XI.

Aus dem pharmakologischen Institute der Universität Breslau.

Entstehung und Wesen der „Vogelgicht“ und ihre Beziehungen zur Arthritis urica des Menschen.

Von

Privatdocent Dr. H. Kionka.

(Hierzu 1 Curve im Text [Tabelle I] und Tafel I.)

Die Vogelgicht gehört im allgemeinen zu den selteneren Krankheiten des Geflügels. Doch ist sie den Vogelzüchtern wohl bekannt und wird von ihnen gefürchtet. Es finden sich auch in der Litteratur eine grössere Anzahl gut beobachteter Fälle beschrieben. Am häufigsten wird sie beim Haushuhn beobachtet. Weiter ist sie gesehen worden beim Truthuhn, bei Papageien (*Psittacos grandis*), Straussen und besonders auch bei Raubvögeln, namentlich Geiern, die in Gefangenschaft gehalten werden.

I. Künstliche Erzeugung von Vogelgicht.

Bisherige Versuche.

Das charakteristischste Symptom dieser idiopathischen Vogelgicht sind die Uratablagerungen, die sich an verschiedenen Stellen des erkrankten Organismus bilden. Schon früh versuchte man die Ansammlung solcher Uratconeremente im Thierkörper künstlich hervorzurufen in der Absicht, auf diese Weise die Bildungsstätten der Harnsäure im Organismus kennen zu lernen. Bereits 1766 unterband (allerdings zu einem anderen Zwecke) Galvani¹⁾*) beim Huhn beide Harnleiter. Gleichsinnige Versuche stellten in den letzten Jahrzehnten Zaleski²⁾, Chrzonszewsky³⁾, Pawlinoff⁴⁾, v. Schröder⁵⁾ und Colasanti⁶⁾, theils an Hühnern und Tauben, theils an Schlangen an. Stets war die Operation der Ureterenunter-

---

*) Die kleinen Ziffern im Text beziehen sich auf das am Schlusse der Arbeit befindliche Litteraturverzeichniss.

bindung von der Bildung grösserer oder kleinerer Ablagerungen von harnsauren Salzen gefolgt. Je länger das Thier die Operation überlebte, desto grösser war die sich entwickelnde Uratretention. Die meisten Ablagerungen von Harnsäure fanden sich naturgemäss in den Nieren, dann aber auch in den anderen parenchymatösen Organen: Leber und Milz, in der Lunge, im Herzmuskel, auf den serösen Häuten und an den Gelenken. Auch ganz anders geartete operative Eingriffe können bei Vögeln eine ähnliche Uratretention bewirken. So fand v. Kóssa⁷⁾ bei einer Henne, welcher er nach vorausgegangener Unterbindung sämtlicher Aeste der Arteria pancreatoduodenalis das Pankreas exstirpiert hatte, nach dem am nächsten Tage erfolgten Tode in den Harnkanälchen einen sehr ausgedehnten Uratinfarct.

Auf einem anderen Wege ging Ebstein⁸⁾ vor. In der Absicht, durch chemische Schädigung der Nierensubstanz die Ausscheidung der Harnsäure durch das krank gemachte Parenchym zu erschweren oder ganz aufzuheben und auf diese Weise Uratanhäufungen in den verschiedenen Organen zu bewirken, injicirte er Hähnen subcutan chromsaure Salze. Er benützte das neutrale chromsaure Kali, das er in Einzeldosen von 0,02 g gab. Bei dieser Dosirung gelang es, die Thiere bisweilen wochenlang am Leben zu erhalten. Stets und zwar, je später der Tod eintrat, um so typischer zeigten sich die charakteristischen Organveränderungen. Diese waren im allgemeinen die gleichen, wie nach der Ureterenunterbindung, nur traten sie hier oft noch bedeutender in Erscheinung. Insbesondere sah Ebstein die Uratanhäufungen in den Gelenken, auch in den kleinen, sowie in den Sehnenscheiden nach Chromsäureeinverleibung in überraschend grosser Masse auftreten. Ebstein giebt auch eine sehr ausführliche Beschreibung und vorzügliche Abbildungen der mikroskopischen Befunde an den verschiedenen erkrankten Organen. Ausser den Uratanhäufungen in den Harnkanälchen finden sich Ablagerungen harnsaurer Salze im Parenchym der Nieren, der Leber, im Herzmuskel, auf den serösen Häuten. Die Stellen dieser Uratdeposita sind gewöhnlich der Sitz nekrotisirender Processe; in ihrer Umgebung sieht man oft eine recht intensive reactive Entzündung in Form kleinzelliger Infiltration.

Neuerdings ist es v. Kóssa⁷⁾ gelungen, in gleicher Weise wie mit Chromsäure so auch mit Oxalsäure, Carbol, Aceton, Aloin, Sublimat und sogar mit Zuckerarten⁹⁾ (Rohrzucker) bei Hühnern und Tauben eine Uratretention hervorzurufen. Er injicirte die in Wasser gelösten Substanzen den Thieren in die Muskeln, da nach subcutaner

Einverleibung sehr leicht bei den Vögeln Hautnekrosen entstehen und die Darreichung per os wegen der Gefahr peptischer Veränderung der Substanzen ausgeschlossen war. Nach dem Tode solcher langsam vergifteten Thiere zeigten die blassgeblisch-grauen Nieren zahlreiche nadelstichtartige weisse Flecke, die im Durchschnitt weissen, radiär verlaufenden Streifen entsprachen. Weisse Flecke waren auch an der Oberfläche der Eingeweide, am parietalen und visceralen Blatt ihres serösen Ueberzuges zu bemerken. Auch am Zungenrücken und in den Gelenken, insbesondere an der Synovialmembran des Kniegelenkes waren gleiche weisse Niederschläge. Alle diese erwiesen sich unter dem Mikroskop als aus Krystallen zusammengesetzt, die sich chemisch leicht als Urate identificiren liessen. Das mikroskopische Bild der Niere zeigte neben einer parenchymatösen Nephritis eine weit ausgedehnte Anfüllung der Lumina der Harnkanälchen mit Uratkrystallen.

Der klinische Verlauf der Vergiftung war bei den Chromsäurehühnern von Ebstein⁸⁾ und bei den Versuchsthiere v. Kóssa's⁷⁾⁹⁾ ungefähr der gleiche. Die Fresslust verlor sich, die Thiere magerten schnell ab, und es entwickelte sich ein comatöser Zustand, in dem der Tod erfolgte. v. Kóssa legt noch besonderes Gewicht auf das Verhalten der Kämme seiner Hähne. Stets bildete sich eine intensive cyanotische Verfärbung des Kammes aus, so dass er fast schwarz erschien; er fühlte sich kalt an und hing „gleichsam gelähmt“ schlaff seitwärts am Kopfe des Thieres herunter. Im Gegensatz hierzu waren die Kehllappen niemals cyanotisch, sondern sahen blassgelb, anämisch aus.

Einige neuere Arbeiten von Likhatscheff²⁴⁾ und von Schreiber und Zaudy^{25)*)} berichten ebenfalls über Uratretentionen bei Hühnern, die, wie seiner Zeit schon von Ebstein⁸⁾ und den früheren Autoren, auf dem Wege der Ureterenunterbindung erzeugt wurden.

II. Eigene Versuche mit Fleischfütterung.

1. Versuchsanordnung.

Wie wir gesehen, sind also chemisch ganz verschiedenen geartete Substanzen imstande, im Vogelorganismus das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Gicht hervorzurufen. Da, wie oben

---

*) Die äusserst dankenswerthe Veröffentlichung von Schreiber und Zaudy erschien leider erst in dem Augenblick, in dem die vorliegende Arbeit gerade zum Druck abgehen sollte. Es konnte daher hier und im folgenden auf die in dieser Arbeit festgestellten sehr interessanten Thatsachen immer nur ganz kurz in eingeschobenen Bemerkungen oder in Fussnoten verwiesen werden.

beschrieben, die Vogelgicht auch idiopathisch, d. h. ohne eine bisher bekannte Ursache entstehen kann, so schien es mir der Mühe werth, den Versuch zu machen, bei Hühnern durch blosser Beeinflussung der Lebens- oder Ernährungsweise das gleiche Krankheitsbild zu erzeugen. Wie oben schon erwähnt, wird die idiopathische Gicht, abgesehen von den Hühnern, verhältnissmässig häufig bei Straussen und namentlich bei Raubvögeln beobachtet. Diese Krankheit scheint also besonders leicht bei den fleischfressenden Vögeln zu entstehen. Es schien mir die Feststellung dieser Thatsache wichtig mit Rücksicht auf die alte Beobachtung, dass auch beim Menschen ein übermässiger Fleischgenuss zu Gicht führen kann. Anfragen, welche ich an Geflügelzüchter über das Auftreten von Hühnergicht richtete, ergaben, dass anscheinend auch nur bei solchen Hühnern idiopathische Gicht entsteht, welche mit Hausabfällen oder anderem fleischhaltigen Futter genährt werden; Hühner, die nur Körnerfutter erhalten, bleiben frei von dieser Krankheit.

Ich versuchte daher zunächst einmal den Einfluss, den reine Fleischfütterung auf Hühner ausübt, festzustellen.

Zu diesem Zwecke brachte ich eine Anzahl grosser ausgewachsener Hühner in geräumige Käfige, welche mit Eisen- und Drahtgittern verschlossen waren. Der Boden der Käfige war gediebt oder cementirt, und die gemauerten Wände hatte ich mit Holz verkleiden lassen, um auf alle Fälle zu verhindern, dass die Hühner durch Hacken am Mauerputz oder Scharren und Picken im Sande noch andere Substanzen (besonders Kalk) zu sich nahmen, als ihnen zur Nahrung vorgesetzt wurden. Ausserdem wären Steine, welche die Hühner bekanntlich gern verschlucken und die später mit den Fäces ausgeschieden werden, ausserordentlich störend für die vorzunehmenden Stoffwechselbestimmungen gewesen. Der so hergerichtete Hühnerkäfig bestand aus zwei Theilen, einem (2 m hohen) geschlossenen (eventuell heizbaren) Raume und einem äusseren sehr grossen Flugkäfig, welche bei warmer Witterung in offener Verbindung mit einander standen. Die Hühner hatten also in ihrer Gefangenschaft eine ausserordentlich grosse Bewegungsfreiheit.

Bekanntlich nimmt man an, dass ungenügende Körperbewegung mit zu den Momenten gehöre, welche bei Menschen zur Entstehung von Gicht führen, und eine Bestätigung dieser Annahme scheint in dem Umstande zu liegen, dass in den zoologischen Gärten gerade die Raubvögel, die ja ganz besonders in ihrer gewohnten Bewegung in der Gefangenschaft behindert sind, an Gicht erkranken. Es wäre daher die Beschränkung der Bewegung für sich allein in ihrer

Wirkung zu studiren. Für Versuchsthiere scheint auch Ebstein⁸⁾ einen solchen Zusammenhang zwischen mangelnder Bewegung und Gicht anzunehmen. Doch sah ich aus äusseren Gründen von einer Versuchsanordnung, bei welcher ich den Hühnern bei (normalem) Körnerfutter nur die freie Bewegung nahm, ab. Jedoch hielt ich vier von meinen mit Fleisch gefütterten Hühnern etwa 8 Wochen lang in den engen Holzkästen eingesperrt, wie ich sie zu den Stoffwechselversuchen benützte. Indessen konnte ich nicht beobachten, dass die enge Gefangenschaft, in der sich die Hühner nicht vom Flecke bewegen konnten, während dieser — allerdings immer noch verhältnissmässig kurzen — Beobachtungszeit irgend einen schädlichen Einfluss ausübte.

Die Nahrung meiner Hühner bestand nur aus Pferdefleisch, das von Sehnen und Fett möglichst befreit und durch die Hackmaschine getrieben war. Hiervon frassen sie ziemlich viel, täglich zweimal je 75 g, im ganzen also 150 g. Diese Menge brauchten meine allerdings zum Theil recht schweren (1500—3000 g) Hühner, um im Körpergleichgewicht zu bleiben. Ausser dem Fleisch bekamen sie noch Wasser so viel sie wollten.

Bei dieser Kost hielten sich die Hühner zuerst anscheinend recht gut. Wie die früheren Versuche von v. Knieriem¹⁰⁾, Meissner¹¹⁾, Hans Meyer¹²⁾ zeigten, gewöhnen sich Hühner ja sehr leicht an reine Fleischkost, und auch bei meinen Hühnern beobachtete ich — so lange sie noch gesund waren — niemals ein Zurückweisen des zur Nahrung gebotenen Fleisches.

2. Krankheitsverlauf.

Ein recht übersichtliches Bild über das Befinden der Hühner bei dieser Diät giebt das Verhalten der Gewichte. Die Hühner wurden häufig, zeitweise täglich, mindestens alle 4—5 Tage gewogen. Auf nebenstehender Curve sind von zehn meiner Hühner die aus Wägungen vom 6. Mai bis 26. October zusammengestellten Gewichtscurven wiedergegeben. Sie zeigen sämmtlich zunächst während der ersten zehn Tage der Fleischfütterung ein Absinken, d. h. die Hühner brauchten eine gewisse Zeit, ehe sie sich an die neue Kost gewöhnt hatten. Diese Gewöhnung tritt dann bei allen mit Ausnahme von zweien (5 und 6) ein, das Gewicht steigt ungefähr vom zehnten Tage an und erreicht etwa am 20. Tage ein Maximum. Von da ab sinkt die Gewichtscurve wieder und erreicht ungefähr am 30. Tage wieder die frühere Höhe. Von jetzt ab sind die Gewichtsschwankungen nur sehr geringe, doch findet im Laufe der nächsten 4 Monate eine

zwar nur langsame, aber regelmässig fortschreitende Gewichtsabnahme statt, die nur bei einigen (2, 7, 9, 10) im dritten bzw. zweiten Monat von einer leichten, vorübergehenden Gewichtszunahme unter-

1.) Hahn, } nur mit Fleisch gefüttert.
 2.) 4.) 5.) 6.) 7.) 8.) }
 3.) 9.) 10.) } Hennen, mit Fleisch und Kalk gefüttert.
 * Beginn der Kalkdarreichung.

brochen wird. Den Schluss aller Curven bildet in den letzten Tagen vor dem Tode ein jäher Absturz. — Im Gegensatz zu dem eben geschilderten Verlauf weisen die Curven 5 und 6 von Beginn an einen bleibenden, recht schnellen Abfall auf und erreichen ein frühes Ende (nach 10 bzw. 30 Tagen). In allen Fällen trat also der Tod der Hühner bei einem bedeutend verringerten Körpergewicht ein. Eine scheinbare Ausnahme bildet die Curve 4, welche mit einem Gewichtszuwachs von 300 g schliesst. Doch starb diese Henne durch einen unglücklichen Zufall eines gewaltsamen Todes.

Man sieht also, dass in jedem Falle die Hühner bei bzw. infolge reiner Fleischkost tödtlich krank werden. Diese Krankheit bietet, wie ich richtig vermuthet hatte, das Bild einer „echten Gicht.“

Es mag an dieser Stelle einiges gesagt werden über die Verschiedenheiten der einzelnen Hühner in der Empfindlichkeit gegen die erwähnte Koständerung. Sind doch auch die Menschen verschieden veranlagt für Gicht. Wie festgestelltermaassen die Männer ein weit grösseres Contingent zu den Gichtkranken stellen als die Frauen*), wie sich bei den Menschen wohl auch Rassenunterschiede zeigen, so ist dies auch bei den Hühnern zu erwarten. Ueber die Verschiedenheiten der Geschlechter habe ich kein Urtheil, da meine Versuchshühner mit einer einzigen Ausnahme sämmtlich Hennen waren, während die früheren Beobachter (Ebstein⁸⁾, v. Kóssa⁹⁾) ihre Untersuchungen fast ausschliesslich an Hähnen anstellten. Hingegen konnte ich beobachten, dass die verschiedenen Hühnerassen offenbar recht verschieden widerstandsfähig gegenüber den Schädigungen durch die Fleischfütterung sind. Ich hatte unter meinen Versuchshühnern das gewöhnliche kleine Haushuhn, dann das grosse englische Huhn, sog. Plymouth-Rocks, grosse schwarze Italiener und grosse Brahma-putrahühner mit stark befiederten Füssen (freilich Bastarde und keine Hühner reiner Rasse). Während nun von den grossen Rassen kein Huhn die Fleischkost länger als 6 Monate vertrug, manche sogar schon nach wenigen Wochen zu Grunde gingen, fühlten sich die gewöhnlichen Haushühner anscheinend recht wohl dabei, hielten sich sehr lange auf einem guten Futterzustande und starben erst, nachdem sie 9 oder 10 Monate lang nur mit Fleisch gefüttert worden waren. Dieselbe Erfahrung, dass die grossen Hühnerassen besonders leicht auch an idiopathischer Gicht erkranken, ist, wie ich hörte, von den Geflügelzüchtern vielfach gemacht worden.

*) Vielleicht ist nur aus dem Grunde bei Männern Gicht häufiger zu beobachten als bei Frauen, weil erstere im allgemeinen viel unmässiger leben, namentlich auch dem Alkohol mehr ergeben sind als die letzteren.

Die Krankheit verlief nicht bei allen Hühnern gleichartig, sondern man konnte deutlich mehrere Typen unterscheiden. Bei der einen, ziemlich schnell verlaufenden Form zeigten die Hühner zunächst unsicheren Gang, stürzten beim Herabspringen von der Stange hin, zogen beim Auftreten — wie es schien wegen Schmerzen — die Beine an. Allmählich nahm die Schwäche der unteren Extremitäten zu, und es traten anfallsweise an einzelnen Tagen Verschlimmerungen des Leidens auf: die Hühner frassen nicht, lagen auf dem Boden, die Füße waren angezogen, an den Gelenken geschwollen. In der anfallsfreien Zeit frassen sie wieder gut, die Schwellungen der Gelenke gingen wieder zurück. Mit der Zeit wurden diese Anfälle häufiger, die Füße blieben ödematös geschwollen und waren völlig gebrauchsunfähig, so dass sich die Hühner nur mittels der Flügel auf dem Boden fortbewegen konnten; die Thiere verschmähten das Futter, magerten rapid ab und gingen schnell zu Grunde. Diese Krankheitsform zeigten z. B. auch die beiden Hühner, von denen die Gewichtscurven 5 und 6 (Tabelle I) stammen.

Eine weitere häufig zu beobachtende Krankheitsform, die viel langsamer verläuft, zeigte im klinischen Befunde nur ausserordentlich wenig. Zunächst waren nur die geschilderten Gewichtsveränderungen festzustellen. Bei einzelnen Hühnern kamen noch vorübergehend Störungen im Gange vor, ähnlich den bei der ersten Krankheitsform beschriebenen. So waren sie unter anderem besonders deutlich — anfallsweise — bei dem Hahn (Gewichtscurve 1) zu beobachten, der auch verhältnissmässig früh zu Grunde ging. Dagegen waren diese Schädigungen im Gebrauche der unteren Extremitäten bei manchen Hühnern überhaupt nicht zu sehen. Allen gemeinsam war aber der plötzliche terminale Verfall, die Thiere hörten auf zu fressen, sassen zusammengeduckt mit gesenktem Kopfe da und waren vollständig somnolent, das Körpergewicht sank rapide und in wenigen Tagen trat der Tod ein. Stets konnte ich auch in dieser Zeit eine starke Cyanose des Kammes beobachten. Besonders auffallend war dies natürlich bei dem Hahne, der vollständig alle Erscheinungen bot, die v. Kóssa⁹⁾ bei seinen gichtkranken Hähnen beobachtet hat: der Kamm sah fast schwarz aus, war zusammengeschrunpft, beinahe mumificirt, hing schlaff zur Seite des Kopfes herunter. Im Gegensatz hierzu waren die Kehllappen gelbroth, etwas blass, aber nicht cyanotisch.

Am interessantesten war eine dritte, allerdings nur selten zu beobachtende Form der Erkrankung. Diese verlief ebenfalls ziemlich langsam durch mehrere Monate. Auch hier sah man, wie bei

der als erste geschilderten Form zuerst Störungen und Ungeschicklichkeit im Gange auftreten, und es bildeten sich Schwellungen an den Fussgelenken, doch waren nicht so deutlich ausgeprägte Anfälle zu constatiren, wenngleich auch hier zeitweilige Verschlimmerungen zu sehen waren. Das hervorragendste Symptom dieser Gichtform war aber die allmähliche Ausbildung sehr starker fester Knoten an den Gelenken und zwischen den Muskeln der Beine. Die hier beobachteten Verdickungen waren fest und hart im Gegensatz zu den bisher geschilderten weichen, mehr ödematösen Schwellungen. Diese Knoten, wie die Untersuchung ergab, compacte Ansammlungen von Uraten, verhielten sich ganz ebenso wie die Tophi an den Gelenken gichtkranker Menschen. Sie zerfielen auch theilweise und brachen auf, alsdann entleerten sich krümlige, weisse Massen, die im wesentlichen aus Uraten bestanden. Fig. 1 Taf. I zeigt eine solche gichtkranke Henne mit stark entwickelten Knoten an Füßen und Zehen.*)

Die folgenden Abbildungen (Fig. 2 und 3 Taf. I) zeigen die im Oberschenkel amputirten, von der Haut des musculösen Beines befreiten unteren Extremitäten. Man sieht hier neben den grossen Tophi an den Füßen, von denen der eine Tophus zerfallen war, auch sehr voluminöse Harnsäureconcremente zwischen die Muskeln des Unterschenkels bis zum Knie hinauf eingelagert.

3. Pathologische Anatomie.

Bei der Section zeigten sich gewisse, stets wiederkehrende Bilder. Die Leichen waren immer ausserordentlich fettarm und mager. Ferner waren stets nicht bloss an den bereits erwähnten, der klinischen Beobachtung zugänglichen Stellen, sondern auch an den verschiedensten inneren Organen theils schon makroskopisch, theils erst durch die mikroskopische Untersuchung wahrnehmbare Uratablagerungen nachzuweisen. Ausserdem waren stets Entzündungs- und Degenerationszustände mannigfacher Art zu sehen. Diese Befunde sollen im Besonderen bei den einzelnen Organen besprochen werden.

1. An den Gelenken, namentlich der unteren Extremitäten (Zehen-, Fuss-, Kniegelenke) zeigten ein grosser Theil der Hühner frische oder ältere Entzündungen der Synovialmembran an den Ge-

---

*) Die Henne auf diesem Bilde besitzt einen raubvogelartig stark gekrümmten Schnabel. Ein solcher bildete sich bei meinen sämtlichen Hühnern aus, wenn sie einige Zeit in der Untersuchung waren. Dies beruht auf einem Ueberwachsen der Spitze der oberen Schnabelhälfte über die untere, weil bei der Art der Fütterung und der Gefangenschaft die Hühner nicht Gelegenheit hatten, ihre Schnabelspitze durch Picken und Hacken abzuwetzen.

lenkenden und der Gelenkkapsel, häufig mit starker seröser Auschwitzung. Derartige Gelenke waren im Ganzen stark verdickt und die Kapsel ödematös geschwollen. — In einzelnen Fällen fanden sich an den Gelenken grosse, bis 2 cm dicke, knollige Anhäufungen bröcklicher weisser Massen, die aus Uraten bestanden, mikroskopisch und durch die Murexidprobe erkennbar.

Auch bei den entzündeten Gelenken liessen sich von dem schleimigen Ueberzuge der Gelenkkapsel und an den Ansätzen der Sehnen kleine weisse Partikelchen abheben, die unter dem Mikroskop undeutlich krystallinisch aussahen, aber sehr charakteristisch die Murexidreaction gaben.

2. Das hornige Integument am Fusse war über den erkrankten Gelenken ebenfalls schwer verändert; es war zum Theil morsch und brüchig, auffallend trocken, und an der Oberfläche schilferte sich das Epithel in bröckligen Schuppen ab. Auf der Innenseite liessen sich zuweilen im Unterhautzellgewebe Urate nachweisen.

3. Die serösen Häute, die Pleura und das Bauchfell wiesen ebenfalls meist vereinzelte kleine weisse Pünktchen auf, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus feinen weissen Krystallnadeln zusammengesetzt waren, welche die Murexidreaction gaben.

Von den inneren Organen sind besonders die Leber und die Niere zu erwähnen.*)

4. Die Leber erschien makroskopisch manchmal vergrössert und von einer gelblich-rothen Farbe**), häufig unterschied sie sich aber durchaus nicht von einer normalen Leber. Indessen waren mikroskopisch stets bestimmte Veränderungen wahrzunehmen. Abgesehen von den Zeichen einer Entzündung, kleinzelliger Infiltration, Bindegewebswucherung und localer Hyperämie, die namentlich in den schon makroskopisch veränderten Lebern zu sehen war, zeigten sich häufig eigenthümlich röthlich-braun gefärbte rundliche Gebilde in der Grösse zwischen einem rothen Blutkörperchen und etwa $\frac{1}{2}$ Leberzelle, die theils einzeln, theils zu mehreren zusammen, theils in grösseren Gruppen zwischen den Leberbälkchen oder auch in den Leberzellen selbst lagen. Die Leberzellen waren an diesen Stellen undeutlich, häufig ohne erkennbare Grenzen, oft war nur noch der

---

*) Die zur mikroskopischen Untersuchung verwandten Organe stammten zum Theil von Hühnern, die nicht spontan gestorben waren, sondern auf der Höhe der Erkrankung getödtet wurden.

**) Worauf übrigens bei domesticirtem Geflügel wenig zu geben ist.

Kern erhalten, der jedoch schlechter färbbar war, als in der Norm. Ich glaube, dass es sich hier um dieselben „braunen Körner von dunklerer Tingirung“ handelt, die auch Ebstein⁸⁾ bei einem seiner gichtkranken Hühner beobachtete und die er auch in seiner Monographie in Fig. 21 auf Tafel E abbildet^{*)}. Ebstein deutete sie im Verein mit den sonstigen Veränderungen des Leberparenchyms als „parenchymatöse Entartung.“ Dass an den Stellen, an denen diese röthlichbraunen Körper auftreten — und sie fanden sich in manchen Präparaten massenhaft — das Leberparenchym schwer geschädigt ist, geht allerdings auch aus meinen mikroskopischen Bildern hervor. Neben diesen degenerativen Processen bestand ausserdem noch, wie schon gesagt, eine diffuse Entzündung von verschiedener Intensität. — Ansammlungen von Uraten habe ich in der Leber nicht finden können, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass solche vielleicht spärlich vorhanden waren.

5. Die Nieren waren makroskopisch fast gar nicht gegen die Norm verändert. Mikroskopisch zeigten sie aber alle die Erscheinungen, welche Ebstein und v. Kóssa⁷⁾ an den Nieren ihrer gichtkranken Hühner beschreiben und auch abgebildet haben. Zunächst waren stets eine Anzahl Harneanälchen zu finden, deren Lumen von kugeligen Massen gelblicher, in roth gefärbtem Präparat grünlicher Uratkrystalle ausgefüllt war. Ferner waren fast immer an einzelnen Stellen kleinzellige Infiltration und auch hämorrhagische Infarete zu sehen. Schliesslich zeigten auch die Nieren einen eigenartigen Degenerationsprocess in den Epithelien der gewundenen Kanälchen, streckenweise waren die Grenzen der Epithelzellen verschwommen, die Kerne undeutlich und schlecht färbbar. Sehr häufig erschienen in solchen degenerirten Zellen eigenartige dunklere Körnchen von derselben roth-braunen Farbe, wie sie die körnchenartigen Gebilde in der Leber besaßen. Nur waren in den Nierenzellen die Körperchen viel kleiner, fast punktförmig. Sie lagen manchmal zu vielen in einer Zelle, von der dann nur noch der Kern undeutlich erkennbar war; vom Zellleib selbst war nichts mehr zu sehen. Auch über einen diesem ähnlichen Befund berichtet Ebstein bei der Beschreibung der von ihm untersuchten Nieren.

---

*) Dieselben Körperchen wurden ganz neuerdings auch von Schreiber und Zaudy²⁵⁾ wiedergefunden und ausführlich geschildert. Diese beiden Autoren deuten diese gelbbraunen Körperchen in der Leber bei ihrem Hahn als Xanthinbasen (vielleicht Guanin), und zwar als eine Verbindung dieser mit einem eisenhaltigen Blutfarbstoffderivat.

So stammen also meine pathologisch-anatomischen Befunde in den Hauptsachen vollständig mit dem überein, was die früheren Autoren an den Hühnern gesehen haben, die sie auf experimentellem Wege (Unterbindung der Harnleiter, Injection von Chrmsäure, Oxalsäure etc.) gichtkrank gemacht hatten. Es waren also meine Hühner, die immer unter dem Einfluss der absoluten Fleischdiät standen, an echter Vogelgicht erkrankt und gestorben.

4. Stoffwechsel.

Im Folgenden soll nur der Vollständigkeit wegen ein kurzer Ueberblick über den Stoffwechsel meiner Hühner gegeben werden, und ich behalte mir eine ausführliche Darstellung des physiologisch-chemischen Verhaltens und der von mir verwandten Methoden an anderer Stelle vor.

Während ja sonst über den Stoffwechsel von Hühnern mancherlei Untersuchungen angestellt worden sind, so von Meissner¹¹⁾, v. Knieriem¹⁰⁾ u. A., liegen meines Wissens Untersuchungen über den Stoffwechsel mit Fleisch gefütterter Hühner nur von Hans Meyer¹²⁾ vor. Letzterer untersuchte jedoch den Stoffwechsel unter dem Einfluss der Fleischkost an Hühnern, welche bis zum Tage der Untersuchung mit einem anderen Futter ernährt waren. Es schien nun wohl möglich, dass bei Hühnern, die schon seit längerer Zeit nur allein mit Fleisch ernährt wurden, die sich also an diese Nahrungsform schon gewissermaassen „gewöhnt“ hatten, der Stoffwechsel etwas anders beschaffen war, als in den ersten Tagen der reinen Fleischdiät. Ich stellte daher an meinen Hühnern erst Untersuchungen über ihren Stoffwechsel an, nachdem sie schon 4 Wochen lang unter reiner Fleischkost gehalten waren.

Die Untersuchungen, die ich an 4 Hühnern gleichzeitig vornahm, erstreckten sich über 4 Tage, vom 5. Juni bis 8. Juni. Ein Blick auf die Gewichtscurven 7, 8, 9, 10 in Tabelle I (S. 191) zeigt, dass es sich um Hühner handelt, die sowohl den primären Abfall, als den folgenden Anstieg des Körpergewichts hinter sich hatten und wieder auf ihrem ursprünglichen Körpergewicht angelangt waren, und sich, wenn auch in einem zwar langsamen, aber doch steten und definitiven Verfall befanden.

Um die Ausscheidungen der Hühner sammeln und untersuchen zu können, wurden die Hühner während dieser Zeit in Holzkästen nach Art der von v. Knieriem¹⁰⁾ früher angegebenen und auch von Hans Meyer¹²⁾ benutzten Käfige gehalten. Diese Kästen liessen Hals und Kopf und auf der anderen Seite das Hintertheil durch Aus-

schnitte aus den Wänden der Kästen herausragen. Unter das Hintertheil wurde eine gewogene Schale gestellt, welche die aus der mehrere Centimeter aus dem Kasten hervorragenden Cloake entleerten Excremente aufnahm und die täglich zur bestimmten Stunde gewechselt wurde. Die so gewonnenen 24 stündigen Mengen der Excremente wurden sofort zur chemischen Untersuchung genommen. Die Kästen hatten oben einen Deckel, nach dessen Oeffnung die Hühner — was täglich zur selben Stunde geschah — bequem herausgenommen werden konnten, um gewogen zu werden. Die Hühner konnten in diesen Kästen wohl aufstehen, aber nicht sich umdrehen oder den Steiss hereinziehen, so dass auf diese Weise keine Verluste an Excrementen entstehen konnten. Jedoch erwies es sich als nothwendig, um ein Verspritzen oder Verschmieren zu verhüten, den Hühnern die Schwänze kurz zu schneiden, und die Federn um die Cloake herum zu entfernen.

Die Ausscheidungen fleischgefütterter Hühner sind, wie überhaupt aller carnivoren Vögel, bekanntlich flüssig. Wie Meissner¹¹⁾ es seiner Zeit gelegentlich schon beschrieben hat, bestehen die Excremente solcher Hühner aus einer schwach gelblichen, gelatinös-flüssigen, eiweissartigen Masse, in der die grossen, rein weissen Klumpen von Harnsäure liegen. Diese beiden Antheile der Ausscheidungen stammen wahrscheinlich aus den Nieren, stellen den Harn dar; wenigstens sieht man auch schon in den Harnleitern die weissen Uratmassen in ein schleimiges, fast wasserhelles Substrat eingebettet. Ausserdem enthalten die Hühnerexcremente noch den in der Cloake hinzutretenden dunkelbraunen, wurstförmigen Darmkoth. — Zuweilen sind jedoch, wie es auch Meissner schildert, die Excremente fleischgefütterter Hühner, im ganzen dunkelbraun oder grün gefärbt. Das rührt von gallenfarbstoffhaltigen Flüssigkeiten her, die aus dem Darm stammen.

Die so beschaffenen Excremente wurden gewogen und auf dem Wasserbade bis zur Breiconsistenz eingedampft. Alsdann wurden sie zu einer möglichst Gleichmässigkeit verrührt, was in diesem Zustande verhältnissmässig leicht gelang und darauf noch weiter bis zu einem constanten Gewicht eingedampft. Jetzt wurden sie wieder gewogen und zur Entnahme der einzelnen kleinen Mengen für die verschiedenen Bestimmungen aufbewahrt.

In der folgenden Tabelle sind die Durchschnittszahlen (in Grammen) eingetragen, welche sich für die einzelnen Hühner während der 4 Versuchstage aus den Sonderanalysen der Excremente der einzelnen Tage ergaben. Die in Klammern darunter gesetzten Zahlen

sind die während des Versuches beobachteten niedrigsten und höchsten Werthe.

TABELLE II.

Huhn	7	8	9	10
Wasser:	124,741 (58,654—187,300)	178,245 (78,651—288,883)	178,716 (108,341—226,605)	245,529 (183,451—322,743)
Trocken- substanz:	16,635 (11,346—21,700)	16,390 (12,349—20,117)	19,484 (14,159—26,393)	20,973 (18,166—23,266)
Stickstoff:	4,669 (3,293—5,902)	4,128 (2,670—5,707)	4,115 (2,449—5,689)	3,826 (3,024—4,473)
Harnsäure:	9,016 (6,665—11,232)	9,730 (7,988—11,094)	8,815 (6,360—10,464)	9,792 (7,898—11,106)

Ausserdem wurden noch in einer weiteren Versuchsreihe an 2 Hühnern (9 und 10) während 3 Tagen die täglichen Ammoniak-ausscheidungen gewonnen. Die Durchschnittszahlen dieser Reihe ergaben:

TABELLE III.

Huhn	9	10
NH ₃ :	0,257 (0,211—0,344)	0,355 (0,340—0,367)

Wie aus diesen Tabellen ersichtlich ist, war die Menge der ausgeschiedenen Excremente im Vergleich zur normalen Ernährung*) verhältnissmässig hoch: 16,390 bis 20,973 g Trockensubstanz und 124,741 bis 245,529 g Wasser pro Tag. Doch ist dies erklärlich, da ja auch die Nahrungsaufnahme eine grosse war, wie oben schon gesagt, täglich 150 g Fleisch. Auch die grosse Wasserabgabe überrascht nicht, wurde doch eine solche nach Fleischfütterung auch schon von Meissner¹¹⁾ beobachtet. — Entsprechend der N-reichen Kost war auch die N-Ausscheidung sehr gross: 3,826 bis 4,669 g pro Tag, also um etwa 100 Proc. höher, als z. B. bei Graupenfütterung. Da das an die Hühner verfütterte Fleisch, wie eine Anzahl Analysen nach Kjeldahl ergaben, im Durchschnitt 2,295 Proc. N enthielt, die Hühner also täglich etwa 3,44 g N im Fleische der Nahrung erhielten,

*) Um einen Vergleich der in den obigen Tabellen zusammengestellten Zahlen mit den Werthen des Stoffwechsels des normalen Huhnes zu erleichtern, habe ich im Folgenden die Zahlen eingetragen, welche sich aus den vorliegenden Untersuchungen für Hühner von demselben Gewicht wie die meinigen (1600—2800 g) bei gleichmässigem Futter mit Gerste ergeben:

Trockensubstanz	Wasser	Stickstoff	Harnsäure	Ammoniak
6,0—10,5	35—62	0,48—0,82	1,0—1,75	0,09—0,12

so stammte ein kleiner Theil des ausgeschiedenen N. von der Körper-substanz; die Hühner befanden sich während des Versuches nicht mehr im N-Gleichgewicht. Er fällt ja auch, wie oben schon erwähnt wurde, in die Zeit, in welcher die Körpergewichtscurven, wenn auch nur ganz allmählich, aber doch schon im Sinken begriffen waren.

Die NH_3 -Ausscheidung, im Durchschnitt 0,257 bis 0,355 g pro Tag, war etwas höher, als die von Hans Meyer¹²⁾ bei einigen fleischgefütterten Hühnern gefundenen Zahlen. Doch erhielten diese, wohl auch kleineren Hühner, weit kleinere Fleischrationen, und ausserdem besteht der erwähnte Unterschied, dass meine Hühner im Gegensatz zu denen Hans Meyer's schon seit Wochen nichts als Fleisch zu fressen erhalten hatten.

Auffallend war die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure, durchschnittlich 8,815 bis 9,792 g pro Tag; sie stieg aber, wie aus den eingeklammerten Zahlen in Tabelle II zu ersehen ist, sogar bis über 11 g pro Tag. Diese enorme Harnsäurevermehrung bei Fleischfütterung um 550 Proc. der Norm gegenüber bestätigt die Beobachtungen Meissner's¹¹⁾, Hans Meyer's¹²⁾, Minkowski's¹³⁾ u. A.

Soviel über die chemische Zusammensetzung der Excremente. — Man sieht, dass sämtliche Ausscheidungen gegen die Norm z. Th. bis um 600 Proc. zugenommen haben. Besonders beachtenswerth ist die starke Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure. Berücksichtigt man daneben noch, dass bei diesen Hühnern Uratretenationen in den verschiedensten Organen und Geweben festgestellt worden sind, so folgt daraus, dass die Harnsäureproduction im Organismus dieser fleischgefütterten Hühner ganz enorm vermehrt ist. Es wird der bei weitem grösste Theil des im Fleische der Nahrung eingeführten Stickstoffs in Harnsäure umgewandelt.

III. Beziehungen der „Vogelgicht“ zur Gicht anderer Thierarten.

Die „Reptiliengicht“, wie sie schon einige Male bei Alligatoren beobachtet wurde, ist offenbar die gleiche Gichtart wie die der Vögel.

Eine auffallend seltene Erkrankung ist die Gicht bei den Säugethieren. Bekannt ist jener Fall von Gicht bei einem Schweine, den Virchow¹⁴⁾ seiner Zeit beschrieben hat. Es fanden sich in dem Fleisch, sowie auch in den das Kniegelenk constituirenden Geweben, dem Knorpelüberzuge der Tibia und der Patella, an den Semilunarknorpeln und den ligamentösen Theilen um das Gelenk mehrfach und recht reichliche weisse, kreideartig aussehende Ablagerungen, in Form von Körnern und Blättchen. Nach der auf Veranlassung von Virchow vorgenommenen chemischen Unter-

suchung sollen diese Ablagerungen aus Guanin bestanden haben. Auch die Leber soll nach den Angaben seines Gewährsmannes mit ganz analogen Knoten durchsetzt gewesen sein. Ein weiterer Fall von Guanin-Gicht beim Schweine wurde 1888 von Mendelson²⁶⁾ beschrieben, während die seiner Zeit von Roloff²⁷⁾ im Fleische eines Schweines aufgefundenen Knoten wohl nicht als gichtische Ablagerungen zu deuten sind.

Ausserdem wird nur noch von Bruckmüller¹⁵⁾ ein Fall von Gicht an einem Jagdhunde beschrieben.

Das ist Alles, was in der Litteratur über Gicht bei Reptilien und Säugethieren zu finden ist. Dem steht gegenüber das verhältnissmässig häufige Auftreten von Gicht beim Menschen. Wie wir bereits oben erwähnten, sind gewisse Unterschiede in der Häufigkeit bei den verschiedenen Völkern zu constatiren. Ob dies Verschiedenheiten im Verhalten der einzelnen Rassen sind, oder ob die zu beobachtende verschiedene geographische Verbreitung der Gicht auf andere Einflüsse, etwa des Klimas, oder der Lebens- und zumal der Ernährungsweise zurückzuführen sind, muss dahin gestellt bleiben. Jedenfalls lässt sich nicht leugnen, dass gewisse Factoren in der Lebensweise und in der Ernährung das Zustandekommen von Gicht begünstigen. So sieht man von jeher eine zu reichliche Ernährung namentlich mit Albuminaten, speciell von umständlich bereiteten und gewürzten Fleischspeisen namentlich des dunklen Fleisches (Rindfleisch, Wild), unterstützt durch reichlichen Genuss schwerer alkoholischer Getränke, als ein ätiologisches Moment zur Entstehung der Gicht an. Eine weitere Schädlichkeit, die unter Umständen die Befallenen für Gicht besonders empfänglich macht, ist die Bleivergiftung. Doch genügt diese allein sicher auch nicht, um bei einem Individuum Gicht zu erzeugen; es müssen noch andere Schädlichkeiten hinzukommen. So wird die „Bleigicht“ in England und Amerika ziemlich häufig beobachtet, während sie bei uns eine recht seltene Erkrankung ist. Jedenfalls sind wir durchaus noch nicht in der Lage, etwas Bestimmtes über die Schädlichkeiten anzugeben, welche beim Menschen Gicht hervorzurufen im Stande sind.

Es erscheinen daher Versuche, an Thieren ein analoges Krankheitsbild künstlich zu erzeugen, und auf diese Weise etwas über die Aetiologie der Gicht zu erfahren, wohl berechtigt. Doch darf man dabei nicht vergessen, dass man diese Krankheitserscheinungen z. B. beim Menschen und beim Vogel durchaus nicht ohne Weiteres identificiren darf. Bestehen doch gewichtige Unterschiede zwischen dem Stoffwechsel der Vögel und dem der Säuger, die namentlich

zu berücksichtigen sind, wenn es sich, wie in diesem Falle, um das Verhalten der Harnsäure handelt. Im Vogelorganismus repräsentiert bekanntlich die Harnsäure das hauptsächlich stickstoffhaltige Endproduct des eingeführten und im Körper zerfallenen Eiweisses der Nahrung und entspricht somit in ihrer Bildung dem Harnstoff des Säugethieres. Die Bildung der Harnsäure auf synthetischem Wege aus Amidosäuren, Ammoniaksalzen, erfolgt für den Vogelorganismus in der Leber genau so, wie der Harnstoff in der des Säugethiers entsteht. Dagegen wird im Säugethierorganismus die Harnsäure fast ausschliesslich auf oxydativem Wege gebildet. Doch schon vor einiger Zeit hat v. Mach¹⁶⁾ gezeigt, dass auch von den Vögeln aus Xanthin auf oxydativem Wege Harnsäure gebildet werden kann. Und in der neuesten Zeit ist es durch die Untersuchungen von Wiener¹⁷⁾ sehr wahrscheinlich gemacht, dass auch der Säugethierorganismus im Stande ist, in seinen Organen (Leber) Harnsäure synthetisch zu bilden. Danach würde es sich also nicht mehr um einen solchen principiellen Unterschied in der Harnsäurebildung bei Vögeln und Säugethieren handeln, wie man bisher annahm, und es beständen nur graduelle Unterschiede in dem Verhalten des Säugethier- und Vogel-Organismus in Bezug auf synthetische und oxydative Bildungen von Harnsäure.

Es dürfte sich daher lohnen, einmal die Stoffwechselvorgänge bei der Vogelgicht mit den bei der menschlichen Gicht beobachteten zu vergleichen:

Zuerst kommt hierbei das Verhalten der Harnsäureausscheidung in Betracht, welche wie wir gesehen haben bei den fleischgefütterten und gichtkranken Hühnern stark vermehrt ist. Für den Menschen lauten die Angaben widersprechend; bald wurde die Harnsäureausscheidung vermehrt, bald vermindert gefunden. Nach Allem muss man sich dem kritischen Schlusse v. Noorden's anschliessen, dass die bisherigen Untersuchungen keinen zweifellosen und typischen Einfluss der Gicht auf die Verhältnisse der Harnsäureausscheidung dargethan haben. — Es ist auch besonders darauf hinzuweisen, dass für die Harnsäureausscheidung sicher ausserordentlich bestimmend ist die Art der eingeführten Nahrung. So scheint nach den neueren Untersuchungen von Horbaczewski¹⁹⁾, Rosenfeld²⁰⁾ u. A. die Harnsäureausscheidung bei eiweissreicher, namentlich bei Fleischdiät vermehrt zu sein. Für die Hühner ist das jedenfalls sicher, wie aus den Untersuchungen Hans Meyer's¹²⁾ und meinen eigenen hervorgeht.

Von anderer Seite wird wiederum ein besonderes Gewicht auf

die grössere oder geringere Löslichkeit der ausgeschiedenen Harnsäure bezw. auf das mehr oder minder grosse Lösungsvermögen der Körperflüssigkeiten gegenüber der Harnsäure gelegt. Doch auch dieses ist sicher von mancherlei z. Th. uncontrollirbaren Einflüssen abhängig, welche die Art der Lebensweise und der Ernährung ausüben. So sind die Angaben über den Alkalescentzgrad des Blutes einander recht widersprechende. Neuerdings hat Magnus-Levy²¹⁾ gezeigt, dass mit den heute bekannten Bestimmungsmethoden eine Verminderung der Blutalkalescenz in der Gicht nicht zu erkennen ist. Ein grösseres Lösungsvermögen des Harnes der Harnsäure gegenüber mag ja wohl ihre Ausscheidung erleichtern, und es ist zu verstehen, wenn man bei derartigen Erkrankungen mit Uratretention im Organismus therapeutisch das Lösungsvermögen des Harnes für Harnsäure zu erhöhen sucht.

Viel wichtiger für das Wesen der Krankheit dürfte aber die Frage nach dem Sitze der Harnsäurebildung im Organismus sein. Man pflegte diesen früher zumeist in den Nieren zu suchen. Doch haben uns die Arbeiten der letzten Jahre, namentlich die Untersuchungen von Minkowski²²⁾, Spitzer²³⁾ und Wiener¹⁷⁾ gezeigt, dass die Stätten der Harnsäurebildung im Säugethier- wie im Vogelorganismus die Leber und die Milz sind. Dass an der Harnsäurebildung auch die Leber theiligt sei, hatte übrigens schon früher Meissner¹¹⁾ vermuthet.

Eine nicht unwesentliche Aenderung der Beleuchtung dieser Thatsachen ist durch die interessante Arbeit von Wiener¹⁷⁾ erfolgt, welcher feststellte, dass in gewissen Organen mancher Säugethiere, so in den Nieren der Rinder und Pferde, der Leber des Hundes, ferner in den Muskeln während des Lebens eine Zersetzung der Harnsäure stattfindet. Hieraus folgt, dass eine quantitative Bestimmung der ausgeschiedenen Harnsäure keinen Maassstab für die Grösse ihrer Production geben kann. Und da Wiener gezeigt hat, dass bei der erwähnten Zersetzung der Harnsäure Amidoessigsäure (Glykokoll) entsteht, und da schon durch die früheren Untersuchungen von Drechsel und Hofmeister bekannt ist, dass der Säugethierorganismus aus Glykokoll Harnstoff bildet, — so wird eine zukünftige Theorie der Gicht nicht umhin können, die Thatsache der Harnsäurezersetzung in Betracht zu ziehen.

Doch vorläufig, bevor noch weitere Bestätigungen dieser soeben erwähnten Befunde erfolgt sind, kann man versuchen, sich eine Vorstellung zu machen von den Vorgängen im „Harnsäurehaushalt“ des thierischen Organismus. Nach Wiener scheint ein Unterschied

zu bestehen in dem Harnsäurezersetzungsvermögen der einzelnen Organe bei den Fleischfressern und den Pflanzenfressern. Während beim Rinde die Leber Harnsäure zu bilden imstande ist, zerstört sie bei anderen Thieren, z. B. beim Hunde oder Schwein vorhandene Harnsäure. Dagegen kommt den Nieren des Rindes und in ebenso hohem Maasse denen des Pferdes die Fähigkeit, Harnsäure zu zerstören, zu, bei Hunden ist sie jedoch nicht oder nur kaum nachweisbar. Es scheint also bei den Nieren ein Unterschied zu bestehen je nachdem sie einem Fleischfresser oder einem Pflanzenfresser angehören, doch ist nicht wie bei der Leber ein Umschlag in die entgegengesetzte Function zu beobachten. Mir scheint, abgesehen von der Verschiedenheit der Nahrung, auch der Umstand von principieller Bedeutung zu sein, dass die Carnivoren sowohl unter den Säugethieren wie unter den Vögeln und Reptilien nur höchst selten ihr Nahrungsbedürfniss stillen, nur ein oder zwei mal am Tage, — die grossen Schlangen bekanntlich noch seltener — ein grösseres Nahrungsquantum auf einmal zu sich nehmen, sonst aber nichts geniessen, während die Pflanzenfresser fast fortwährend fressen und namentlich fortwährend assimiliren. Bei den fleischfressenden Thieren gelangt also ein grosses eiweissreiches Material auf einmal zur Resorption, das in seinen Abbauprodukten auch eine grosse Menge Harnsäure liefert. Es müsste dies zu einer zeitweiligen Ueberschwemmung des Organismus mit Harnsäure führen, wenn nicht schon an ihrer Bildungsstätte in der Leber eine Zersetzung der producirten Harnsäure stattfände. So aber wird der Organismus des Fleischfressers vor einem Ueberschuss der in irgend einem Sinne doch schädlichen Harnsäure bewahrt. — Bei dem Pflanzenfresser ist die Gefahr der plötzlichen Harnsäureüberproduction ja nicht so gross. Erstens befinden sich in seinem Futter nur wenig Harnsäurebildner, zweitens aber erstreckt sich die Aufnahme der Nahrung über einen weiten Zeitraum, sodass ein zeitweiliges Zuviel an Harnsäure im Organismus nicht so leicht zustande kommt. Er bedarf daher nicht einer solchen entgiftenden Fähigkeit der Leber wie der Fleischfresser. Wohl aber hat der Herbivore noch eine Schutzvorrichtung an dem Ausscheidungsorte der Harnsäure, in den Nieren, falls etwa durch Störungen in der Harnsecretion sich hier eine Anhäufung von Harnsäure entwickeln sollte.

Die vorliegenden Untersuchungen sind nur an Säugethierorganen vorgenommen worden; wie weit im Organismus der Vögel und Reptilien solche harnsäurezerstörenden Fähigkeiten bestehen, wissen wir vorläufig noch nicht. Ich bin zur Zeit mit der Untersuchung dieser

Verhältnisse in den Vogelorganen beschäftigt. Doch schon von vornherein lässt sich sagen, dass kein Grund vorliegt anzunehmen, im Organismus der Vögel und Reptilien seien die Verhältnisse andere. Zwar würde eine wie oben geschilderte Zersetzung der Harnsäure in Glykokoll für den Vogel keine directe Verminderung der auszuscheidenden Harnsäure bedeuten. Denn während der Säugethierorganismus das gebildete Glykokoll in Harnstoff umgewandelt ausscheidet, bildet der Vogel bekanntlich aus Amidosäuren wieder Harnsäure. Wenn also auch die aus der Nahrung producirte Harnsäure durch einen solchen Zersetzungsprocess in ihrem Gesammtbetrage nicht vermindert würde, so käme doch beim seltenen, aber reichlich fressenden Raubvogel immerhin eine wenigstens zeitweilige Verringerung der im Organismus vorhandenen Harnsäure zustande, und mit ihrer Wiederherstellung würde ihre Ausscheidung über einen grösseren Zeitraum vertheilt, die Arbeit der ausscheidenden Organe, der Nieren, wäre infolge der zeitlichen Verhältnisse erleichtert. Von ganz besonderer Bedeutung wäre dies aber eben nur für die carnivoren Vögel. Da wir gerade hier die grossen Flieger mit ihrer gewaltigen Musculatur finden, so liegt die Vermuthung nahe, dass bei ihnen ebenso wie bei den Säugern den Muskeln ein Vermögen, Harnsäure zu zersetzen, zukommt. Selbstverständlich wird ein arbeitender Muskel mit lebhafter Circulation hierin mehr leisten als ein ruhender. So sehen wir auch bei den in Gefangenschaft gehaltenen carnivoren Vögeln, denen die Bewegung mangelt, so leicht Uratretentionen, das Krankheitsbild der Gicht, sich entwickeln. Analoges zeigen uns die klinischen Beobachtungen am Menschen. — Im Gegensatz zu den carnivoren Vögeln hatten natürlich die fortwährend Nahrung assimilirenden (Pflanzen-) Körnerfresser (Hühner) ähnlich, wie die herbivoren Säugethiere keine Veranlassung, diesen Mechanismus zu besonders hoher Präcision auszubilden. Es müssen infolgedessen schwere Störungen im Harnsäurehaushalt auftreten, wenn, wie es bei meinen Hühnern geschah, ihnen statt der gewohnten häufig (fortwährend) dargereichten Nahrung nur zwei Mal des Tages Fleisch, also ein eiweissreiches, stark harnsäureproducirendes Futter gereicht wird. Es entwickelt sich dasselbe Krankheitsbild wie bei den gefangenen in ihrer Bewegung gehemmten Raubvögeln. Eine Vertheilung derselben täglichen Fleischration auf eine ganze Anzahl kleiner Mahlzeiten hätte vielleicht bei meinen Versuchshühnern viel weniger schädlich gewirkt. — Auch beim Menschen lässt sich wohl etwas Analoges constatiren. Sehen wir doch gerade bei den Völkern, welche wie die Engländer und Amerikaner am Tage nur zwei, noch

dazu sehr fleischreiche Mahlzeiten zu sich nehmen, die Gicht sehr häufig auftreten.

Es führen also beim Säugethier wie beim Vogel die gleichen Schädlichkeiten zu gleichen Störungen im Harnsäurehaushalt, als deren Folge wir eine Anhäufung von Harnsäure im Organismus sich entwickeln sehen. Diese führt beim Menschen zur Arthritis urica, beim Vogel zur „Vogelgicht“. Beide Krankheiten dürfen wir daher wohl als in ihren Ursachen und in ihrer Entstehung identisch ansehen.

Breslau, im Januar 1900.

Litteratur.

1. Galvani, citirt nach Ebstein (S). S. 54.
2. Zaleski, Ueber den urämischen Process. Tübingen 1865.
3. Chrzouszewski, Virchow's Archiv Bd. XXXV. S. 174.
4. Pawlinoff, Virchow's Archiv Bd. LXII. S. 57.
5. v. Schröder, Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1880. Suppl.-Bd. S. 103.
6. Colasanti, Ricerche sperimentali sulla formazione dell' acido urico. Roma 1881.
7. v. Kóssa, Archives internationales de Pharmacodynamie. T. V. p. 97.
8. Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.
9. v. Kóssa, Pflüger's Archiv Bd. LXXV. S. 310.
10. v. Knieriem, Zeitschrift f. Biologie Bd. XIII. S. 36.
11. Meissner, Zeitschr. f. rationelle Medicin 3. Folge. Bd. XXXI. S. 179.
12. Hans Meyer, Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels im Organismus der Hühner. Inauguraldissert. Königsberg 1877.
13. Minkowski, Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXI. S. 41.
14. Virchow, Dessen Archiv Bd. XLIII. S. 548.
15. Bruckmüller, Lehrb. der pathol. Zootomie. Wien 1867.
16. v. Mach, Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXIV. S. 389.
17. Wiener, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Karlsbad 1899. S. 622.
Derselbe, Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLII. S. 375.
18. v. Noorden, Lehrb. der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
19. Horbaczewski, Wiener Sitzungsberichte Bd. C. Abth. 3. 1891..
20. Rosenfeld, Allgem. medicin. Centralzeitung. 1896. Nr. 66.
21. Magnus-Levy, Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXXVI.
22. Minkowski, Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXI. S. 214.
23. Spitzer, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Karlsbad 1899. S. 528.
Derselbe, Pflüger's Archiv Bd. LXXVI. S. 192.
24. Likhatscheff, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. XX.
25. Schreiber und Zaudy, Pflüger's Archiv Bd. LXXIX. S. 53.
26. Mendelson, The American journal of the medical sciences. 1888.
27. Roloff, Virchow's Archiv Bd. XLIII.