

Over een aanleiding tot de studie der Experimenteële Scheurbuik en het wezen der anaemie bij deze ziekte,

DOOR

J. A. SLOT.

Gouv. arts b.d. Banka Tinwinning.

Eenige waarnemingen, welke wij gedurende het afgelopen jaar hebben kunnen doen, betreffende den invloed van een tekort aan licht op het ontstaan van een syndroom, dat klinisch niet van scheurbuik is te onderscheiden, hebben er toe bijgedragen, dat in het Hospitaal der Banka Tinwinning de studie van experimenteële scorbuut is begonnen. Deze waarnemingen op zich zelf zijn, naar het ons toeschijnt, interessant genoeg om ze in het kort te vermelden.

Zooewel in de mijnen als in de ziekenhuizen der B. T. W. wordt sedert vele jaren bijzondere aandacht besteed aan het vitamine gehalte en de calorieënwaarde van het voedsel, waarvan ook de bereiding zoodanig is, dat hierbij zoo weinig mogelijk vitamine C verloren gaat, en het gaarne wordt gebruikt. Hierdoor ziet men onder contractanten nooit ziekten, welke ontstaan alleen is toe te schrijven aan een tekort aan een vitamine. Volledigheids-halve volgt op bladz. 236 het wekelijksche menu, zooals dit in de hospitalen wordt verstrekt.

Na drie tot tien maanden gebruik van dit voedsel hebben zich evenwel bij 7 patiënten verschijnselen voorgedaan, welke we, hoewel in het begin slechts onder reserve, nu niet aarzelen te beschouwen als identiek met de klassieke scheurbuik. Het waren allen hulpbehoevende patiënten, die de zaal niet konden verlaten en daarom hun voedsel op bed verstrekt kregen. Zij leden aan: gecompliceerde beenbreuk 1, chronische beenzweren 2, chronische gewrichts-rheumatiek 1, psychose 2, terwijl één patiënt een tot levenslang veroordeelde was met vage klachten; allen waren Chineezen. Zij vertoonden zonder uitzondering: bloedend, blauwrood, gezwollen tandvleesch, bleekheid nog zonder belangrijke vermindering van het haemoglobinegehalte, bloedingen

Weekmenu uit het Bedrijfshospitaal der B. T. W. te Belinjoe

	Soort der voedings- middelen	Hoeveelheid per portie in grammen	Malen per week	Vitamine- gehalte volgens FUNK (1)		
				B	A	C
Ontbijt	Zilvervliesrijst	250	4	+++		
	Gezouten eende-eieren	1	4	+	++	
	Zilvervliesrijst	200	3	+++		
	Gecondenseerde melk	25	3			+
	Javaansche suiker	25	3			
Middag-maal	Zilvervliesrijst	250	7	+++		
	Katjang idjoe	75	7	+++		
	Reuzel	20	7		+	
	Soja	5	7	+		
	Varkensvleesch	100	2			+
	Rundvleesch	100	2			+
	Versche visch	200	1			
Avond-maal	Gedroogde visch	75	2			
	Zilvervliesrijst	250	7	+++		
	Gedroogde visch	75	5			
	Reuzel	20	7		+	
	Sajor asin (zoute groente)	100	2			
	Boontjes (witte, bruine)	75	1	+	+	
	Versche groenten	200	3		+	+
	Taugè (gekiemde k.i.)	75	1	+		++
	Gezouten eendenei	1	2	+	++	
	Tamarinde	—	4			+
Thee, tabak	—	7				

onder het periost der tibia, en para-articulaire bloedingen van de kniegewrichten en de hiermede in verband staande functiestoornis der beenspieren (1). Twee van hen hadden ook de voor scorbuut typische kleine bloedingen om de follikels van de haren der onderbeenen. De hyperkeratosis, zooals door WILTSHIRE (2) beschreven als een kenmerkend vroeg aanwezig symptoom (in 87% van 3000 gevallen) zagen we niet. We waren in de gelegenheid deze interessante afwijking te differentiëren, klinisch en haematologisch, met andere afwijkingen, welke met haemorrhagieën en tandvleeschbloedingen gepaard gaan, n.l. met één geval van chronische intermitterende thrombopenie, één geval van acute essentiele thrombopenie, en één geval van acute mikro-myeloblasten leukaemie. Bij deze vergelijking was wèl duidelijk, dat we niet te doen hadden met een of anderen vorm van haemorrhagische diathese.

Behalve deze 7 patiënten waren er 3 andere, welke dezelfde voeding kregen en meer dan 3 maanden in het ziekenhuis waren; zij

hebben niet één van de scheurbuikverschijnselen vertoond. Het eenige, overigens opmerkelijke verschil in leefwijze van de patiënten met scorbuut was, dat de laatsten in een betrekkelijk donkere zaal vertoefden en hier slechts zelden en dan nog zeer kort uit kwamen, terwijl de overigen dagelijks geruimen tijd in de zon of in diffuus licht vertoefden.

Het is wèl in strijd met de algemeen heerschende opvatting, dat behalve een absoluut vit. C.-tekort ook een relatief tekort er aan scheurbuik zou kunnen veroorzaken, doch het leek ons zeer waarschijnlijk, dat het tekort aan licht, bij overigens voldoende voeding, hier een belangrijke rol had gespeeld bij het optreden der scorbuutverschijnselen. We hebben daarom de donkere zaal ontruimd, de patiënten dagelijks 4 tot 6 uren in den tuin in vrij sterk diffuus licht gelegd en hen bovendien twee maal daags een glas verdund djerooksap gegeven. Na twee weken waren alle patiënten als genezen te beschouwen. Welke rol het licht hierbij gespeeld heeft, is, daar de behandeling ook bestaan heeft uit toediënen van vit. C., natuurlijk niet uit te maken. Wèl bleek, dat allen reeds na het eerste lichtbad een abnormale en zeer sterke pigmentatie vertoonden van de onbedekte lichaamsdeelen. Deze nam toe tot den 3en à 4en dag, en bleef ook na ophouden der lichtbaden maanden aanwezig. De pigmentatie bleef zóó sterk, dat de menschen met hun inderdaad donkerbronskleurige huid afstaken tegen de pas (een dag) opgenomen mijnwerkers, welke de gewone donkere kleur vertoonden, die bij werken in het directe zonlicht ontstaat.

De oorzaak van deze snel opgetreden bronskleur hebben we niet kunnen vinden; argyrosis, diabète bronzé, M. Addison of acute bijnier insufficiëntie (3) waren gemakkelijk buiten te sluiten. Ook een door uitwendige oorzaken ontstaan porphyrisme, waarbij een abnormale pigmentmetabolie en soms een afwijkende reactie op licht kon voorkomen, leek ons niet waarschijnlijk; het ziektebeeld kwam niet overeen met het door GÜNTHER (4) beschrevene; de urine bevatte bovendien geen porphyrienen en de tanden waren niet verkleurd.

We achten het juist de ziekte „scheurbuik” te noemen; een naar we meenen onbekend feit is, dat bij deze ziekte een abnormale reactie op diffuus licht voorkomt; welk deel van het spectrum hierbij werkzaam is, moet voorloopig in het midden worden gelaten.

Om zich een oordeel te kunnen vormen over de benodigde hoeveelheid vitamine C. in en buiten zonlicht dienen aan de hand van dierproeven de volgende vragen te worden beantwoord :

1° Kan bij een zekere hoeveelheid vit. C, welke toereikend is in licht, in het donker scorbuut ontstaan?

2° Kan een deel van het vit. C vervangen worden door zonlicht?

3° Zijn de stralen met korte golflengte hierbij bruikbaar?

Op deze vragen heeft de voor ons bereikbare literatuur geen antwoord kunnen geven. Slechts de publicatie's van REYHER (5) en PINCUSSEN (6) handelen over onderwerpen, welke met het hier te berde gebrachte nauw in verband staan. PINCUSSEN zag te Davos bij gelijke voeding van konijnen uit hetzelfde nest bij bestraling met ultra-violet licht een aanmerkelijke progressieve Ca-retentie, terwijl bij dieren in het donker de uitscheiding van Ca toenam. Waar bekend is, dat bij dieren met scheurbuik de Ca-uitscheiding eveneens sterk toeneemt (1), is het dunkt ons geoorloofd een parallel te zoeken tusschen gebrek aan licht en vit. C. REYHER meent uit zijn dierproeven te kunnen besluiten, dat melk, welke onder toetreding van zuurstof wordt bestraald, haar vit. C verliest, terwijl zonder zuurstof ultraviolet licht voor haar vit. C indifferent is.

Evenmin als de nieuwste literatuur hebben ons de dierproeven tot nu toe een nader inzicht verschaft in de veronderstelde gelijksoortige werking van vit. C en zonlicht. De anatomie en physiologie der bloedbereidende organen bij dieren met scorbuut geven een scherp omschreven beeld van het voornaamste klinische verschijnsel, de anaemie, eenerzijds, en vertoonen zooveel overeenkomst met de afwijkingen bij sommige menschelijke anaemieën met tot heden slechts vermoede oorzaak, anderzijds, dat we deze hieronder eenigszins uitvoerig willen weergeven.

Het dieet.

Afwijkend van de scheurbuik verwekkende dieeten zooals deze aangegeven zijn door HOLST en FRÖLICH (1), CHICK en HUME (1) e.a., zijn de dieren (marmotten) gevoederd met gekookte droge zilvervliersrijst met hoog P_2O_5 gehalte, en rijstwater; de rijst werd spontaan genomen tot hoeveelheden van 45 gr. per 24 uur; 60—75 cc. water werd, over 3 maaltijden verdeeld, met een druppelspuitje gegeven, Aan het rijstwater werd per 24 uur toegevoegd 2 cc. van een 12,5% oplossing van gelijke deelen NaCl en $CaCl_2$. Dagelijks werd gewicht en temperatuur bepaald en de urine onderzocht op eiwit, suiker, urobilin en urobilinogeen. Vele malen werd het Haemoglobine gehalte volgens SAHLI bepaald, en tegelijkertijd het kwalitatieve roode bloedbeeld onderzocht. In het geheel werden zoo behandeld 10 marmotten, 9 met en 1 zonder milt. Deze laatste

werd eerst na volkomen genezen te zijn (12 dagen) op scorbutdieet gezet. Het voedsel was voldoende wat betreft calorieënwaarde, zoutgehalte en vit. B; gebrek aan vit. A verwekt volgens sommige onderzoekers (NELSON en LAMB (1) geen, volgens anderen moeilijk xerophthalmie bij marmotten; de kooien stonden in helder, diffuus licht. Ongedwongen kan men dus alle verschijnselen toeschrijven aan gebrek aan vit. C.

Kliniek.

De dieren gingen langzaam in gewicht achteruit, werden tijdelijk soms zwaarder, doch in 't geheel genomen bleef de gewichtslijn langzaam dalen tot ongeveer den 12en dag. Gedurende deze periode bleef de temperatuur schommelen om 38°, en waren er geen bijzonderheden aan de dieren te merken. Er trad constipatie op; de ontlasting bevatte geen chlorophyl meer, doch een weinig urobiline. In de urine werd geen urobiline of urobilinogeen gevonden. Het Hg-gehalte daalde wel iets, ook het aantal vitaal-kleurbare roode cellen nam iets toe (van 0,2% tot 0,9%) doch van een duidelijke anaemie kon men nog niet spreken. Na deze periode kwam er vrij plotseling een verandering. De gewichtslijn begon steiler te dalen, de temperatuur bleef voorloopig nog om 38° schommelen, doch het haemoglobinegehalte nam vrij acuut en sterk af; het daalde in 10 dagen bij cavia 2 b.v. van 100 tot 10! Het beenmerg bleef goed functioneeren. Massa's jonge bloedlichaampjes kwamen in de bloedbaan en het aantal vitaalkleurbare cellen steeg tot 50%! De urobiline uitscheiding met faeces en urine nam aanmerkelijk toe. De dieren werden bleek, doch niet één maal zagen we icterus. In het begin van deze periode traden de gewrichtspijnen op (1), voordat er nog bloedingen zichtbaar waren. Hierdoor namen de dieren bijzondere houdingen aan: soms stonden ze op gestrekte pooten, soms lagen ze met den kop zijwaarts gedraaid op den bodem der kooi (zgn. *scurvy face ache position* (1). Dit laatste is afhankelijk van de plaats der bloedingen, en naar we hebben kunnen waarnemen geen constant aanwezig symptoom. In de beschreven periode staan dus de verschijnselen van bloeddestructie op den voorgrond. Zoo gingen de dieren snel achteruit. Bloedend tandvleesch werd niet waargenomen, wel waren bij drie dieren de vaatjes in het vleesch der onderste knaagtanden wat duidelijker dan bij normale caviae. Er kwamen nu veel makrophagen in het bloed, welke voornamelijk groote kernresten, doch ook heele roode bloedlichaampjes met en zonder kern bevatten. Lichaampjes van JOLLY en basophile puntjes

zag men veel. De bloedingen traden nu op; ze verschilden in grootte van een gerstekorrel tot rijksdaalder. Behalve onder het beenvlies en in de spieren der achterpooten, waar ze, daar hier de beharing minder sterk is, blauw doorschemerden, konden we niet van een praedilectieplaats spreken. De urobilineuitscheiding nam toe en diarrhoe trad op; steeds bleef de bloedvernietiging met de relatief tekortschietende regeneratie het meest op den voorgrond staand verschijnsel. De dieren bewogen zich nauwelijks meer, en ze stierven na gemiddeld 20 dagen onder hevige dyspnoe en met lage temperatuur (35°). Het gewichtsverlies steeg maximaal tot $\frac{1}{3}$ van het lichaamsgewicht. De reactie volgens H. v. D. BERG, welke bij 5 dieren is uitgevoerd, was voor en na den dood direct en indirect negatief. Eiwit werd niet in de urine gevonden.

Pathologische anatomie.

De in alle verhandelingen beschreven afwijkingen, zooals bloedingen, bleek chocoladekleurig merg, bloedingen in spieren en onder beenvlies, losse tanden en anaemie werden gevonden. De eigenaardige, acuut optredende bloedarmoede met hyper-regeneratief bloedbeeld, sterke urobilineuitscheiding, en veel endotheloïde makrophagen in het perifere bloed, deed bijzondere veranderingen in het bloedbereidend systeem vermoeden, welke dan ook gevonden werden.

1e. Het merg der pijpbeenderen was chocoladekleurig; het witte beenmergelement vertoonde geen afwijkingen, er waren veel promyelocyten en myelocyten (neutro-en eosinophiele; geen „pseudo-eosinophiele”) zooals in normaal beenmerg worden gevonden. De megakaryocyten waren niet verminderd (zooals bij thrombopenie); sommige vertoonden reeds duidelijke begrenzing der plaatjes binnen hun celmembraan; ook kettingen van plaatjes werden eenige malen in de uitstrijkpraeparaten gezien. Het roode element vertoonde teekenen van verhoogde werkzaamheid: vele kerndeelingsfiguren; zeer veel erythro- en makroblasten; vooral in de megaloblasten veel mitosen; van celarmoede of hypoplasie kon niet worden gesproken.

2° De milt was slechts weinig vergroot; het parenchym puild op doorsnede boven de kapsel uit. Er was een lichte korreling zichtbaar; de kleur was helder, kersrood, en verschilde niet noemenswaard van die van een normaal orgaan. In de uitstrijkpraeparaten („zupf” praep.) zag men vele kernhoudende roode bloedlichamen; zeer veel makrophagen, waarin bruingroen pigment, kernresten, heele roode bloedlichaampjes en lymphocyten. Het pigment kwam voor in groote brokken, doch ook als fijne korrels. In de gekleurde coupes

vonden we hetzelfde; zooals dr. OUDENDAL meldde was de woeking van het miltendotheel de opvallendste verandering aan dit orgaan. Men zag soms zeer groote brokken pigment en geheele conglomeraten van afgestooten, sterk phagocyteerende endotheliën.

Het folliculaire weefsels was relatief aanmerkelijk gereduceerd.

3e Lever. In de uitstrijkpraeparaten vindt men alle denkbare beenmergcellen, zoowel roode als witte. Het eerste celtipe overweegt echter verreweg en vertoont zeer sterke regeneratie. Men vindt zeer veel mitosen in makro- en megaloblasten; makroblasten met haltervorm en twee kernen; alle soorten jonge witte beenmergelementen zijn, hoewel in gering aantal, vertegenwoordigd. Conglomeraten van bloedplaatjes doen aan intacte megakaryocyten denken. In de uitstrijkpraeparaten zeer weinig levercellen; vrij veel makrophagen, welke even als in de milt, elementen van verschillenden oorsprong hebben gegeten. In de coupes ziet men van dit alles slechts weinig. Dit is echter in 't geheel geen vreemd verschijnsel, want hetzelfde kan men vinden bij pernieuze anaemie (4) (7). OUDENDAL zag in de coupes wel makrophagen en rijkelijk pigment in de cellen van Kupffer, hetgeen wederom wijst op verhoogde functie van het R. E. S. van de lever.

	Lever		Milt	
	normaal	scorbuut	normaal	scorbuut.
Gewicht nat. in gr.	15,495	4,230	0,4836	0,6214
droge stof 105° C.	4,065	0,973	0,1096	0,1464
asch (carbonaten).	—	0,0636	—	0,0118
Fe in asch (mgr.)	0,256	0,571	0,091	0,230
in % v.d. droogrest.	0,0061%	0,0585%	0,0829%	0,157%

Uit bovenstaand staatje blijkt tevens hoe enorm de bloedafbraak in lever en milt bij scorbuut kan zijn, en de daaruit resulteerende verhoogde werkzaamheid en vermeerdering der R. E.-cellen. Men ziet dat het ijzergehalte in de lever bij scorbuut 9 à 10 ×, en dat in de milt 2 × zoo groot kan zijn als in normale organen.

4e Bijniere. Hoewel we niet met zekerheid hebben kunnen aantoonen dat deze organen ook verschijnselen van myeloïede hyper-

plasie vertoonen, zijn de veranderingen hierin zóó constant en zóó typisch, dat we deze hierbij willen vermelden :

Het eerst, voordat aan de periferie bloedingen zichtbaar worden, treden ze op in de bijnierschors; ze kunnen mikroskopisch klein, doch ook zoo groot zijn, dat ze de geheele schors vernietigen; daardoor verdwijnt de structuur. In twee coupes, welke dr. OUDENDAL ons zond, vonden we anatomische gegevens betreffende de oorzaak der bloedingen. De rechte capillairen, welke tusschen de celbalkjes van de zona fasciculata verloopden, vertoonden op vele plaatsen enorme verwijdingen, doordat het lumen volgepropt was met kernhoudende cellen van verschillende grootte. Het merkwaardige was nu, dat men wederom bij vele van deze „celthromben” stroomopwaarts, ter weerszijden van den capillair-wand, de parenchym bloedingen vond. De bloedvoorziening der bijnieren geschiedt door 3 slagaderen, welke in de schors binnendringen en hier hun capillair systeem vormen, dat later overgaat in de sinussen van het merg (8). Het lijkt dus waarschijnlijk, dat de bloedingen door stuwung ontstaan. In de uitstrijkpraeparaten vindt men wederom vrij wat kernhoudende roode, doch in sommige gevallen vele eosinophile (geen „pseudoeosinophile”) cellen. Mitosen zagen we niet. De vergrooting der bijnieren is een gevolg van de stuwung en de bloedingen. Mc. CARRISON (1) geeft slechts laatstgenoemde als oorzaak der vergrooting op. De endotheelcellen der capillairen vertoonden geen afwijkingen.

Waar reeds spoedig bleek, welk een in het oog vallende verhoogde functie van het R. E. S. bij deze avitaminose optrad, meenden we, door een groot deel van het R. E. S. te verwijderen, het optreden der verschijnselen te kunnen vertragen, zoo niet te verhinderen. Deze gedachte is niet juist gebleken. Uit vele onderzoekingen betreffende de functie van het resterende R.E.S. na miltexstirpatie (9) (10) weet men reeds lang met zekerheid, dat de miltfuncties door de lever worden overgenomen; men kan in dit orgaan dan haarden van typisch miltweefsel aantreffen (zie curve van cavia m. I.). De bloedveranderingen na miltexstirpatie (lichaampjes van JOLLY, erythroblasten, makrophagocytose (10), sterke vermeerdering der substantia granulofilamentosa) vonden we alle. In ongeveer den zelfden tijd als dieren met milt, ging deze cavia echter te gronde, en vertoonde, hoewel het nog geen duidelijke anaemie had, de bloedingen in de bijnieren en de myeloïede metaplasie in de lever.



Fig. 1. Bloedend en gezwollen tandvleesch bij scorbuut.



Fig. 2. Marmot met scorbuut in „scurvy face-ache position”.

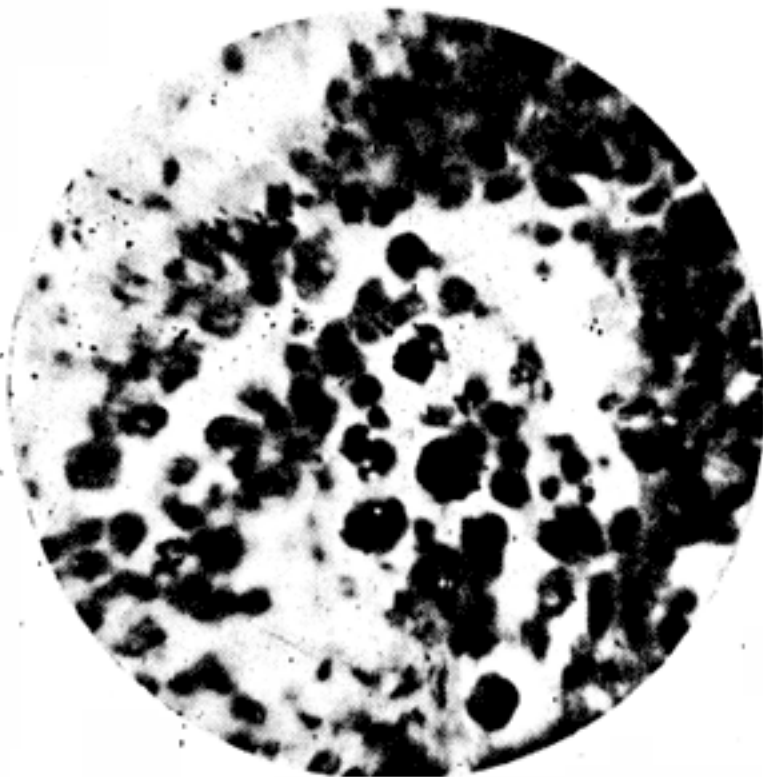


Fig. 3. Groote groep vrijliggende endotheelcellen in miltsinus; de cellen hebben veel pigment gevreten (coupe; eos. haematox).

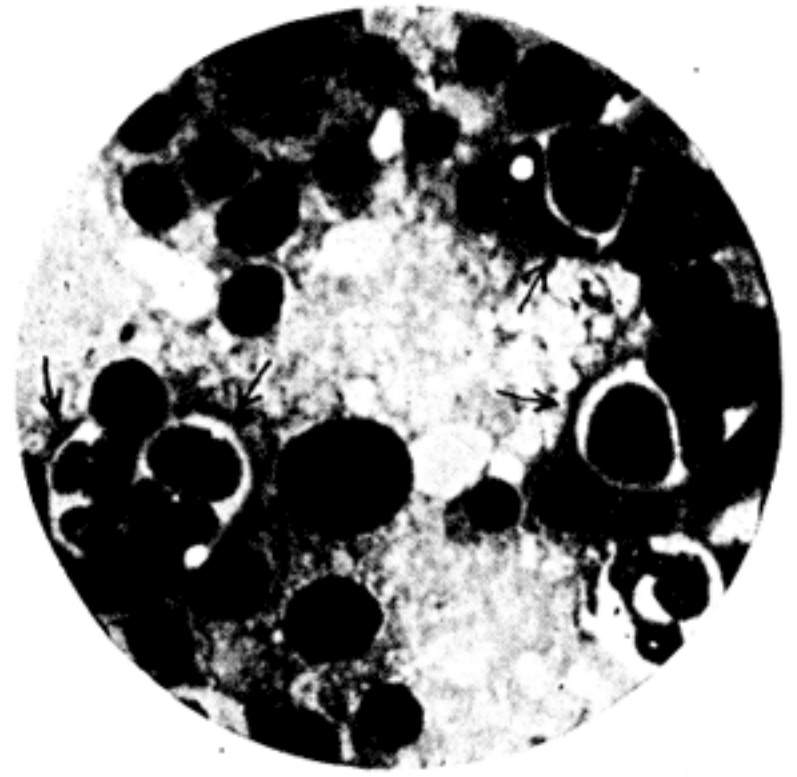


Fig. 4. Vier makrophagen in miltuitstrijkje. (Jenner-Giemsa).

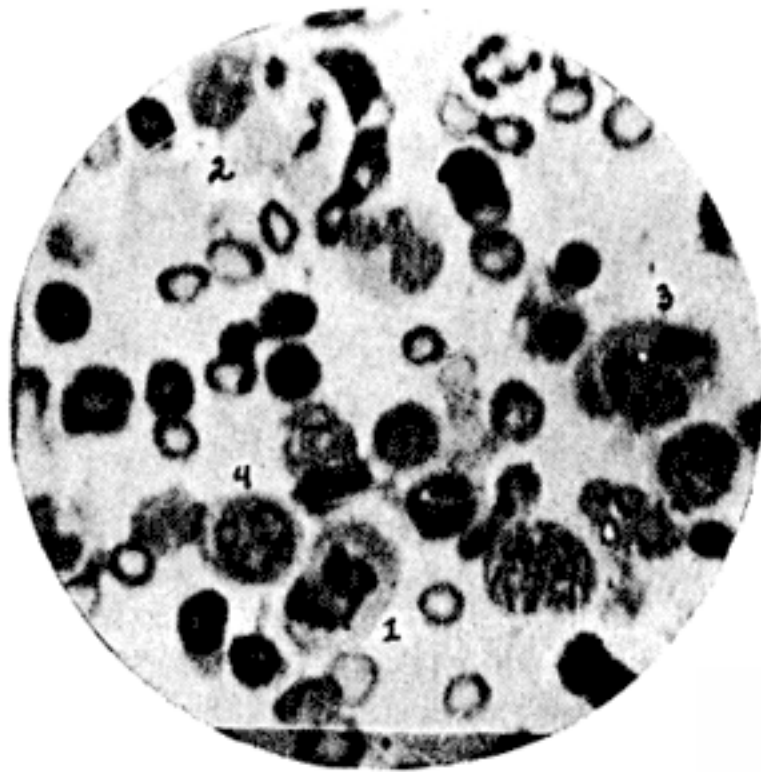


Fig 5. Lever uitstrijkje; vele roode bloedlichamen met kern.
 bij 1 megaloblast met mitose
 „ 2 en 3 makrophaag.
 „ 4 megaloblast.

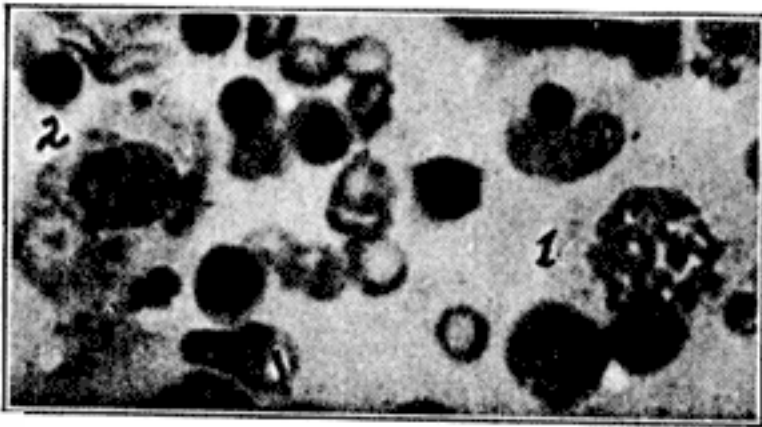


Fig. 6. Lever uitstrijkje, bij 1 megaloblast, bij 2 makrophaag.



Fig. 7. Lever uitstrijkje; roode bloedlichamen met kern en duidelijke kernstructuur.



Fig. 8. Schorscapillairen van bijnier, verwijd en gevuld met kernhoudende cellen (coupe; eos.-haematox.).

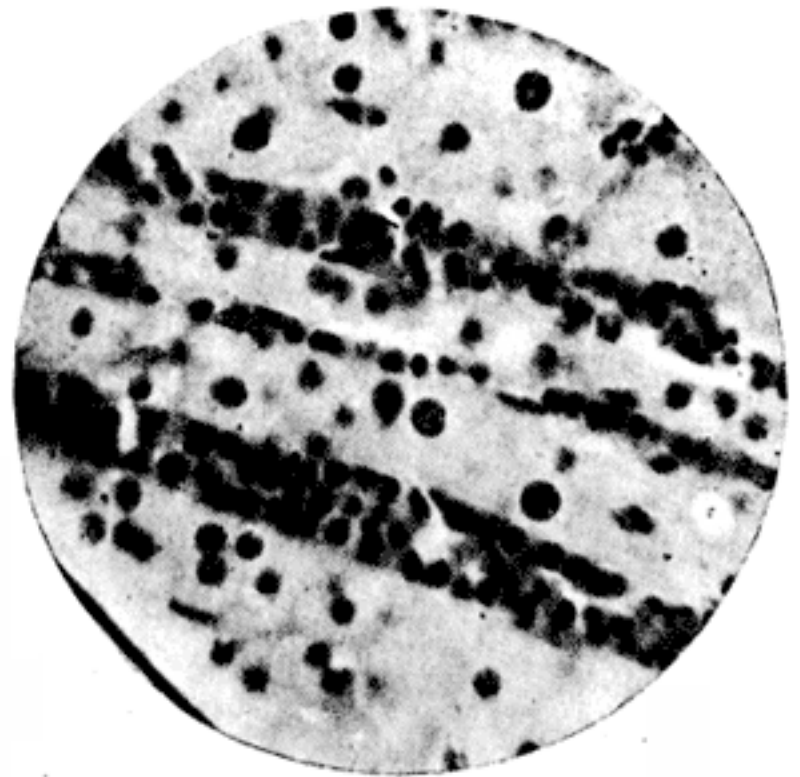


Fig. 9. Capillairen in bijnierschors, gevuld met cellen van ongelijke grootte (coupe; eos. haematox.).

Het dier ging tegronde aan ademhalingsverlamming bij een op de ziekte van LANDRY gelijkende paralyse. Dit ééne experiment veroorlooft echter niet het maken van eenige gevolgtrekking.

Resumeerend vindt men dus de volgende anatomische afwijkingen: Teekenen van enorme endocellulaire bloeddestructie met anderzijds verschijnselen van hyperregeneratie, welke vooral in de lever embryonale orgaanbeelden veroorzaakt. Metaplasie van beenmergelementen vindt men waarschijnlijk ook in de schorscapillairen van de bijnieën. Het opvallendst is wel de enorme hyperplasie van de endotheelcellen in de milt. Men kan hier met recht spreken van een endotheliosis.

Knoopt men aan den aard en de oorzaak dezer veranderingen eenige beschouwingen vast, dan komt men tot het volgende: Gebrek aan Vitamine C. heeft, behalve de reeds lang bekende anatomische en klinische eigenaardigheden, een ingrijpende verandering van functie en bouw der bloedmakende en -afbrekende organen ten gevolge. Naast elkaar in hetzelfde orgaan vindt men van deze beide tegengestelde functie's de anatomische substraten. Men moet zeker den bloedafbraak bij tekort aan Vitamine C. als primair en het ontstaan van nieuwe bloedvormende centra als secundair beschouwen. De dood is te wijten aan gebrek aan zuurstof voerende elementen en de daardoor te kort schietende oxygenatie van de weefsels. Het voorkomen van de epitheloïede phagocyten in het perifere bloed wijst op een relatieve hyposplenie (11). De diarrhoe treedt plotseling op; met de dun vloeibare ontlasting worden groote hoeveelheden urobiline uitgescheiden. Bij de sectie's bleek, dat het bovenste deel van den dunnen darm zuivere galkleurstoffen bevatte, terwijl de vloeibaar troebele inhoud van den dikken darm voornamelijk bestond uit urobiline. We mogen dus wel aannemen dat via het urobiline zeer veel gal het lichaam verlaat.

SEYDERHELM en TAMMANN (12) konden bij honden, welke een op bijzondere wijze aangelegde galblaasfistel hadden, ernstige anaemie veroorzaken, welke gepaard ging met haemosiderosis van milt, lever, bijnieren en longen en wel uitsluitend van de reticulo-endotheelcellen dezer organen. Nadat ze, toen de anaemie duidelijk was, de dieren slechts éénmaal een groote hoeveelheid gal gegeven hadden (50.—100 cc. rundergal), zagen ze reeds een aanmerkelijke verhooging van het Hg.-gehalte. Ze besluiten uit hun proefnemingen, dat de gal stoffen bevat, welke de bloeddestructie voorkomen. Daar bij de hier ter sprake gebrachte anaemie, de bloedarmoede

reeds aanwezig was voordat de urobilinuitscheiding begon, lijkt het ons niet waarschijnlijk, het ontstaan der bloedarmoede in verband met de galuitscheiding te moeten brengen.

Een conclusie betreffende de functie der bijnieren is niet met zekerheid te maken, daartoe is de rol van de schorscellen in het endocrine systeem nog te weinig bekend. R. STEPHAN (13) heeft een hormoon uit de schors afgezonderd, dat bij inspuiting een enorme bloedvernietiging veroorzaakt, welke gepaard gaat met functioneele en anatomische blokkade van het R. E. S. Indien deze feiten juist blijken, zouden we, te oordeelen naar de boven vermelde soortgelijke afwijkingen bij gebrek aan vitamine C, een hyperfunctie der schorscellen dienen aan te nemen.

Ten slotte winnen de beschreven afwijkingen ook daarom aan belangrijkheid, nu de laatste jaren van verschillende zijden, uitsluitend aan de hand van theoretische en praktische overwegingen, de mogelijkheid groot wordt geacht, dat verschillende anaemieën met tot heden onbekende oorzaak berusten op een gebrekkig samengestelde voeding. ELDERS is de eerste geweest die dit idee geopperd heeft wat betreft de spruwanaemie; zijn therapie is er geheel op gebaseerd het dieet volwaardig te maken wat aangaat vit. C en A. Van Amerikaansche zijde (14) worden goede resultaten vermeld met de behandeling van pernicieuse anaemie met voeding, rijk aan vitaminen. ROSENOW (16) zag eveneens een gunstige uitwerking of althans een tijdelijke verbetering van deze bloedarmoede door voeding met het dieet volgens MINOT en MURPHY (16), hetwelk goed beschouwd wederom gekenmerkt is door het groote gehalte aan vit. A en C. Ook bestraald ergosterine, gelijkwaardig aan den antirhachitischen factor (vit. D) bracht verbetering. ROSENOW merkt aan het eind van zijn opstel op, dat definitieve conclusie's eerst gemaakt kunnen worden nadat de behandeling op een groot materiaal is toegepast, waarbij een langdurige observatie mogelijk is. De anatomische afwijkingen bij deze ziekte komen in vele opzichten overeen met die der anaemie door gebrek aan Vit. C. Ook de z.g.n. alimentaire anaemieën der zuigelingen worden heden ten dage beschouwd als avitaminosen en in dezen zin met polyvalent dieet met succes behandeld (16). Van de z.g.n. „geitenmelkanaemie" is bewezen, dat ze ontstaat, doordat de dieren melk geven, welke ook onder de gunstige voedingsvoorwaarden arm aan vit. C is. (BEHRENDT (15).

Het lijkt ons echter ook niet geheel huiltengesloten, dat langs

proefondervindelijken weg het inzicht in de aetiologie der hier vermelde anaemieën nog kan worden vergroot.

Aan Dr. OUDENDAL, die de orgaancoupees maakte en ons verschillende mikroskopische bijzonderheden mededeelde, den heer ROCKX, chemicus aan het metallurgisch laboratorium der B. T. W., die de ijzerbepalingen verricht heeft, en den heer RIJKERS, verpleger, die groote behulpzaamheid toonde bij het verzorgen der dieren en het maken der foto's, brengen wij onzen welgemeenden dank.

Summary.

Observing the occurrence of scurvy in Chinese workmen, who accidentally were kept in a dark room, whilst being fed on a diet that for years had proved to be sufficient in regard to vit. C, A and B, leads to the following questions :

1° May a certain quantity of vit. C. which is sufficient in daylight, cause scurvy in the dark ?

2° Can vit. C partially be substituted for by daylight ?

3° Are not the rays with short wavelength the active ones ?

These 7 patiënts who developed scurvy in the dark, became extraordinarily bronzed, which is worth noting; they did not show signs of insufficiency of the adrenal bodies nor an abnormal metabolism of pigment. Porphyrism could be excluded.

Our experimental cases of scurvy-anaemia we found to be characterized by a hyperfunction of the whole reticular-endothelial system as well as by a metaplasia of bone marrow in liver and spleen. Especially the spleen contained bunches of phagocytic endothelial cells. The iron contents of the spleen may be doubled and in the liver we found 9 times more iron than is normal. There was a marked excretion of urobilin.

Possibly experiments of this kind may supply facts to explain the aetiology of anaemias of unknown origin. In modern medicine sprue, pernicious anaemia and alimentary anaemias are successfully treated with a polyvalent diet.

Belinjoe. Banka, November 1927.

Literatuur.

1. C. FUNK. Die Vitamine 1924 (BERGMANN).
 2. WILTSHIRE. The Lancet, September 27, 1919 p. 564—565.
 3. E. SERGENT. Etudes cliniques sur l'insuffisance surrenal 1920.
 4. H. GÜNTHER. Haematoporphyrin; Monogr. in Schittenhelm; Handb. d. Blutkrankheiten 1927 Bnd. II.
 5. REYHER. Kl. W. Schr. 1926 No. 50 blz. 2341—2347.
 6. PINCUSSEN. Kl. W. Schr. 1926 No. 48 blz. 2266—2268.
 7. NAEGELI. Blutkrankheiten 1923.
 8. BAYER — v.d. VELDEN. Klin. Lehrb. d. Incretologie und Incretotherapie 1927 (Thieme).
 9. BOERNER, GÖDEL, STANDENATH. Das Reticulo-endothel 1925 (Thieme).
 10. SCHAUMAN, SALZMAN. Pern. Anämie; Monogr. in Handb d. Blutkrankh. Schittenhelm. Bd. II. 1927.
 11. G. DOMAGK. Virch. Arch. 249. blz. 83.
 12. SEYDERHELM, TAMMANN. Kl. W. Schr. 1927 No. 25 blz. 1177—1180.
 13. STEPHAN. Gerefereerd in Kl. W. Schr. 1926 No. 48 blz. 2279.
 14. WHIPPLE, ROBSCHIT-ROBBINS, gerefereerd in Kl. W. Schr. 1927 No. 28 blz. 1359.
 15. BEHRENDT. Kl. W. Schr. 1926 No. 26 blz. 1187—1191.
 16. ROSENOW. Kl. W. Schr. 1927 No. 33 blz. 1560—1562.
-