desquamierten Lungenepithelien gefüllt. In einem Falle (11) zeigen die Gefäße in den Septen, nahe den Blutungen in der Pleura, ausgesprochene hyaline Degeneration, häufig zu zwei oder drei in Gruppen.

Zahnfleisch.

Fall 3. Die Schleimhaut hat beträchtlich an Dicke zugenommen. Die Epithelschicht ist erhalten, nur an einem Ende des Präparates zeigt sie oberflächliche Abschilferung. Die auffallendste Veränderung ist hier wieder die Blutung. Die ganze Schleimhaut bis auf die oberflächlichste Zone zeigt eine diffuse Blutung. Außerhalb des Blutextravasates findet man, besonders um die Gefäße, gelbe Pigmentkörper, weniger reichlich auch im Bereich des desselben. Die Schleimhaut ist reich an Zellen und Kapillaren, welche letztere netzförmig angeordnet und meist leer gefunden werden. Die Wand eines kleinen Gefäßes ist mehr homogen und besteht aus einer strukturlosen Masse, welche außen und

innen von je einer Reihe von ringförmig angeordneten, gut gefärbten Kernen begrenzt ist.

Bei starker Vergrößerung sind folgende Tatsachen eruiert worden. Die roten Blutkörperchen im frischen Blutungsherde sind durch Eosin gut gefärbt und in ihrer Form wohl erhalten. Die gelben Pigmentkörper bilden verschieden große Klumpen, von denen die kleineren etwa den gewöhnlichen Bindegewebszellen gleichen und die größeren drei- oder vierfach größer sind. Diese Klumpen sind rund oder rundlich, scharf begrenzt, innerhalb der Zellen eingeschlossen, in welchen sich meist die Kerne nachweisen lassen. Die Zellen des Schleimhautgewebes sind sehr vermehrt, meist länglich rund, stäbchenförmig oder sternförmig, besonders reich im Gebiete der vermehrten Gefäße und der Pigmentzellenanhäufung.

Fall 11. Auch in diesem Falle ist der Befund nicht wesentlich von dem obigen abweichend. Nur an einem Ende des Präparates fehlt die Epithelschicht, so daß die Mukosa mit zelliger Infiltration entblößt ist. Die Infiltration ist an der Oberfläche am intensivsten und läßt nach der Tiefe zu bald immer nach. In einigen Präparaten ist der Infiltrationsherd sogar oberflächlichnekrotisiert. In dem zellreichen Schleimhautgewebe finden sich diffuse Blutung, reichliche Pigmentzellen und massenhafte netzförmige Kapillaren, wie im vorigen Falle. Die erwähnten Veränderungen an Gefäßwänden sind aber in diesem Falle nicht nachzuweisen.

Nach dem Befunde läßt sich wohl schließen, daß die Blutung die primäre und wichtigste Veränderung am Zahnmfleisch ist und alle anderen Erscheinungen, wie die Geschwürsbildung, die Bindegewebs- und Kapillarenneubildung nichts anderes als Folge der Blutung zu deuten sind.

D a r m.

Fall 2. Dickdarm. In einem Dickdarmpräparat, welches ein altes Geschwür und dessen Nachbargewebe umfaßt, fehlt die Drüenschicht an der Stelle des Geschwürs fast vollständig bis auf die letzten kleinen, ungefärbten Schollen am Rande aus nekrotischen Drüseneipithelien, so daß die Muscularis mucosae frei zutage tritt. Die Schleimhaut ist entsprechend dem Geschwür beträchtlich verdickt, überall von reichlichen, bläulich gefärbten gerinnselförmigen Massen durchzogen. Dicht unterhalb der Muscularis mucosae liegen erweiterte und stark gefüllte Kapillaren, in der Umgebung derselben zerstreute Häufchen von freien, veränderten oder in Zerfall begriffenen roten Blutkörperchen. Die Gefäße in der tiefen Schicht der Schleimhaut sind schmal. Die Verdickung der Schleimhaut ist vorwiegend den erwähnten Gerinnselformen zuzuschreiben, die die Lymphräume des Gewebes ausfüllen und dadurch ein netzförmiges Aussehen darbieten. Die Gerinnselformen werden nicht nur im Geschwürsgrunde, sondern etwas weiter über die Grenzen desselben hinaus gefunden. Dagegen ist der Ausfall der Drüenschicht so scharf markiert, daß die Drüsenschläuche in der nächsten Umgebung vollständig gesund aussehen und nur oberhalb der Muscularis mucosae diffuse Vermehrung der Lymphzellen in Form

einer schmalen Zone zeigen. Da aber auch in der Mucosa, unterhalb der Muscularis mucosae, oft dieselbe Erscheinung gefunden wird, so liegt die Muscularis nicht selten von beiden Seiten mit Lymphzellensträngen begrenzt.

Die Follikel gehen oft ohne scharfe Grenze in das benachbarte Gewebe über, in das ihr Gewebe nach allen Seiten hineinwuchert.

An Muskelschicht und Serosa ist nichts Pathologisches zu bemerken.

F a 11 6. Dickdarm. Auf dem Geschwürsgrunde wird nicht nur die Drüsenschicht, sondern auch die Muscularis mucosae vermißt. Er besteht vielmehr aus Schleimhautgewebe mit zelliger Infiltration, die aber streng auf den Geschwürsgrund beschränkt ist. Die auffallendste Veränderung an diesem Präparate ist die diffuse Blutung auf dem ganzen Gebiete. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind entsprechend den Geweblücken netzförmig angeordnet, erhalten sich gut, und werden von Eosin deutlich gefärbt. Sie liegen auch innerhalb der Infiltrationsherde und in der Tunica propria. Nur die Muskelschicht ist von Blutung verschont.

Die Gefäße im Geschwürsgrunde und in dessen nächster Umgebung sind fast strukturlos, blaurot gefärbt und die Kerne in ihrer Wandung kaum erkennbar (hyaline Degeneration). Ihr Lumen ist mit Blutkörperchen gefüllt. In der Umgebung der hyalin degenerierten Gefäße und im Bereiche der stärksten Blutung befinden sich oft kleine, zellige Infiltrationsherde.

In der Tunica propria, am Fuße der Drüsenschläuche, liegt eine schmale Zone der vermehrten Lymphzellen. In der Nachbarschaft des Geschwürs ist die Anordnung der Drüsenschläuche häufig unregelmäßig, so daß dieselben nicht mehr miteinander parallel laufen. Hier und da werden auch zwei- bis dreifach erweiterte zystische Schläuche mit blau gefärbtem Inhalt bemerkt.

F a 11 5. Dickdarm.

a) Schnitt aus altem Blutungsherd. Die Kapillaren und kleinen Gefäße in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut sind erweitert und stark injiziert, die Gefäße in der tieferen Schicht dagegen kontrahiert. Auffallend sind die massenhaften und gleichmäßig auf dem ganzen Gebiete verteilten gelben Pigmentkörper. Diese sind ausschließlich in mehr oder minder vergrößerten Bindegewebsszellen eingeschlossen und nehmen je nach der Form dieser Zellen eine Stäbchen-, Spindel-, Birnform an oder sehen auch dreieckig, rund, länglich rund usw. aus. Hier und da sind auch Blutextravasate zu sehen.

b) Schnitt aus kleinen Blutungsherden. Kleine Blutungsherde sitzen ausschließlich direkt unterhalb der Muscularis mucosae, ein Zeichen, daß die geringfügige Blutung immer in der oberflächlichen Schicht beginnt, und wenn sie an Größe zunimmt, sekundär in die Tiefe hineinrückt.

c) Schnitt eines Geschwürs. Der Geschwürsgrund besteht aus zum Teil übrig gebliebenen, nekrotischen Drüsenschläuchen und zelligen Infiltrationsherden. Die letzteren durchbohren die Muscularis mucosae und dringen in die oberflächliche Schicht der Schleimhaut. Hier finden sich innerhalb der Infiltration mehrere hyalin entartete Gefäße in einer Gruppe. Und diese bildet gerade das Zentrum der diffusen Blutung, so daß die zellige Infiltration und Blutung Hand in Hand gehen. Kleine Gefäße und Kapillaren in der oberfläch-

lichen Schicht sind erweitert und injiziert, dagegen die Gefäße in der tieferen kontrahiert. Die Pigmentzellen sind überall zerstreut, und wo sie besonders reichlich angehäuft sind, finden sich auch kleine zellige Infiltrationsherde. Übrigens werden spärliche Pigmentzellen auch in der Drüsenschicht gefunden.

Die Muskelschicht bleibt intakt. Im Gewebe der Serosa liegen spärliche Pigmentzellen zerstreut.

d) Schnitt aus einem anderen Geschwür. Der Geschwürsgrund besteht teils aus entblößtem Schleimhautgewebe, teils aus einem zelligen Infiltrationsherde. Der letztere umfaßt einen Teil der Drüsenschicht und die oberflächliche Schicht der Mukosa. Im Geschwürsgrunde liegt ein hyalin entartetes Gefäß, dessen Wandung ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe übergeht, indem die bläulichrote Färbung der Gefäßwand allmählich im benachbarten Gewebe abklingt.

Manche Drüsenschläuche sind zystisch erweitert und erreichen oft eine zwei-, bis drei-, oder sogar fünf- bis sechsfache Größe. Sie sind mit Gerinnseln des Sekrets gefüllt, und ihre Epithelien zeigen häufig Pflasterform.

e) Schnitt aus Blutungsherd. Blutung in der oberflächlichen Schicht der Mukosa. In der Nachbarschaft derselben zellige Infiltration. Gefäße im Blutungsherde und im benachbarten Gebiete häufig hyalin entartet, gemeinsam mit ihrer Umgegend bläulichrot gefärbt, ihr Lumen bald gar nicht sichtbar, bald mit roten Blutkörperchen gefüllt. Ferner Erweiterung und Hyperämie der oberflächlichen Gefäße, Ablagerung von Fibringerinnseln in der Mukosa, wie in den anderen Präparaten.

Entsprechend der Stelle, wo die Gefäßveränderung am meisten ausgeprägt ist, findet sich auch Rundzelleninfiltration in der Drüsenschicht.

In einem Längsschnitte eines hyalin entarteten Gefäßes sind die Endothelzellen noch erhalten, das Lumen ist mit Blut gefüllt. Dagegen sind die übrigen Teile der Gefäßwand vollständig strukturlos, die äußere Grenze derselben nicht scharf, so daß die unregelmäßig verdickte Gefäßwand direkt zum benachbarten gleich gefärbten, mehr homogenen Gewebe übergeht.

f) Schnitt aus gesundem Teil. Die Schleimhaut ist beträchtlich dünner als in anderen Schnitten. Die Gefäße normal konstruiert, weder erweitert, noch injiziert. Keine zellige Infiltration, keine Blutung, keine Geschwürsbildung.

Einige Veränderung in diesem Präparat ist die zystische Erweiterung der Drüsenschläuche nebst dem Pigmentbefunde in der Tunica propria.

Die hauptsächlichsten Merkmale an der Dickdarmschleimhaut sind also Blutung, welche in der oberflächlichen Schicht der Mukosa beginnt, hyaline Degeneration der Gefäße, geschwüriger Zerfall und chronische interstitielle Entzündung der Drüsenschicht, Vermehrung der lymphatischen Gewebe.

Was die hyaline Degeneration der Gefäße betrifft, so ist sie keineswegs als die notwendige Ursache der Blutung zu betrachten, schon aus dem Umstände, daß sie, so häufig sie auch in der Dick-

darmschleimhaut (ferner auch gelegentlich in Milz, Lunge und Zahnfleisch) gefunden, keine regelmäßige Begleiterin der Blutung in anderen Organen ist. In den am häufigsten von Blutung heimgesuchten Geweben, nämlich in dem Muskel und in der Haut, wurde bei keinem von uns untersuchten Falle hyaline Degeneration gefunden. Wir wollen daher den Autoren zustimmen, die der Meinung sind, die hyaline Degeneration der Gefäße wäre nicht die Ursache der Blutung, sondern nur eine Begleiterscheinung derselben, und beide hängen höchstwahrscheinlich von gemeinsamen Ursachen ab. Geschwürsbildung und chronische interstitielle Entzündung der Drüsenschicht können entweder von Skorbut selbst oder auch von Komplikationen herrühren. Natürlich ist die Komplikation nicht in allen Fällen ausgeschlossen. Aber wir sind doch der Meinung, daß es viele Fälle gibt, in denen diese Veränderungen einfach als Folge von Skorbut aufzufassen sind. Die Häufigkeit der Geschwürsbildung, Beschaffenheit der Geschwüre und innige Beziehung derselben zur Blutung machen diese Annahme sehr wahrscheinlich.

Leber.

In zwölf Fällen wurde die Leber histologisch untersucht. Die häufigsten Veränderungen waren Blutung und Fettinfiltration der Leberzellen. In zwei Fällen blieb die Leber von jedem Krankheitsprozeß verschont. Die Blutung wurde fünfmal konstatiert, darunter dreimal nur durch Pigmentablagerung im interstitiellen Bindegewebe, seltener auch innerhalb der Azini, angedeutet. Diese gelben Pigmentkörper lagern sich vorwiegend entlang den Gefäßen in kleinen oder großen Klumpen frei im Gewebe, nicht etwa im Innern der Zellen ab. Die kleinsten sehen so klein aus, als ob sie nur von einem einzigen roten Blutkörperchen abstammen. Übrigens zeigen sie auch deutliche Eisenreaktion. In zwei anderen Fällen (1, 7) war die Blutung noch frisch. Der Sitz der Blutung ist größtenteils die Umgebung der Gefäße im interazinösen Bindegewebe, seltener die der zentralen Venen. Ist die Blutung etwas größer, so wird auch das Leberläppchen selbst mit angegriffen, die Leberzellen werden verdrängt und geraten schließlich in Atrophie. Im Bereich der Blutung werden auch Pigmentkörper gefunden.

In vier Fällen (1, 2, 7, 8) war die Leber stark hyperämisch, so daß die Leberzellenstränge überall in Maschen eines Gefäßnetzes aus strotzend gefüllten Kapillaren zu liegen schienen.

An Gefäßen sind keine deutliche Veränderungen zu bemerken.

Die Fettinfiltration der Leberzellen wurde in fünf Fällen (1, 6, 8, 9, 12) beobachtet. Diese Veränderung beginnt in der Peripherie der Azini und ist da selbst am ausgesprochensten.

In vier Fällen (1, 7, 8, 10) wurden zahlreiche Tuberkelknötchen in der Leber gefunden, größtenteils verkäst und mit Riesenzellen versehen.

Im Falle 4 sind die Leberazini etwas atrophisch, das interazinöse Bindegewebe leicht vermehrt.

Im Falle 9 befinden sich in der Leber kleine Herde von Rundzelleninfiltration, und zwar längs den Gefäßen im interazinösen Bindegewebe, eine Veränderung, welche bei anderen Infektionskrankheiten nicht selten beobachtet wird.

Milz.

Die Kapsel ist in einigen Fällen mit kombinierter Tuberkulose stark fibrös verdickt (Perisplenitis) und in einem anderen Falle (3) mit einem kleinen Extravasate versehen.

Die Pulpa ist blutreich und etwas hyperplastisch, zeigt in einigen Fällen kleine Blutungen. Ihre Grenze zu den Follikeln ist manchmal etwas undeutlich. Die Trabekel sind bald zahlreich, bald normal oder sogar etwas spärlich. Die Follikel sind oft vermehrt.

In den meisten Fällen zeigen die Gefäße ein eigenartiges, helles, mehr strukturloses Aussehen. Am deutlichsten ist diese Veränderung im Falle 11. Zwei oder drei Gefäße in jedem Präparate sind in ihrer Wand etwas verdickt, fast strukturlos, lassen nur einige Zellkerne in sich erkennen. Das Lumen der Gefäße ist dabei verkleinert.

Der regelmäßige Befund in der Milz ist die Pigmentablagerung, welche unter zwölf Fällen nur einmal, und zwar in einem Falle mit Tuberkulose, vermißt wurde. Die gelben Pigmentkörpern befinden sich in der Regel entlang den Gefäßen und den Trabekeln dicht aneinander gelagert, ferner auch zerstreut in der Pulpa. In Weigertscher Färbung der elastischen Fasern treten diese Pigmentkörpern besonders deutlich hervor und lassen die Beziehung zwischen ihnen und den Gefäßen resp. den Trabekeln gut erkennen. Sie sind wiederum als Reste alter Blutung zu betrachten, und da gerade in dem einen Falle, wo diese Veränderung fehlt, sich eine frische Blutung in die Pulpa nachweisen läßt, so ist die Blutung in sämtlichen zwölf Fällen ausnahmslos konstatiert.

In vier Fällen mit komplizierter Tuberkulose wurden mehr oder weniger verkäste Tuberkelherde mit Riesenzellen gefunden.

Niere.

Die Niere wurde in elf Fällen histologisch untersucht.

Nekrose der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen wurde viermal beobachtet (2, 6, 10, 11). Solche Epithelien sind aber nicht viel, so daß sie nur zerstreut zwischen den gesunden eingeschaltet sind. Eine Ausnahme bildet ein Fall (2), wo häufig Querschnitte der gewundenen Harnkanälchen gefunden wurden, wo überhaupt keine Epithelien gesund blieben. In einem Falle (12) wurde geringfügige fettige Degeneration der Epithelien nachgewiesen.

Im Falle 9 zeigen die gewundenen Harnkanälchen ein eigenartiges Aussehen. Zunächst scheint die Anordnung der Epithelien ganz unregelmäßig zu sein. Die Epithelien sind bedeutend heller als normal, ihr Protoplasma ist äußerst schmal und an die Basis derselben verdrängt. Der größte Teil des Zell-

leibes ist von einer oder einigen ovalen oder rundlichen Vakuolen durchsetzt. Dabei sind die Kerne wohl erhalten und gut gefärbt, und wenn das übrig gebliebene Protoplasma sehr gering ist, so erscheinen sie oft wie die freien Kerne. Die Vakuolen sind vollkommen durchsichtig, glanzlos, nicht gefärbt, und der etwaige Inhalt derselben läßt sich nicht durch Sudan III färben. In dem genannten Falle ist die oben geschilderte Veränderung ganz allgemein. Auch in den Fällen 1 und 3 sind diese Veränderungen in geringerer Stärke und Ausdehnung zu konstatieren. Hier ist aber gleichzeitig noch folgende Veränderung zu bemerken, nämlich, daß sich im Lumen der gewundenen Harnkanälchen zusammenhängende Gerinnsel befinden, welche oft sternförmige Figuren darbieten. Die Gerinnselbildung wurde auch in einigen anderen Fällen (4, 5, 6, 7, 9) beobachtet. Die erwähnte Vakuolenbildung ist die vakuoläre Degeneration der Nierenepithelien. In einem Fall (10) wurden spärliche rote Blutkörperchen im Lumen der Harnkanälchen gefunden.

Das interstitielle Bindegewebe ist meist intakt, nur in einem Falle (4) zeigt es hier und da kleine Herde von Rundzelleninfiltration.

Die Glomeruli sind in den Fällen 1, 2, 4 und 10 selten in helle, strukturlose, gleichmäßig von Eosin rotgefärbte Gebilde verwandelt, so daß sie entweder ganz homogen aussehen oder nur einige gefärbte Kerne zeigen. Am deutlichsten ist die Veränderung in Fall 4 ausgeprägt, wo einige so veränderte Glomeruli in Gruppen gefunden werden, und in der Nähe derselben kleine Blutung, Harnkanälchen mit hyaliner Masse, endlich die Rundzelleninfiltration im Interstitium.

Die Gefäße sind in vier Fällen (1, 4, 7 und 9) stark injiziert. Kleine Blutungen wurden im Fall 1 in Kapsel und Interstitium, im Fall 4 unter der Kapsel gefunden.

Spärliche, zum Teil verkäste Tuberkelherde wurden im Fall 1 gefunden.

Dura mater.

Die Dura mater ist im Fall 9, wo eine starke Blutung zwischen dieser und dem Schädelknochen stattfand, fibrös verdickt und auf der äußeren Fläche mit Blut bedeckt. Die äußere Schicht derselben (Periost) ist überall mit gelben Pigmentkörnern dicht besät. Diese sind unregelmäßig geformt und liegen zum Teil außerhalb der Zellen. In der inneren Schicht der Hirnhaut ist diese Pigmentablagerung weniger deutlich (Pachymeningitis interna pigmentosa productiva). An den Gefäßen ist keine Veränderung zu sehen.

Gefäße.

Unter allen Muskeln sind die der Unterschenkel am meisten von der Blutung bedroht. In zwei Fällen (5 und 11) wurden die Arteriae tibiales posticae makroskopisch untersucht, und ihre Gefäßscheiden waren jedesmal mit Blutung versehen. Bei der histologischen Untersuchung stellte sich heraus, daß die Media und Intima der genannten Arterien und der sie begleitenden Venen vollkommen normal sind und die diffuse Blutung nur in der Adventitia dieser Gefäße und in deren Umgebung vorkommt. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind zum Teil erhalten, aber zum großen Teil in gelbe Pigmentkörner verwandelt.

Das Bindegewebe der Gefäßscheide ist reich an Gefäßen, die übrigens ganz normal aussehen. Es handelt sich hier also um eine Blutung aus den Vasa vasorum.

Im Bindegewebe um die Nerven, welche mit den genannten Gefäßen in einer gemeinsamen Scheide verlaufen, liegen auch Pigmentkörper zerstreut. Die Nerven selbst sind intakt.

Eine kleine Arterie zwischen der A. tibialis posteria und der sie begleitenden Vene ist stark verdickt, besonders in der Media, ihr Lumen spaltförmig.

A. carotis wurde in einem Fall (5) histologisch untersucht und als intakt befunden.

Wenn wir diese Ergebnisse mit denen des Gefäßsystems der anderen Organe vergleichen, so kommen wir zu dem Schluß, daß die Blutung hauptsächlich aus den Kapillaren, ferner höchstens aus den kleinen Gefäßen herröhrt, und da wir in unserer ganzen Untersuchung niemals Rupturen oder regelmäßige Veränderungen, welche höchst wahrscheinlich leicht zu Blutung führen würden, an Gefäßen konstatieren konnten, so glauben wir jetzt behaupten zu können, daß die Blutung bei Skorbut meist per diapedesin erfolgt. Ganz ausgeschlossen ist aber die Blutung per rhixin auch nicht, denn die Gefäße zeigen gelegentlich histologisch bemerkbare Veränderungen.

Die Theorie, der Skorbut beruhe einzig und allein auf dem Mangel der frischen Gemüse und Fleischsorten, resp. auf der verminderten Kalizufuhr, ist schon aus dem Grunde nicht mehr haltbar, weil manche Skorbutepidemien und Skorbutfälle ohne dieses Moment vorgekommen sind, obwohl es in der Mehrzahl der Epidemien, besonders in der Begleitung mit den sonstigen hygienischen Mißständen, nachgewiesen wurde. Allerdings gab es auch in Port Arthur angeblich schon vom Februar 1904 an vereinzelte Fälle von Skorbut, also in einer Zeit, welche mehrere Monate lang dem Ausbruche der großen Epidemie voranging, und wo von einem Nahrungsmangel noch keine Rede war. Übrigens bringen die Resultate der chemischen Analyse des Blutes und des Harns, welche von einem von uns (N a m b u) ausgeführt wurde, keine Tatsache zutage, welche etwa zugunsten der genannten Theorie spräche. Auf die übrigen vielen Theorien, die meist nur geringe Anhänger besitzen, wollen wir hier weiter nicht eingehen.

Der Skorbut ist also eine spezifische Infektionskrankheit, welche sich besonders gern einer fehlerhaften Ernährungsart, ferner den ungünstigen hygienischen Verhältnissen anschließt.

Die Hauptsymptome der Krankheit bestehen aus der Alteration des Blutes und der hämorrhagischen Diathese. Die Ursache der Blutung beruht wahrscheinlich auf der vermehrten Durchlässigkeit der Kapillaren und der feineren Gefäße, bedingt durch unbekannte Veränderungen an denselben infolge der Blutalteration. Was die letzte betrifft, so hegen wir mit großer Wahrscheinlichkeit die Vermutung, daß im Blute eine toxische Substanz zirkuliert, die einerseits das Blut, andererseits die Gefäßwand zur Alteration bringt, und ferner schädliche Einflüsse auf die inneren Organe ausübt.

XIII.

Über Coxitis gonorrhœica und ihre Beziehung zur Protrusion des Pfannenbodens.¹⁾

Von

Professor Friedrich Schlagenhaufer (Wien).

(Hierzu 3 Abbildungen im Text und Taf. VI.)

Im Jahre 1816 hatte A d. Wilh. Otto ein Becken beschrieben — daselbe wurde dann 1845 von A d. Karl Otto abgebildet —, das dadurch ausgezeichnet war, „daß die Köpfe beider Schenkelbeine so tief in die Pfannen eingelenkt waren, daß sie deren Böden weit in die Beckenhöhle hineingedrängt hatten und zugleich eine vollkommene Ankylose zeigten“.

„Auf der rechten Seite ragt die Pfanne, gleich einer halben Orange in die Höhle des Beckens hinein; die von ihr gebildete Knochenblase ist rund, glatt, ziemlich dickwandig und ragt $1\frac{1}{2}$ “ weit in den Raum des Beckens hinein.“

Kopf und Hals des Femur steckte in der tiefen Pfanne und der große Trochanter artikulierte am oberen Pfannenrande. Das linke Hüftgelenk verhält sich fast wie das rechte, nur ist die Pfanne nicht völlig so tief, sondern nur $\frac{1}{4}$ “ weit in die Beckenhöhle hineingetrieben und der Schenkelhals ist auch nicht ganz in der Pfanne verborgen.

O t t o glaubt die Entstehung dieser pathologischen Beckenform einer anormalen Gicht zuschreiben zu können.

E p p i n g e r hat das große Verdienst, durch Mitteilung vier neuer Fälle neuerdings die Aufmerksamkeit weiterer Kreise für diese eigentümlichen Beckenformen geweckt zu haben.

Die im Jahre 1903 in der Festschrift für C h r o b a k erschienene, mit zahlreichen Abbildungen und detaillierter Beschreibung ausgestattete Abhandlung konnte sich auf vier im Grazer pathologisch-anatomischen Institute

¹⁾ Demonstriert in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft am 17. März 1908.