Schädigung der Herzmuskelfasern bedingt sein. ELLINGER will aber 50% seiner mit Phosgen vergifteten Tiere vor dem Tode an Lungenödem durch Injektionen einer 25proz. Traubenzucker-Ringerlösung gerettet haben! Und BLANK (aus der Sittmannschen Klinik in München) konnte durch Infusionen mit Traubenzucker die Mortalität der meist tödlichen Knollenblätterpilzvergiftung, die zur Verfettung von Herz, Leber und Nieren führt, auf 10% herabsetzen. „Ihre Wirkung ist zauberhaft“, schreibt BLANK. Die Ansicht von KLEWITZ und KIRCHHEIM ist damit widerlegt.

Wenn ich bei Angina pectoris vera so wie die beiden Autoren vorgegangen wäre, würde auch ich keine nachhaltige Beschwerdefreiheit erreicht haben. Denn 30proz. Lösungen können bei Vasomotorikern sogar Anfälle auslösen. Was soll aber Traubenzucker dem Herzmuskel nützen, wenn sich ihm das Lumen der Kranzgefäße noch mehr verschließt? Wenn ich nicht irre, leben wir doch im Zeitalter der Persönlichkeitsbehandlung?! Deswegen soll man in jedem Falle den Prozentgehalt der Lösung (10—20%) selbst bestimmen und nicht die käuflichen Ampullen mit starrem Inhalt unterschiedslos anwenden. Der Traubenzucker soll auch nicht die Digitalis ersetzen. Seine alleinige Anwendung zur Entwässerung nichtkardiodystrophischer Kranken ist in meinen Augen ein Kunstfehler. Ich habe in meinem Buch¹⁾ und in meinen kleineren Schriften direkt davor gewarnt.

Die Heilanzeigen für Infusionen und Digitalisgebrauch sind grundverschieden. Objektive Erfolge meiner Methode haben PFALZ, ein Schüler AUGUST HOFFMANNs, dieser Kliniker selbst, ferner Professor WANDEL, KORBSCHE und andere gesehen. BÜRGER und HAGEMANN sprechen von den „sicheren Erfolgen BÜDINGENS“ und G. KLEMPERER von meiner „oft wertvollen Methode“. Mit begreiflicher Genugtuung ersehe ich aus dem Aufsatz von KLEWITZ und KIRCHHEIM, daß die üblen Zufälle, wie Fieber und Schüttelfröste, auch von ihnen auf vermeidbare Wasserfehler bezogen werden. Für die von mir gewöhnlich verwendete Flüssigkeitsmenge von 100—200 ccm spricht die bei über 10 000 Infusionen gewonnene Erfahrung. Der von KLEWITZ und KIRCHHEIM abgelehnte, von mir geprägte Sammelbegriff „Kardiodystrophie“ für Herzunterernährung oder Stoffwechselstörung des Herzens ist bereits in das Lehrbuch der pathologischen Anatomie von ASCHOFF übergegangen. Nur selten konnte ich als Ursache derselben eine Verminderung des Blutzuckers nachweisen. Viel häufiger schien der Nährreiz des regelrechten Blutzuckers nicht ausreichend zu sein (relative Hypoglykämie) für einen durch Arteriosklerose, Infektion oder Stoffwechselstörungen geschädigten Herzmuskel, insbesondere für die Glykogenbildung in ihm. Fehlt aber das von ASCHOFF und von BERBLINGER im Herzmuskel nachgewiesene Glykogen, was postmortal durch Mangel an Milchsäure und Ausbleiben der Totenstarre zum Ausdruck kommt, so war nach LEONHARD WACKER (aus dem Münchener Pathologischen Institut) das Herz vor dem Tode ungenügend ernährt. Hierdurch wie durch die an anderer Stelle zu besprechenden bedeutsamen Tierversuche von KLEWITZ und KIRCHHEIM wird das Krankheitsbild der hypoglykämischen Kardiodystrophie noch besser gestützt und muß deswegen auch von der Klinik anerkannt werden.

ERWIDERUNG.

Von

FELIX KLEWITZ.

(Aus der Medizinischen Klinik Königsberg.)

Zu unseren Ausführungen in Nr. 28 dieser Wochenschrift, in denen ich gemeinsam mit KIRCHHEIM über Versuche mit hypertotonischer Traubenzuckerlösung am überlebenden Warmblüterherzen, sowie kurz auch über unsere klinischen Erfahrungen berichtet habe, hat BÜDINGEN Stellung genommen. Wir möchten hierzu kurz folgendes bemerken: Wenn wir das Krankheitsbild der „Kardiodystrophie“ ablehnten, so bezieht sich diese Ablehnung ausschließlich auf die klinische Definition desselben, wie sie BÜDINGEN in seinem Buche gegeben hat; diese deckt sich aber keineswegs mit dem, was ASCHOFF unter dem Sammelbegriff der Kardiodystrophien in seinem Lehrbuch zusammengefaßt hat: braune Atrophie, parenchymatöse Trübungen, fettige Degeneration, um nur die wichtigsten zu nennen; hier handelt es sich um anatomische Zustandsbilder, denen ein einheitliches klinisches Krankheitsbild nicht zugrunde liegt. Wenn aber BÜDINGEN diese anatomischen Veränderungen in Beziehung setzt zu dem von ihm beschriebenen klinischen Bild der Kardiodystrophie, so müssen wir bemerken: albuminoide Trübung und fettige Degeneration, also kardiodystrophische Zustände in anatomischer Hinsicht fanden sich bei unseren phosphorvergifteten Kaninchenherzen, und hier erwies sich die hypertotonische Zuckerlösung als gänzlich unwirksam.

Daß diese Feststellung am Tierherzen restlos auf das anatomisch veränderte menschliche Herz übertragbar ist, haben wir nicht behauptet. Wir haben nur die Möglichkeit betont und diese liegt unseres Erachtens nach auch sehr nahe. Durch die Erfolge von ELLINGER bei phosgenvergifteten Tieren und ebenso durch die von BLANK bei Vergiftungen mit Knollenblätterschwamm bei Menschen ist unsere Auffassung keineswegs widerlegt, wie BÜDINGEN sagt; es ist sehr fraglich, ob der gute Erfolg der hypertotonischen Zuckerlösung in diesen Fällen als eine Herzwirkung aufzufassen ist.

Die klinischen Mißerfolge bei unseren Fällen waren kaum durch zu hohen prozentualen Zuckergehalt der Lösung zu erklären. Denn auch bei niedrigerem Zuckergehalt (20%) sahen wir bei anginaartigen Zuständen keine Erfolge. Auch wurden Anfälle von Angina pectoris durch die Infusion nie ausgelöst, wie dies nach BÜDINGEN durch zu hohen Zuckergehalt der Lösung der Fall sein kann. Wir haben übrigens die Lösungen stets selbst hergestellt und nur das Ampullenwasser käuflich bezogen.

Ganz einer Auffassung sind wir mit BÜDINGEN, daß die hypertotonische Zuckerlösung die Digitalisdroge nicht ersetzen kann; auch wir würden ihre alleinige Anwendung zur Entwässerung als einen Kunstfehler betrachten. Wir sind uns dieses Kunstfehlers aber nicht bewußt. Uns lag lediglich daran, auch nach einer objektiv faßbaren günstigen Wirkung der hypertotonischen Zuckerlösung zu fahnden, und da lag es naturgemäß am nächsten eine eventuelle diuretische Wirkung festzustellen. Sie blieb, wie wir feststellen konnten, aus.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

DIE BEDEUTUNG DER XANTHYDROLREAKTION FÜR DEN MIKROCHEMISCHEN NACHWEIS DES HARNSTOFFS IN DER NIERE.

Von

KURT WALTER.

Für jede Theorie der Harnabsonderung ist die Frage nach dem Ort der Absonderung der einzelnen Harnbestandteile in der Niere von grundlegender Bedeutung. Soweit es sich nicht um den Ort der Absonderung des Wassers handelt, können hier nur mikrochemische Untersuchungen bindende Aufschlüsse geben. Verhältnismäßig leicht ist der mikrochemische Nachweis der Harnsäure gelungen, und es hat sich feststellen lassen, daß diese Verbindung sich nur in den Zellen der Tubuli contorti und innerhalb der Lichtung dieser Kanälchen findet, also nicht von den Glomeruli ausgeschieden

werden kann. Dasselbe ist für die Phosphate ermittelt worden.

Anders liegen die Verhältnisse beim Harnstoff, gerade dem wichtigsten Bestandteile des Säugetierharnes, der infolge seiner Löslichkeit der mikrochemischen Erfassung viel größere Schwierigkeiten bietet. Schon vor einer Reihe von Jahren hat LESCHKE¹⁾ durch Fällung des Harnstoffes mit Merkurinitrat in salpetersaurer Lösung die Lokalisation des Harnstoffes in der Niere auf mikrochemischem Wege zu erforschen gesucht. Verfasser hat die Versuche LESCHKES wiederholt, ist aber zu keinem eindeutigen Ergebnis gelangt. — Als ein sehr empfindliches und brauchbares mikrochemisches Reagens auf Harnstoff hat sich in neuerer Zeit das von FOSSE²⁾ eingeführte Xanthidrol erwiesen, welches mit Harnstoff eine in Wasser unlösliche krystallinische Verbindung von Dixanthylharnstoff gibt. Dieses Reagens ist bereits von einer Reihe von Forschern, POLICARD³⁾, CHEVALLIER und CHABANIER⁴⁾, STÜBEL⁵⁾ und OLIVER⁶⁾ zum mikrochemischen Nachweis des Harnstoffes in der Niere mit in Einzelheiten ab-

¹⁾ Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1917.