

genden Zellen, etwas weniger die davon entfernter liegenden Teile des Azinus. Die ersten werden sehr schnell nekrotisch, die anderen erst allmählich und die am wenigsten betroffenen Zellen sterben erst am zweiten bis vierten Tage ab. Bis zu einem gewissen Grade findet sich sicher eine solche abgestufte Wirkung; die peripherischen Teile der periportalen Nekrosen sind häufig weniger verändert als die zentralen Zellen; ein solcher Unterschied mag sich schon am ersten Tage finden. Aber es ist sehr unwahrscheinlich, daß eine so bedeutende Nachwirkung stattfinden sollte, daß Zellen, die am ersten Tage anscheinend ganz gesund sind, am zweiten und dritten Tage absterben, nachdem der Äther aus den Blutgefäßen entfernt ist. Falls dies der Fall sein sollte, sollten wir erwarten, daß zu dieser Zeit sich neue Äthernekrosen in bisher normal erscheinenden Acini ausbilden sollten; da wir annehmen müssen, daß der Äther eine geringfügige Wirkung auf viele andere Zellen ausübt, und zwar auch auf solche, die am ersten Tage nicht nekrotisch geworden waren; denn der Äther wurde ja mit dem Blute durch eine sehr große Zahl von Portalvenen und Kapillaren geführt. Ein solches sekundäres Auftreten von neuen nekrotischen Herden können wir nun in der zweiten Hälfte des ersten oder am zweiten Tage nicht wahrnehmen. Die zweite Erklärung ist deshalb weniger wahrscheinlich als die zuerst angeführte.

7. Es sei noch kurz hingewiesen auf die an die Äthernekrosen sich zuweilen sekundär anschließenden Strukturveränderungen des Lebergewebes.

VI.

Über den histologischen Nachweis der Azidose.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute des Rudolf Virchow-Krankenhauses.)

Von

Dr. O. H. Petersen,
Assistenzarzt des Institutes.

Bei seinen Untersuchungen über die Pyrodinvergiftung bei Hunden fand M. M o s s e , daß sich bei chemisch-elektiver Färbung nach E h r l i c h die Leberzellen derart vergifteter Hunde den Farbstoffen gegenüber teilweise anders als gewöhnlich verhielten, nämlich basophil; das Protoplasma färbte sich nämlich mit neutralem Methylenblau-Eosin blau, mit Neutralrot rot, während es sich normalerweise im ersten Falle rot, im zweiten blaßgelb färbt.

M o s s e glaubte nun, in der Leber das Bild einer herdweisen Basophilie des Protoplasmas hervorgerufen zu haben, und zog daraus den Schluß auf eine Säuerung der Leber, wobei er jedoch die Frage, ob diese Säuerung als eine Folge der bestehenden hochgradigen Nierenerkrankung oder einer direkten Einwirkung des Pyrodins auf die Leberzellen oder der durch die Vergiftung hervorgerufenen Anämie anzusehen sei, offen ließ. Jedenfalls glaubte er, nunmehr eine Methode zum mikrochemischen Nachweis der Azidose gefunden zu haben, von der für die pathologische Histologie wertvolle Ergebnisse zu erwarten seien.

Diese Befunde bei den pyridinvergifteten Hunden veranlaßten dann **Mosse**, der Frage des histologischen Nachweises der Azidose näherzutreten. Er stellte zu diesem Zwecke auf experimentellem Wege bei Kaninchen Urämie her, die ja nach **Senator** durch Eiweißzerfall zur Azidose führt; um möglichst jede andere Beeinflussung des Protoplasmas auszuschließen, wählte er keine Nierengifte, sondern führte die doppelseitige Nephrektomie aus. Diese Versuche wurden an vier Tieren ausgeführt. Ferner ließ er vier andere Tiere hungern, um auch hierdurch eine Azidose herbeizuführen. Diese Tiere wurden nach 65 bzw. 67 Stunden getötet. **Mosse** fand nun in allen diesen Fällen die Säurevergiftung im mikroskopischen Bilde durch Färbung mit neutralem Methylenblau-Eosin bzw. Neutralrot nachweisbar. Das Protoplasma der Leberzellen zeigte sich im Gegensatz zum normalen Verhalten nicht azidophil, sondern basophil, und zwar war dies bei den nephrektomierten Tieren besonders stark, bei den hungrigen etwas weniger stark der Fall. Von andern Organen wurden noch Hirnrinde und Muskel untersucht, ohne daß sich hier die Säuerung nachweisen ließ.

Weitere Versuche in dieser Richtung wurden dann von **Heiberg** ausgeführt, der eine Basophilie des Leberzellenprotoplasmas bei Tieren im Zustande der Inanition sowie bei kohlehydratfreier Ernährung feststellte. Er verwandte zu seinen Versuchen weiße Mäuse und Ratten. Im Pankreas, das ebenfalls jedesmal untersucht wurde, ließen sich keine konstanten Veränderungen nachweisen. **Heiberg** bemerkte dann noch besonders, daß die Farbenunterschiede nicht nur auf eine dichtere Stellung basophiler Protoplasmakörper zurückzuführen seien, sondern daß eine diffuse basophile Färbung stattgefunden habe.

Die ersten Versuche zum mikrochemischen Nachweis der Azidose beim Menschen bilden die Untersuchungen von **Tugendreich**. Auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen hatte man die Anschauung gewonnen, daß es sich bei den akuten Ernährungsstörungen des Säuglings, besonders bei der nach **Finkelstein** als alimentäre Intoxikation bezeichneten Erkrankung, wesentlich um eine Azidose handle. Dies veranlaßte **Tugendreich**, die Organe von an derartigen Krankheiten verstorbenen Säuglingen in der von **Mosse** angegebenen Weise zu untersuchen, um die obengenannte Anschauung auch durch histologische Untersuchungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Im ganzen wurden 7 Fälle untersucht, von denen 4 klinisch das typische Bild der Intoxikation geboten hatten, während von den andern einer an Lebensschwäche, zwei im Stadium der **Finkelsteinschen „Dekomposition“**, also vor Auftreten der Intoxikation, gestorben waren. Die Untersuchungen ergaben in den vier erstgenannten Fällen jedesmal eine deutliche Basophilie des Leberzellenprotoplasmas, während es sich in den drei andern Fällen normal verhielt. Es wurden außerdem noch die Nieren untersucht, die keine Abweichungen von der Norm zeigten, wohingegen in einem Falle von schwerer Intoxikation sich im Muskel Säuerung nachweisen ließ. Somit schien der histologische Nachweis einer Azidose auch am Menschen gelungen. **Tugendreich** betont dabei aber, daß der Nachweis einer Azidose nicht unbedingt eine alimentäre Intoxikation zur Voraussetzung habe, da auch z. B. Hungern und Fieber an sich schon eine Azidose hervorrufen, doch würde sich dies wohl durch Anamnese usw. aufklären lassen.

In der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 11. März 1908 demonstrierte dann **Mosse** Präparate von einem im Coma diabeticum verstorbenen Patienten, bei dem sich die Azidose in Leber und Muskel hatte nachweisen lassen.

Nach all diesen Untersuchungen mußte man nunmehr annehmen, daß eine Methode gefunden sei, die Azidose, die man bisher nur *in vivo*, durch Stoffwechseluntersuchungen, hatte feststellen können, auch noch nach dem Tode durch die chemische Reaktion im mikroskopischen Bilde nachzuweisen. Es erschien deshalb wohl von Interesse, an einem größeren Material diese Methode auf ihre praktische Verwendbarkeit für den pathologischen Anatomen zu prüfen. Zu diesem Zwecke wurde die vorliegende Arbeit unternommen.

Zur Untersuchung wurden besonders solche Fälle gewählt, bei denen man einen positiven Erfolg erwarten konnte bzw. bei denen klinisch eine Azidose festgestellt war, also Diabetiker, und von diesen besonders im Coma verstorbene, sowie ferner Fälle von Urämie. Außerdem wurden auch einige Fälle untersucht, die die Annahme einer Azidose als möglich zuließen. Hierzu wären besonders diejenigen zu rechnen, deren Krankheitserscheinungen als Urämie gedeutet worden waren, bei denen aber die Möglichkeit einer anderen Erkrankung nicht auszuschließen war. Gerade in diesen Fällen mußte ja der Ausfall der Reaktion von besonderem Interesse sein, da man hoffen konnte, dadurch das Wesen der vorliegenden Erkrankung aufzuklären. Schließlich wurden aber auch noch eine Anzahl von andern Fällen ohne Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen untersucht, teils, um dadurch Vergleiche anstellen zu können, teils, um zu sehen, ob auch noch sonst sich basophile Reaktion zeigen würde, ohne daß das klinische Bild gerade das einer Azidose gewesen wäre.

Was nun die Technik der Untersuchung betrifft, so findet sich in den Arbeiten von Mossé als Fixierungsmittel zunächst der absolute Alkohol angegeben. Ferner wird dann auch auf Grund von Vergleichsversuchen das Carnoy'sche Gemisch als sehr brauchbar empfohlen. Ausdrücklich gewarnt wird dagegen vor der Verwendung von Formol, da dies an sich schon in den damit fixierten Organen häufig basophile Reaktion herbeiführe. Zur Einbettung wurde Paraffin gewählt. Die Färbung wurde mit neutralem Methylenblau-Eosin in methylalkoholischer Lösung bzw. mit Neutralrotlösung vorgenommen. Leider finden sich aber in den Arbeiten von Mossé keine Angaben über die Dauer der Färbung, die Behandlung der Schnitte nach der Färbung usw. Genauere Mitteilungen hierüber wären aber doch von erheblichem Interesse gewesen, da bekanntermaßen der Ausfall einer Färbung durch diese Dinge oft wesentlich beeinflußt wird. Das Gesagte gilt auch für die Arbeit von Heiberg. Bei Tugendreich dagegen finden sich alle Einzelheiten der Fixierungs- und Färbemethode genau angegeben. Da nun die Herstellung der Präparate von dem letzteren unter Anleitung von Mossé vorgenommen wurde, so darf man wohl annehmen, daß auch Mossé selbst das gleiche Verfahren anwandte. Ich habe mich daher bei der Bearbeitung meiner Präparate genau an die von Tugendreich gegebenen Vorschriften gehalten und begnüge mich deshalb meinerseits damit, auf diese zu verweisen. Neben der dort angegebenen Fixierung mit Carnoy'scher Flüssigkeit wurde aber jedesmal auch noch Formol angewandt mit nachfolgender Härtung in Alkohol von aufsteigender Konzentration, um durch Vergleich festzustellen, ob diese sonst so häufig verwandte Methode hier gänzlich versagen würde, oder ob sich auch in diesem Falle die Azidose in irgendeiner Weise noch feststellen ließe. Gefärbt wurden die Präparate mit dem May-Grünwald'schen Farbstoffgemisch, mit gesättigter Neutralrotlösung und außerdem noch mit Ehrlichs Triazidlösung. Zwar ließ sich ja ein negativer Ausfall bei der letzteren Färbung nicht als Beweis für das Fehlen einer Säuerung der Zellen anwenden, da nach Mossé das in der Triazidlösung enthaltene Methylgrün nur stärkere Grade von Basophilie anzeigen; ein positiver Ausfall dagegen würde als starke Basophilie gedeutet werden müssen, und man würde dadurch vielleicht einen Gradmesser für die Stärke der Azidose haben.

Als Objekt der Untersuchungen wurde stets Leber gewählt, da nach den bisherigen Arbeiten dies Organ sich als das am meisten geeignete erwiesen hatte. Bei anderen Organen war das Resultat ja teils in allen Fällen ein absolut negatives gewesen, teils nur vereinzelt positiv (Muskel). Die Leberstückchen wurden so kurz nach dem Tode, wie es sich aus äußeren Gründen ermöglichen ließ¹⁾, und zwar in der Regel noch vor der eigentlichen Sektion, der Leiche entnommen und sofort

¹⁾ Die Zeit ist bei jedem Falle angegeben.

in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt. Von einer vorherigen Injektion von Alkohol absolutus in die Bauchhöhle, wie es in einem Teile der Fälle der Arbeit von Tugendreich ausgeführt wurde, nämlich wenn eine baldige Sektion nicht möglich war, wurde abgesehen. Einmal hätte dies aus äußeren Gründen doch kaum eher geschehen können als die Entnahme der Organstücke. Dann aber ist es mir auch zweifelhaft, ob man damit wirklich etwas erreicht. In ein Organ, das so umfangreich wie die Leber und zudem mit einer bindegewebigen Kapsel umgeben ist, dringen erfahrungsgemäß im intakten Zustande Fixierungsflüssigkeiten doch nur außerordentlich langsam ein, so daß eine Fixierung selbst der oberflächlichsten Schichten doch wohl erst nach Stunden stattfindet. Zum mindesten gilt dies für Erwachsene. Bei kleinen Kindern, wo die Organe kleiner und die Gewebe noch lockerer sind, mag das Verfahren vielleicht noch eher Wert haben. Die Weiterbehandlung der Leberstücke geschah dann, wie bereits oben bemerkt, in der von Tugendreich angegebenen Weise.

Auf diese Art wurden nun im ganzen 31 Fälle untersucht, über die ich in Kürze aus Krankengeschichte und Sektionsprotokoll einige Angaben, soweit sie für die Beurteilung des Ausfalls der Färbungen von Wichtigkeit sind, folgen lasse.

Fall 1. Aufn.-Nr. 08/2644. 27jährige Frau, aufgenommen am 3. September 1908. Wird bewußtlos mit der Diagnose Coma diabeticum eingeliefert. Paralytischer Puls, röchelnde Atmung. Nach einigen Stunden Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Coma diabeticum.

Sektionsbefund (08/777): Pancreatitis interstitialis chronica. Emphysema pulmonum. Hyperplasis lienis. Nephritis parenchymatosa.

Stücke 9 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 2. Aufn.-Nr. 08/1689. 18jähriger Arbeiter, aufgenommen am 13. Juni 1908. Diabetes mellitus. Bei der Aufnahme 7,7% Zucker, Azeton und Azetessigsäure stark positiv. Zuckergehalt schwankt während Behandlung zwischen 3 und 6%. Azeton und Azetessigsäure wechselnd vorhanden. Am 13. September 1908 tritt plötzlich typisches Coma diabeticum mit Kussmaul'scher Atmung, Bewußtlosigkeit und starker Azetonurie auf, in dem am 15. September der Exitus erfolgt.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Coma diabeticum.

Sektionsbefund (08/810): Pancreatitis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi cordis dextri et sinistri. Oedema pulmonum. Adhaesiones pleurae sinistrae. Adhaesiones peritonei. Nephritis parenchymatosa.

Stücke 7½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 3. Aufn.-Nr. 08/4143. Mann unbekannten Alters, aufgenommen am 5. Oktober 1908. Seit 3½ Jahren Zuckerkrankheit festgestellt. Bei der Aufnahme enthält der Urin 4,7% Zucker, Azeton und Azetessigsäure. Befinden verschlechtert sich in den nächsten Tagen. Am 13. Oktober unter starker Benommenheit (Coma) Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Miliartuberkulose.

Nicht seziert. Stücke 1½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 4. Aufn.-Nr. 08/5163. 31jähriger Hausdiener, aufgenommen am 14. September 1908. Seit einem Jahre viel Hunger und Durst, viel Urin. Seit ¾ Jahren Abnahme der Geschlechtsfunktion. Starke Gewichtsabnahme. Während der Behandlung im Krankenhouse Zuckergehalt des Urins durchschnittlich etwa 5%. Am 25. November Azeton und Azetessigsäure nachgewiesen. Am 1. Dezember etwa 0,1% β-Oxybuttersäure. In der Nacht vom 11. auf 12. Dezember tritt diabetisches Coma ein, in dem Pat. am 13. stirbt.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Coma diabeticum. Phthisis pulmonum?

Sektionsbefund (08/1061): Atrophy pancreatis diabetica. Phthisis tuberculosa lobi medii pulmonis dextrae. Perisplenitis chronica. Cyanosis lienis et hepatis. Nephritis parenchymatosa.

Stücke 12 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 5. Aufn.-Nr. 08/4718. 68jährige Frau, aufgenommen am 1. Januar 1909. Seit Oktober vorigen Jahres Trockenheit im Halse und Durstgefühl. Pat. ist benommen, sieht zyanotisch aus. Starkes Fettpolster. Im Urin Eiweiß, 8,6% Zucker, Azeton und Azetessigsäure. Gangrän des linken Unterschenkels. Am 4. Januar Amputation des linken Oberschenkels. Am 5. Januar tritt Coma ein, in dem am selben Tage der Exitus erfolgt.

Klinische Diagnose: Diabetes. Phlegmone und Gangrän am linken Unterschenkel. Coma. Sektionsbefund (09/23): Pancreatitis interstitialis chronica. Ablatio femoris sinistri. Oedema pulmonum. Bronchitis chronica. Myocarditis interstitialis chronica. Dilatatio ventriculi dextri. Arteriosclerosis. Nephritis parenchymatosa levis. Cyanosis et infiltratio adiposa hepatis. Hyperplasis lienis pulposa.

Stücke 8 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 6. Aufn.-Nr. 09/79. 51jährige Frau, aufgenommen am 4. April 1909. Pat. wird in komatösem Zustande eingeliefert. Starke Dyspnoe. Urin enthält reichlich Zucker sowie Azeton und Azetessigsäure. Am 5. April Exitus.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Coma diabeticum.

Sektionsbefund (09/370): Bronchopneumonia lobi inferioris dextri. Bronchitis et tracheitis. Oedema pulmonis dextrae. Infiltratio adiposa hepatis. Nephritis parenchymatosa. Cystis ovarii sinistri.

Stücke 12 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 7. Aufn.-Nr. 09/478. 22jährige Frau, aufgenommen am 26. April 1909. Seit 6 Wochen sehr viel Durst, viel Urin. In letzter Zeit stark abgemagert. Hochgradig abgemagerte Frau mit tiefer, beschleunigter Atmung. Im Urin kein Eiweiß, dagegen 2,3% Zucker, reichlich Azeton und Azetessigsäure und etwa 0,8% β-Oxybuttersäure. Am 29. April Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Sektionsbefund (09/468): Atrophia granularis pancreatis. Oedema pulmonum. Cyanosis hepatis. Abscessus hepatis.

Stücke 1 $\frac{1}{4}$ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 8. Aufn.-Nr. 09/1247. 6jähriger Knabe, aufgenommen am 11. Mai 1909. Vor einem Jahre Typhus, seitdem kränklich. Sehr schlecht ernährtes Kind mit hochgradigem Kräfteverfall. Im Urin Zucker und Azetessigsäure, kein Azeton. Am 15. Mai tritt im Coma der Exitus ein.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus gravis.

Sektionsbefund (09/522): Diabetes mellitus. Cyanosis pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Enteritis follicularis. Infiltratio adiposa hepatis.

Stücke 8 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 9. Aufn.-Nr. 08/3403. 61jährige Frau, aufgenommen am 19. Oktober 1908. Seit etwa 20 Jahren nierenkrank. Bei der Aufnahme halb bewußtlos. Urin enthält Eiweiß, Leukozyten, Zylinder und Epithelien. Ödeme der Arme und Beine. Am 23. Oktober Exitus letalis unter Erscheinungen des Lungenödems.

Klinische Diagnose: Urämie. Hypertrophia et dilatatio cordis. Oedema pulmonum.

Sektionsbefund (08/905): Hypertrophia et dilatatio cordis. Pericarditis fibrino-purulenta. Myomalacia cordis. Nephritis parenchymatosa. Status pseudomenstrualis uteri. Pleuritis fibrinosa. Oedema pulmonum. Hyperplasis et cyanosis lienis. Hepar moschatum. Enteritis follicularis. Stücke 4 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 10. Aufn.-Nr. 08/3488. 48jährige Frau, aufgenommen am 24. Oktober 1908. Angeblich seit 4 Jahren nierenleidend, seit 8 Tagen Krämpfe. Reduzierter Ernährungszustand, röchelnde Atmung, Schaum vor dem Munde, Bewußtlosigkeit. Urin enthält 2% Eiweiß, wenig hyaline Zylinder, reichlich Leukozyten. Am 26. Oktober unter allgemeinen Krämpfen Exitus.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica, Urämie.

Sektionsbefund (08/908): Pyonephrosis. Nephrolithiasis duplex. Cystitis. Adhaesiones pleurae. Bronchitis purulenta. Oedema pulmonum. Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque. Endocarditis. Myocarditis.

Stücke 2 Stunden p. m. eingelegt.

F a 11 11. Aufn.-Nr. 08/4817. 62jährige Frau, aufgenommen am 6. Januar 1909. Ist benommen und macht einen dementen Eindruck, läßt unter sich, Pupillen reaktionslos. Im Urin reichlich Eeiß, keine sicheren Zylinder, sehr reichlich rote Blutkörperchen, wenige Epithelien. Linksseitige Retinitis albuminurica, rechts Atrophia nervi optici. 8. Januar sterteröse Atmung, Verstand etwas klarer. 9. Januar Exitus letalis unter Erscheinungen des Lungenödems.

Klinische Diagnose: Urämie. Nephritis subacuta haemorrhagica. Herzhypertrophie und Dilatation.

Sektionsbefund (09/46): Nephritis interstitialis chronica. Bronchopneumonia lobi mediidextri. Hypertrophia cordis. Oedema pulmonum. Bronchitis chronica. Hyperplasis lienis trabecularis. Cyanosis hepatis.

Stücke 8½ Stunden p. m. eingelegt.

F a 11 12. Aufn.-Nr. 08/1200. 50jährige Arbeiterin, aufgenommen am 12. Juni 1908, leidet an Carcinoma uteri und schwerer Zystitis. Plötzliches Auftreten von Krämpfen der Gesichtsmuskulatur und des rechten Armes bei erhaltenem Bewußtsein. Urinverhaltung. Katheterisiert. Allmählich somnolenter Zustand. Krämpfe wiederholen sich noch einmal, dann am 17. Juni ziemlich plötzlicher Tod.

Klinische Diagnose: Carcinoma cervicis inoperabile. Urämie?

Sektionsbefund (08/540): Carcinoma uteri. Metastases glandularum lymphaticarum et pulmonis utriusque. Hydronephrosis duplex. Gangraena vaginae. Cystitis purulenta. Enteritis diphtherica. Oedema pulmonum, cerebri.

Stücke 17 Stunden p. m. eingelegt.

F a 11 13. Aufn.-Nr. 08/3047. 55jähriger Handelsmann, aufgenommen am 15. August 1908. Vor etwa 4 Jahren wegen paranephritischen Abszesses operiert. Heilung. Bei der Einlieferung vollkommen bewußtlos. Es besteht schwere Cystitis. Nach einigen Tagen ist das Sensorium weniger benommen, dagegen besteht motorische Unruhe. Zunahme des Kräfteverfalls. Exitus letalis am 22. August 1908.

Klinische Diagnose: Cystitis catarrhalis. Septische Bewußtseinsstörung oder Urämie? Nephritis. Nierenblutung?

Sektionsbefund (08/742): Cystitis icherosa. Myocarditis interstitialis chronica. Arteriosclerosis. Nephritis parenchymatosa levis. Bronchitis diffusa chronica. Oedema pulmonum. Oedema cerebri. Cicatrix abdominis.

Stücke 1½ Stunden p. m. eingelegt.

F a 11 14. Aufn.-Nr. 08/2759. 28jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 10. September 1908. Hat viel Gelenkrheumatismus gehabt. Einmal Anschwellung der Augenlider. Herzdämpfung vergrößert. Präsystolisches Geräusch an der Spitze. Durch Röntgenuntersuchung Aneurysma als wahrscheinlich festgestellt. Im Urin 1,2% Eiße, granulierte und hyaline Zylinder, Leukozyten, Epithelien. Am 16. September nachmittags fällt Pat. in tiefen Schlaf, in dem sie von Zeit zu Zeit Krampfanfälle bekommt. Abends Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Aneurysma aortae, Myocarditis, Insufficiencia mitralis, Nephritis parenchymatosa. Urämie?

Sektionsbefund (08/818): Nephritis parenchymatosa chronica. Dilatatio et hypertrophia ventriculi utriusque. Degeneratio adiposa myocardii. Myocarditis parenchymatosa. Cyanosis pulmonum. Tracheitis. Gastritis. Hepatitis parenchymatosa.

Stücke 17 Stunden p. m. eingelegt.

F a 11 15. Aufn.-Nr. 08/8802. 52jähriger Maler, aufgenommen am 16. März 1909. Pat. hat 30 Jahre mit Blei zu tun gehabt. Seit 8 Tagen Schwellung der Unterschenkel und Füße. Schlechter Ernährungszustand. Ödem der Augenlider und Unterschenkel. Bronchitis. Herzdämpfung nach links verweitert. Leber und Milz erheblich vergrößert, derb. Im Urin 1½% Eiße, reichlich Blut und granulierte Zylinder. Am 19. März Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis, Leber- und Milztumor, Cirrhosis hepatis? Myocarditis. Urämie?

Sektionsbefund (09/296): Atrophia granularis renis sinistri. Nephritis parenchymatosa dextra. Endocarditis verrucosa. Stenosis et insufficientia valvulae mitralis. Stenosis valvulae aortae. Infiltratio adiposa hepatis. Hydrops pericardii. Hydrothorax. Hyperplasis lienis pulposa. Cyanosis pulmonum.

Stücke 12 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 16. Aufn.-Nr. 08/1611. 55jähriger Kellner, aufgenommen am 11. Juni 1908. Vor 5 bis 6 Jahren zum ersten Male Zucker im Urin festgestellt. Bei der Aufnahme 2,68% Zucker sowie Azeton und Azetessigsäure im Urin. Thrombose der linken Vena femoralis, Gangrän der 1. und 2. Zehe links. Am 13. Juni plötzliche Delirien, später dauernd ruhig, jedoch Sensorium benommen. Am 20. Juni Exitus.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Thrombosis venae femoralis sinistrae.

Autopsie nicht ausgeführt. Stücke 4 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 17. Aufn.-Nr. 08/2810. 55jähriger Schmied, aufgenommen am 4. August 1908. Im Jahre 1903 wurden 7% Zucker im Urin festgestellt. Jetzt anfänglich 2% Zucker, seit 10. August zuckerfrei. Stark reduzierter Ernährungszustand. Am 12. August Operation wegen Senkungsabszeß, von Wirbelkaries ausgehend. Am 21. August Azetessigsäure im Urin, kein Zucker. Seit 23. August Erscheinungen von Meningitis, die zunehmen. Am 28. August Exitus.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Caries vertebrae dorsalis XII. Senkungsabszeß. Meningitis cerebrospinalis purulenta.

Sektionsbefund (08/757): Meningitis purulenta. Abscessus pararenalis duplex. Nephritis parenchymatosa. Vulnus abdominis ex operatione. Caries tuberculosa columnae vertebralis. Tuberculosis sanata apicis dextrae. Cirrhosis hepatis.

Stücke 5 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 18. Aufn.-Nr. 08/4285. 67jähriger Koch, aufgenommen am 11. Oktober 1908. Seit mehreren Jahren zuckerkrank sowie blasenleidend. Bei der Aufnahme reichlich Zucker im Urin, keine Azetessigsäure. Pat. ist benommen, es besteht Zystitis. Am 13. Oktober 3,4% Zucker. Am 14. Azeton im Urin, keine Azetessigsäure. Am 15. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Chronischer Blasenkatarrh. Myocarditis. Herzschwäche.

Sektionsbefund (08/890): Atrophia pancreatis. Myocarditis. Dilatatio ventriculi utriusque. Oedema pulmonum. Infiltratio adiposa hepatis. Nephritis parenchymatosa. Hydro-nephrosis. Infarctus renis sinistri. Cystitis ulcerosa. Hypertrophy prostatae. Myoma ventriculi.

Stücke 3 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 19. Aufn.-Nr. 08/7065. 49jähriger Sattler, aufgenommen am 19. Januar 1909. Leidet schon lange an Husten. Dämpfung über der linken Lunge, Bronchialatmen und Rasselgeräusche. Im Sputum Tuberkelbazillen. Urin enthält etwa 5% Zucker und Eiweiß sowie Azeton und Azetessigsäure. Am 6. Februar 1909 Exitus ohne Coma.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Phthisis pulmonum. Nephritis chronica.

Sektionsbefund (09/140): Atrophia pancreatis incipiens. Phthisis pulmonum tuberculosa. Oedema pulmonum. Adhaesiones pleurae. Cyanosis hepatis, lienis et renum.

Stücke 9 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 20. Aufn.-Nr. 08/8530. 77 jähriger Mann, aufgenommen am 8. März 1909. Seit 30 Jahren zuckerkrank. Starke Arteriosklerose, im Urin bei der Aufnahme etwa 2% Zucker, Azeton in geringer Menge, Azetessigsäure fehlt, kein Eiweiß. Am 14. März Apoplexie, am 15. März Exitus.

Klinische Diagnose: Diabetes, Apoplexie.

Sektionsbefund (09/317): Arteriosclerosis universalis. Dilatatio et myodegeneratio adiposa cordis. Sclerosis valvulae aortae. Oedema pulmonum. Tuberculosis sanata lobi superioris pulmonis dextrae. Caverna bronchiectatica lobi inferioris pulmonis dextrae. Infiltratio adiposa hepatis. Atrophia pancreatis. Nephritis interstitialis chronica. Encephalomalacia rubra lobi occipitalis duplex.

Stücke 7 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 21. Aufn.-Nr. 08/5094. Bäckermeister unbekannten Alters, aufgenommen am 11. November 1908. Wird auf der Rennbahn nach großem Gewinn plötzlich bewußtlos. Sehr korpulent, in tiefstem Coma. Stertoröse Atmung, tiefe Atemzüge. Urin enthält $\frac{1}{10} \text{ %}$ Eiweiß, 1,5% Zucker sowie Azetessigsäure. Trotz Kampher, Aderlass, Kochsalzinfusion am selben Tage Exitus.

Klinische Diagnose: Coma diabeticum.

Sektionsbefund (08/958): Haemorrhagia cerebri. Hypertrophia utriusque ventriculi cordis. Myocarditis parenchymatosa. Polysarcia cordis. Atheromatosis aortae. Bronchopneumonia. Infiltratio adiposa hepatis. Arteriosclerosis.

Stücke 13 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 22. Aufn.-Nr. 08/951. 46jährige Frau, aufgenommen am 27. Mai 1908. Leidet an Lungenschwindsucht. Hochgradige Abmagerung, fiebert viel. Exitus letalis am 20. August 1908.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund (08/735): Phthisis pulmonum tuberculosa. Adhaesiones pleurae utriusque. Nephritis parenchymatosa.

Stücke 2½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 23. Aufn.-Nr. 08/3428. 55jähriger Mann, aufgenommen am 1. September 1908. Phthisis pulmonum. Hochgradige Abmagerung, Temperaturanstiege. Am 7. September Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund (08/788): Phthisis pulmonum tuberculosa. Adhaesiones pleurae dextrae. Tuberculosis hepatis. Ulcera tuberculosa intestinalis. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia prostatae. Hyperplasia lienis pulposa et trabecularis.

Stücke 2½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 24. Aufn.-Nr. 08/188. 45jährige Frau, aufgenommen am 10. April 1908. Leidet an Carcinoma uteri und Tabes dorsalis. Es wird die Totalexstirpation des Uterus am 18. April ausgeführt. Pat. erholt sich anfangs, schließlich nimmt aber der Kräfteverfall zu. Exitus am 18. August 1908.

Klinische Diagnose: Carcinoma cervicis. Tabes dorsalis. Cystitis.

Sektionsbefund (08/725): Carcinoma parametrii. Oedema et emphysema pulmonum. Atrophia fusca cordis. Arteriosclerosis. Pyelonephritis, Ureteritis, Cystitis. Tabes dorsalis. Stücke 1½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 25. Aufn.-Nr. 08/3131. 48jähriger Arbeiter, aufgenommen am 19. August 1908. Perniziöse Anämie. Hämoglobin 15%, weiße Blutkörperchen 4800, rote Blutkörperchen 800 000. Hat früher angeblich an Wurmkrankheit gelitten, jetzt im Stuhl keine Eier. Geringes Fieber. Bei zunehmender Schwäche Exitus letalis am 21. August 1908.

Klinische Diagnose: Perniziöse Anämie.

Sektionsbefund (08/737): Anaemia gravis. Infiltratio adiposa myocardii, hepatis et renum. Anæmia gastrica. Hyperplasia lienis. Adhaesiones pleurae utriusque. Oedema pulmonum. Nephritis parenchymatosa.

Stücke 6½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 26. Aufn.-Nr. 08/2271. 2 Monate altes Kind, aufgenommen am 13. August 1908. Durchfälle und Erbrechen, kein Fieber. Exitus letalis am 22. August 1908.

Klinische Diagnose: Enteritis.

Sektionsbefund (08/745): Gastritis. Enteritis follicularis levis.

Stücke 2½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 27. Aufnahme-Nr. 08/1894. 3 Monate altes Kind, aufgenommen am 24. August 1908. Durchfälle, kein Fieber. Am 27. August Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Enteritis.

Sektionsbefund (08/759): Enteritis follicularis. Atelectasis pulmonum.

Stücke 2 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 28. Aufn.-Nr. 08/2755. 14 Tage alter Säugling, aufgenommen am 18. August 1908. Durchfälle. Unter zunehmendem Verfall am 31. August 1908 Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Enteritis.

Sektionsbefund (08/767): Enteritis follicularis. Atelectasis partis pulmonum.

Stücke 2½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 29. Aufn.-Nr. 08/2698. 79jährige Frau, aufgenommen am 6. September 1908. Am 4. September Schlaganfall. Rechtsseitig gelähmt, bewußtlos. Am 7. September Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Sektionsbefund (08/794): Hypertrophia cordis. Insufficiencia valvulae mitralis. Macula tendinea pericardii. Emphysema pulmonum. Anthrakosis pulmonum. Cystides renum. Hydrocephalus internus.

Stücke 1½ Stunden p. m. eingelegt.

Fall 30. Aufn.-Nr. 08/3572. 29jährige Frau, aufgenommen am 28. Oktober 1909. Vor 2 Tagen spontane Zwillingssgeburt. Seit heute eklampstische Anfälle, bis zur Einlieferung 16. Anfänglich Besserung des Zustandes. Am folgenden Tage wird dann die Atmung schlechter und rasselnd und es tritt der Exitus ein.

Klinische Diagnose: Eklampsie post partum.

Sektionsbefund (08/915): Nephritis parenchymatosa acuta. Uterus puerperalis. Endometritis. Gastritis acuta. Hyperplasia lienis follicularis et trabecularis. Hepatitis parenchymatosa. Dilatatio ventriculi sinistri cordis. Oedema pulmonum. Bronchopneumonia lobi inferioris dextri.

Stücke 5 Stunden p. m. eingelegt.

Fall 31. Aufn.-Nr. 08/8917. 15jähriger Lehrling, aufgenommen am 20. März 1909. Seit 16. März Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Umschriebener Druckschmerz in der rechten Bauchseite, leichte Dämpfung, Spannung der Bauchmuskeln. Temperatur 38,7°. Sofortige Operation. Wurmfortsatz perforiert. Wird extirpiert. Befinden nach Operation anfänglich gut. Am 24. März Erscheinungen von Ileus. 25. März Exitus.

Klinische Diagnose: Appendicitis gangraenosa perforativa. Ileus.

Sektionsbefund (09/316): Ileus post operationem. Exstirpation processus vermiciformis. Peritonitis purulenta. Oedema et emphysema pulmonum. Adhaesiones pleurae.

Stücke 2 Stunden p. m. eingelegt.

Zur Bewertung des Ausfalls der Farbenreaktion teilt man die vorstehenden 31 Fälle am besten in drei Gruppen ein. In der ersten Gruppe sollen diejenigen Fälle zusammengefaßt werden, bei denen zweifellos eine Azidose vorlag, in der zweiten diejenigen, bei denen eine Azidose in irgendeiner Form als wahrscheinlich oder doch wenigstens möglich angenommen wurde, in der dritten endlich alle übrigen Fälle, bei denen kein Grund zur Annahme einer Azidose vorhanden war.

Danach gehören zu der ersten Gruppe die Fälle 1 bis 8, bei denen der Tod im diabetischen Koma, dem typischen Beispiel der Azidose, erfolgte, sowie die Fälle 9 bis 11, die unter den Erscheinungen der Urämie, die ja nach Senator auch eine Azidose herbeiführt, zum Exitus kamen.

Die zweite Gruppe bilden die Fälle 12 bis 15, bei denen auf Grund des klinischen Bildes sowie des anatomischen Befundes eine Urämie als möglich bzw. wahrscheinlich angenommen werden mußte, ferner die Diabetesfälle 16 bis 20, die nicht durch Koma zugrunde gingen, deren Urin aber doch Azeton oder Acetessigsäure enthielt. Der Fall 21 ist ebenfalls hierher zu rechnen. Zwar war ja bei

diesem die klinische Diagnose auf Coma diabeticum gestellt. Da sich jedoch bei der Autopsie eine Apoplexie des Gehirns fand, wird man wohl die komatösen Erscheinungen auf diese zurückführen müssen. Endlich gehören in diese Gruppe noch die beiden Fälle von Phthisis pulmonum tuberculosa 22 und 23, insofern als sich beide im Zustande hochgradiger Abmagerung befanden und viel gefiebert hatten, was ja beides unter Umständen eine Azidose herbeizuführen vermag.

Für die dritte Gruppe bleiben dann also die Fälle 24 bis 31.

Wir kommen nun zu den Resultaten der Untersuchungen. Dabei möchte ich zunächst bemerken, daß sich in bezug auf die Formalinfixierung die Erfahrungen M o s s e s durchaus bestätigten. Die derart behandelten Schnitte gaben bei der Färbung so unklare Reaktionen, und zwar fast immer im Sinne einer stärkeren oder schwächeren Basophilie, daß man irgendwelche Schlüsse daraus nicht ziehen konnte, zumal oft zwei Schnitte desselben Blockes, die ganz gleichzeitig behandelt wurden, verschieden in der Färbung ausfielen. Die folgenden Angaben beziehen sich also lediglich auf die im C a r n o y schen Gemisch und absoluten Alkohol fixierten Organstücke.

Die Ergebnisse der Untersuchungen waren nun folgende: Bei den 11 Fällen der ersten Gruppe war das Verhalten des Protoplasmas gegenüber den Farbstoffen jedesmal ein durchaus normales. Es färbte sich stets azidophil, also mit dem M a y - G r ü n w a l d schen Farbstoffgemisch rot, mit Neutralrot blaßgelb, während sich die Kerne blau bzw. rot färbten. Obgleich also in allen diesen Fällen eine ausgesprochene Azidose bestanden hatte, war diese doch durch mikrochemische Farbenreaktion nicht nachweisbar.

In der zweiten Gruppe, also bei den Fällen mit fraglicher Azidose, fand sich ebenfalls ein normales Verhalten des Protoplasma mit Ausnahme von Fall 4. Bei diesem zeigte sich bei Methylenblau-Eosin-Färbung normale Protoplasmafärbung, während sich mit Neutralrot an einzelnen Stellen die Leberzellen blaßrot, also im Sinne einer geringen Basophilie, färbten.

Die Fälle der dritten Gruppe zeigten, wie zu erwarten war, sämtlich normale Färbung.

Daß sich bei Anwendung von E h r l i c h s Triazid niemals ein Abweichen von der Norm zeigte, ist nach dem über diese Färbung bereits Gesagten, wonach sie nur stärkere Grade von Basophilie anzeigt, wohl selbstverständlich.

Mit diesen Ergebnissen meiner Untersuchungen befindet sich mich in einem Gegensatz zu den bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete, in denen es gelungen war, eine Azidose noch nach dem Tode im mikroskopischen Bilde nachzuweisen, und es fragt sich nun, wie dies zu erklären ist. Zunächst könnte das ja seinen Grund haben in technischen Fehlern. Da ich mich aber genau an die gegebenen Vorschriften gehalten habe, dürfte dies wohl auszuschließen sein. Auch scheint es ja, als ob hierdurch, abgesehen von ungeeigneter Fixierung, nicht so viel zu verfehlten sei; denn sonst würden sich doch wohl in den M o s s e s chen Arbeiten genaue Angaben hierüber finden. Ferner wäre es vielleicht denkbar, daß die Or-

gane zu lange Zeit nach dem Tode zur Untersuchung gekommen wären, als daß sich noch die Azidose hätte nachweisen lassen. Nun sind ja allerdings in einem Teil der Fälle einige Stunden nach dem Tode verstrichen, ehe die Organe eingelegt werden konnten. Immerhin ist das aber doch nicht so lange gewesen, daß man bereits wesentliche kadaveröse Einflüsse erwarten konnte, zumal die Leichen stets im Kührraum lagen. Die Zeiten bleiben doch noch, höchstens mit Ausnahme der Fälle 1 und 15, innerhalb der Grenzen, in denen z. B. sehr empfindliche Färbungen des Zentralnervensystems noch zu gelingen pflegen. So fand sich denn auch kein Unterschied zwischen den unmittelbar nach dem Tode und den einige Stunden später fixierten Organstücken. Außerdem hat ja auch M o s s e keine Bedenken getragen, von den vier nephrektomierten Tieren die beiden, die tot im Stall gefunden wurden, bei denen also eine unbestimmte Zeit seit dem Tode bis zum Einlegen der Organstücke verstrichen war, für seine Untersuchungen zu verwenden, da er bei ihnen die gleichen Resultate erhielt, wie bei den beiden andern Tieren, deren Organe gleich nach dem Tode fixiert worden waren.

Wenn also der Schluß von M o s s e richtig wäre, daß die basophile Färbung des Protoplasmas in seinen Fällen nur als eine Säuerung infolge der vorhanden gewesenen Azidose gedeutet werden könne, so hätte sich dieselbe Reaktion auch in den Fällen der ersten Gruppe dieser Arbeit finden müssen. Da dies nicht der Fall ist, so kann ich die Erklärung M o s s e s nicht anerkennen, sondern muß annehmen, daß der Umschlag in der Farbreaktion einen andern Grund gehabt hat.

M o s s e stützt seine Ansicht auf die Ansicht M. H e i d e n h a i n s über die Theorie der histologischen Färbungen und gibt dessen Darlegungen auszugsweise wieder, jedoch im wesentlichen nur so weit, als sie zugunsten der chemischen Theorie der Färbung sprechen; dagegen läßt er die folgenden Sätze, die meines Erachtens eine ganz wesentliche Einschränkung bilden, fort. So kommt M o s s e dann zu dem obengenannten Schluß, der jedoch nach meiner Ansicht nicht zu Recht besteht. Zur Begründung dessen halte ich es für erforderlich, die betreffende Stelle aus H e i d e n h a i n s Arbeit hier anzuführen. Nachdem H e i d e n h a i n verschiedene Beispiele dafür gegeben hat, daß gerade diejenigen Gewebe, die Säuren enthalten, nämlich die Basicromatine der Kerne, die Schleimsubstanz, die Grundsubstanzen der Bindegewebsgruppe, besonders die Knorpelgrundsubstanz, das Amyloid, die N i s s e l s c h e n Granula, die Dotterbestandteile der tierischen Eier, sich mit basischen Anilinfarbstoffen beladen, fährt er folgendermaßen fort: „Ich gestehe, daß ich weit davon entfernt bin, in diesen übereinstimmenden farberischen Reaktionen lediglich physikalische Zufälligkeiten zu sehen; vielmehr bin ich der Meinung, daß in allen den zur Diskussion stehenden Fällen die chemische Konstitution der betreffenden Körper das ausschlaggebende Moment für die übereinstimmende Färbbarkeit ist. Damit möchte ich jedoch nicht sagen, daß ich gewillt bin, die chemischen Kräfte als das allein oder ausschließlich wirksame Prinzip der Färbungen anzusehen“. Soweit gibt auch M o s s e diese Ansicht H e i d e n h a i n wieder, allerdings in der Form, daß er den letzten Satz voranstellt, wodurch meiner Meinung nach die Betonung noch mehr auf das chemische Moment gelegt wird, als H e i d e n h a i n dies beabsichtigte. Denn H e i d e n h a i n fährt dann so fort: „Vielmehr kann es eine einheitliche, für alle Fälle oder in jeder Beziehung ausreichende Theorie der Färbungen nicht geben. Die Gewebe sind nicht bloß chemische, sondern auch physikalische Körper, und ebenso gilt dies von den Farbstoffen und ihren Lösungen. Ferner sind die technischen Prozesse und Manipulationen beim Färben derart mannig-

fältiger Natur, daß ein allgemeines Schema entweder auf rein chemischer oder auf rein physikalischer Basis sich nicht wird aufstellen lassen.

Gerade wenn man diese Sätze Heidenhains anerkennt, muss man, meine ich, zu der Ansicht kommen, daß die basophile Färbung des Protoplasmas möglicherweise auf einer „Säuerung“ beruhen kann, aber nicht, wie Mosse dies will, unbedingt darauf beruhen muß. Da sich nun in unsren Fällen von Azidose kein einziges Mal Basophilie des Protoplasmas fand, wird man die Erklärung des Farbumschlages in den Arbeiten der andern Autoren durch Säuerung infolge der Azidose jedenfalls ablehnen müssen. Ob das ungewöhnliche färberische Verhalten des Protoplasmas auf eine Änderung des Chemismus aus andern Gründen oder überhaupt auf andere Ursachen, vielleicht physikalischer Natur, zurückzuführen ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Dasselbe gilt auch von dem Fall 4 dieser Arbeit, bei dem sich ja eine ganz geringe Basophilie fand, während nach dem klinischen Bilde die Azidose zum mindesten sehr zweifelhaft war. Die übrigen Fälle der zweiten Gruppe sowie die der dritten bedürfen keiner besonderen Erklärung, da ihr färberisches Verhalten nichts Ungewöhnliches aufweist.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis unserer Untersuchungen, daß es nicht gelungen ist, eine Basophilie des Protoplasma der Leberzellen bei Azidose nachzuweisen, und daß demnach die dahingehenden Resultate der früheren Autoren auf andere Ursachen zurückgeführt werden müssen.

L iteratur.

- M. Mosse und M. Rothmann, Über Pyridinvergiftung bei Hunden. D. med. Wschr. 1906, Nr. 5. — Mosse, Über Leberzellenveränderungen nephrektomierter und hungernder Tiere. Verhdl. d. Berl. med. Ges. 1906 u. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 60, 1906. — K. A. Heiberg, Der mikrochemische Nachweis der Azidose. Ztbl. f. d. ges. Phys. u. Path. des Stoffwechsels 1907, Nr. 19. — Tugendreich, Histologischer Nachweis der Azidose des Säuglings. Berl. klin. Wschr. 1908, Nr. 18. — M. Heidenhain, Theorie d. histolog. Färbungen. In d. Enzyklopädie d. mikrosk. Technik 1903, Bd. 1. — M. Mosse, Ergebnisse farbenanalytischer Untersuchungen der tierischen Zelle. Festschr. f. Salkowsky 1904. — Senator, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl., 1902. — M. Heidenhain, Über chemische Umsetzungen zwischen Eiweißkörpern und Anilinfarben. Pflügers Arch. 1902, Bd. 90. — Mosse, Über das färberische Verhalten der tierischen Zelle gegenüber Farbgemischen. Berl. klin. Wschr. 1902, Nr. 49. — Derselbe, Zur Biochemie des Säugetiermagens. Ztbl. f. Physiologie 1903, Nr. 8. — Verhdl. d. Berl. med. Ges. 1908. Sitzungsber. v. 11. März 1908.