III. Die Aetiologie der Mellituriereen auf Grund neuerer Untersuchungen.

Von Privatdozent Dr. H. Rosin in Berlin.

Die Anomalie des Kohlenhydratstoffwechsels, welche sich in der (Hyper-) Glykosurie äussert, ist nicht nur das wichtigste und am leichtesten erkennbare Symptom der Zuckerkrankheit, sondern wir erblicken in ihr auch jene Störung, durch deren systematische Erforschung es am ehesten möglich erscheint, das Dunkel zu lüften, welches noch heutzutage das Wesen des Diabetes mellitus, wie überhaupt die Einzelheiten des Kohlenhydratstoffwechsels umhüllt.

So ist es auch erklärlich, dass, je grösser der Wunsch, vielleicht auch die Aussicht in neuer Zeit geworden ist, der Pathogenese der Zuckerkrankheit näher zu treten, zunächst diejenigen Arbeiten, welche sich mit der Zuckerausscheidung durch den Harn, der Melliturie, in allen ihren Einzelheiten, und nicht nur mit der diabetischen, beschäftigen, enorm zahlreich geworden sind.

Eng verknüpft mit diesen Forschungen sind aber fernerhin diejenigen zahlreichen, welche den Zuckergehalt des Blutes und die Hyperglykämieen zum Gegenstand haben, an welche sich die Untersuchungen über die Herkunft des Blutzuckers, seine Beziehungen zu den mit der Nahrung aufgenommenen Zuckerarten, zum Glykogen der Leber, der Muskeln, seine Abhängigkeit von den zuckerbildenden und zuckerzerstörenden Fermenten im Organismus anschliessen.

Die Ergründung des Zuckerstoffwechsels aber kann, wie klinische und physiologische Arbeiten gezeigt haben, nicht bei der Beobachtung des Verhaltens der Kohlenhydrate im Organismus stehen bleiben, sie muss sich nothgedrungen auch mit dem Eiweissstoffwechsel beschäftigen, bei welchem die Bedingungen für die der Abspaltung von Kohlenhydraten gegeben sind.

Neuerdings ist auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass auch das Fett eine Quelle für die Entstehung von Traubenzucker bilden kann (Rumpf u. a.).

Endlich ist die in letzter Zeit vielfach verwerthete Lehre von der inneren Sekretion gewisser Organe neuerdings auch für den normalen Ablauf des Kohlenhydratstoffwechsels in Betracht gezogen worden.

Ich muss es mir nun hier, da ich über neuere Forschungen auf dem Gebiete der Zuckerkrankheit, dem Wunsche der Redaktion entsprechend, berichten soll, versagen, das eben skizzierte Gebiet, so eng auch seine einzelnen Theile mit einander zusammenhängen, in diesem Artikel in seiner Gesamtheit zu berühren, und mich lediglich beschränken auf die neueren Arbeiten über Zuckerausscheidung durch den Harn, auf die Glykosurieen oder besser [nach Naunyn¹⁾] auf die Mellituriereen (Glykurieen), da es sich nicht immer um Traubenzuckerausscheidung handelt.

Dass der normale Harn geringe Mengen von Zucker enthält, der von Moritz durch die Methode der Osazonirung als Traubenzucker sicher charakterisirt worden ist, ist schon seit Brücke bekannt. Seine Quantität im Harn von Gesunden ist nach einer auf der Naunyn'schen Klinik von Breul²⁾ angestellten Untersuchungsreihe nicht immer gering, sie kann bis 0,2% ansteigen, und die täglich ausgeschiedene Zuckermenge kann 1,4 g betragen, namentlich bei mangelhafter Körperbewegung und Wärmeabgabe, und besonders, wenn eine Hungerperiode vorangegangen ist. Unter ganz normalen Verhältnissen scheint im Harn nur Traubenzucker vorzukommen; unter veränderten Bedingungen können aber auch beim Gesunden andere Zucker gefunden werden.

Alle Fälle gesteigerter Zuckerausfuhr oder das Auftreten von Zuckerarten, die sonst im Harn nicht vorkommen, bezeichnen wir mit Naunyn als Mellituriereen (Glykurieen). Ausser den Glykosurieen, auf die wir im speziellen

¹⁾ Der Diabetes mellitus. Nothnagel's Handbuch. Wien 1898.

²⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1898.

näher einzugehen haben werden, seien zuvörderst einige andere Melliturieen kurz berührt.

Seit langer Zeit kennen wir Laktosurieen bei Graviden und Wöchnerinnen. Laktose ist ein Disacharid, zusammengesetzt aus je einem Molekül Galaktose und Glykose. Der Harn der Graviden scheidet den im Ueberschuss gebildeten Milchzucker zu einem gewissen Bruchtheile unverbrannt und ungespalten wieder aus; ja Hess¹⁾ fand sogar auf der Naunyn'schen Klinik, dass bei der Eingabe von Glykose bei einer Wöchnerin die Laktosurie verstärkt wurde. Ausserdem hat man Laktosurieen künstlich erzeugt bei übermässiger Zufuhr von Milchzucker [Moritz,²⁾ Miura,³⁾ Hofmeister,⁴⁾ Roque und Linossier.⁵⁾] Pathologische Laktosurieen sind unbekannt.

Maltosurieen sind sehr selten und wohl nicht pathologisch. Nur bei Pankreaserkrankungen glauben Le Noble und van Ackern neben Traubenzucker etwas Maltoseausscheidung beobachtet zu haben (Naunyn). Bei übermässiger Einfuhr von Maltose tritt nach Miura nur Glykosurie auf. Dies erklärt sich daraus, dass Maltose ein Disacharid ist, bestehend aus zwei Molekülen Traubenzucker, und dass es sehr leicht im Organismus, schon im Darmkanal, in seine Componenten zerfällt.

Bei der Zufuhr sehr grosser Mengen von Rohrzucker wird Sacharosurie beobachtet (Seegen,⁶⁾ Miura, Linossier et Roque); immerhin wird der grössere Theil der eingeführten Sacharose in seine Bestandtheile Glykose und Lävulose (bereits im Darmkanal) gespalten und erscheint so nicht als Rohrzucker, sondern als Traubenzucker im Harn, während die Lävulose meist bereits von der Leber aufgehalten und in Glykogen umgewandelt wird. Handelt es sich nicht um übergrosse Mengen von Rohrzucker, so werden dieselben stets in ihre Componenten zerlegt. Falls die Verdauungssäfte die Spaltung nicht vollkommen besorgen, kann, wie Bial⁷⁾ gezeigt hat, auch das Blut die restierende Leistung übernehmen.

Auch Lävulosurie ist festgestellt worden, zunächst beim Diabetes, und zwar früher von Seegen,⁸⁾ Kuelz,⁹⁾ und Römann,¹⁰⁾ in letzter Zeit auch von May.¹¹⁾ Doch sind solche Fälle deshalb selten, weil der Diabetiker die zugeführte Lävulose zum grössten Theil als Glykose auszuschcheiden pflegt, übrigens nach vorheriger Umwandlung in Glykogen durch die Leber (C. v. Voit).

Laevulosurie konnte ferner Miura durch übermässige Zufuhr von Laevulose erzeugen. Man erkennt dieselbe im Harn nicht nur am positiven Ausfall der Reduktion, der Gährung (auch mit Reinkulturen von Hefe, im Gegensatz zu den Disachariden) und an der Linksdrehung, sondern vor allem durch die Seliwanoff'sche Reaktion: Kochen des stark salzsauren Harns mit einer kleinen Quantität von Resorcin, worauf eine feurig rothe Färbung eintritt.

Von weitaus grösserer Bedeutung als die bisher angeführten Melliturieen sind nun aber die Glykosurieen.

Bevor wir auf deren Aetiologie näher eingehen, sei zunächst auf zwei neuere Methoden zum Nachweis des Traubenzuckers hingewiesen, welche neben der altbewährten Trommer'schen Probe und neben dem quantitativen Nachweis durch Polarisation oder Fehling'sche Lösung einen bleibenden Werth besitzen dürften. Die eine Probe ist eine Modifikation der von Emil Fischer für den Nachweis aller Zuckerarten eingeführten Methode der Osazonirung, welche Neumann¹²⁾ angegeben hat. In ein graduirtes Kugelreagensglas kommen 5 ccm Harn, 2 ccm einer 50% igen mit essigsäurem Natron gesättigten Essigsäurelösung und fünf Tropfen reines Phenylhydrazin; beim Eindampfen bis auf 3 ccm und Abkühlen treten die charakteristischen Krystalle, wie sich Referent und Andere überzeugen konnten, sicher noch bei einem Zuckergehalt von 0,05 % auf. Eine zweite sehr brauchbare Methode ist die quantitative Gährungs-

probe mit dem Lohnstein'schen¹⁾ Gährungsapparat. Bisher ist kein einziger derartiger Apparat für quantitative Feststellungen geeignet gewesen. Der Lohnstein'sche allein, der unter zuverlässigen physikalischen Gesichtspunkten hergestellt ist, erfüllt seinen Zweck vollkommen und mit bedeutender Genauigkeit (Späethe).²⁾

Was nun die Glykosurieen betrifft, so versteht man hierunter eine Ausscheidung von Traubenzucker über die Norm hinaus, und zwar in Quantitäten, die mittels der Trommer'schen Probe bereits deutlich wahrnehmbar sind. Allerdings ist die Grenzlinie zwischen normaler Zuckerausscheidung und abnormer Steigerung nicht eben scharf. Wir werden, wie bereits oben erwähnt, nach andauernder Körperruhe, bei reichlicher Nahrungsaufnahme, namentlich nach einer Hungerperiode, und bei warmer Aussentemperatur 0,2% Zucker mit Breul noch als physiologisch bezeichnen können, während wir dieselbe Quantität unter anderen Verhältnissen für pathologisch erklären müssen.

Unter welchen Umständen treten nun abnorme und pathologische Glykosurieen auf?

Die neueren Forschungen haben eine grosse Zahl von Ursachen hierfür festgelegt, welche, wie es den Anschein hat, in Zukunft sich noch immer vermehren dürften. Wir können sie in verschiedene Gruppen zusammenfassen.

Eine wichtige und neuerdings vielfach erörterte Gruppe sind die sogenannten alimentären Glykosurieen. Dieselben werden bei gewissen Individuen beobachtet, deren Urin sonst zuckerfrei ist, und zwar dann, wenn man sie eine gewisse Menge von Traubenzucker (100—150 g) zwei Stunden nach dem ersten Frühstück, welches aus einer Tasse Milchkaffee und 80—100 g Brod bestehen soll, einnehmen lässt (Naunyn). (Die ältere Darreichung von Rohrzucker ist gänzlich aufgegeben, ebenso die Zuführung im nüchternen Zustande.)

Die Glykosurie wird erkannt durch die Trommer'sche Probe, die Rechtsdrehung bei Polarisation, durch die Gährungsprobe (Lohnstein) und durch Osazonirung (Neumann'sche Methode). Bei positivem Ausfall aller dieser Methoden ist eine Verwechslung mit anderen Körpern (Pentose, Glykuronsäure, s. u.) ausgeschlossen. Allerdings ist die Zuckerausscheidung bei den einfachen alimentären Glykosurieen niemals sehr erheblich und wächst bei weiterer Steigerung der Zuckerzufuhr niemals in gleichem Maasse (v. Noorden,³⁾ H. Strauss,⁴⁾ J. Strauss,⁵⁾ Raphael,⁶⁾).

Unter welchen Umständen werden nun alimentäre Glykosurieen beobachtet?

1. Bei Individuen, bei denen man irgend eine krankhafte Störung nicht feststellen kann, namentlich in ganz nüchternem Zustande (sehr selten).

2. Im Fieber (v. Noorden und Poll,⁷⁾ Klemperer,⁸⁾ de Campagnole⁹⁾). Dieses Verhalten ist theoretisch interessant, denn es ist andererseits schon lange bekannt, dass Diabetiker, wenn sie fiebern, häufig [nicht immer, Hirschfeld,¹⁰⁾ v. Noorden, Naunyn, Mohr,¹¹⁾] eine Verminderung der Zuckerausscheidung zeigen, eine Thatsache, die neuerdings wiederum von v. Noorden, Hirschfeld, Minkowski¹²⁾ bestätigt worden ist. Dazu kommt, dass May¹³⁾ und Hergenhahn¹⁴⁾ bei durch Infektion fiebernden Thieren keine alimentäre Glykosurie finden konnten, während umgekehrt Noël Paton durch Ueberhitzung, P. F. Richter¹⁵⁾ durch den Fieberstich alimentäre Glykosurieen experimentell erzeugen konnten. P. F. Richter gelangte zu einer Erklärung der Unterschiede, indem er gleichzeitig die Glykogenbildung und die Glykämie in den Kreis seiner Beobachtungen

¹⁾ Allgemeine medizinische Centralzeitung 1899.

²⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1900.

³⁾ Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl., 1898.

⁴⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1898.

⁵⁾ Zeitschrift für klinische Medizin 1900, Bd. XXXIV und Berliner klinische Wochenschrift 1899.

⁶⁾ Zeitschrift für klinische Medizin 1898.

⁷⁾ Frankfurter Festschrift 1894. — ⁸⁾ Klemperer, l. c.

⁹⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. LX.

¹⁰⁾ Berliner klin. Wochenschrift 1900.

¹¹⁾ Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XLII.

¹²⁾ Archiv für experimentelle Pathologie 1893.

¹³⁾ Der Stoffwechsel im Fieber. München 1893.

¹⁴⁾ Archives de Physiologie 1893.

¹⁵⁾ Fortschritte der Medizin 1898.

¹⁾ cit. bei Naunyn.

²⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XLVI.

³⁾ Zeitschrift für Biologie Bd. XXXII.

⁴⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Band XXV. — ⁵⁾ Archiv d. méd. exp. 1895.

⁶⁾ Der Diabetes mellitus. Berlin 1893.

⁷⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1901.

⁸⁾ Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1884.

⁹⁾ Zeitschrift für Biologie 1890.

¹⁰⁾ Pflüger's Archiv Bd. XLI.

¹¹⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin 1896.

¹²⁾ Archiv für Anatomie und Physiologie 1899.

zog. Er stellte einen gewissen Antagonismus der beiden Fiebercomponenten, der Hyperthermie und der infektiösen Giftstoffe fest, erstere begünstigt, letztere verhindern das Zustandekommen der alimentären Glykosurie.

3. Bei Lebercirrhose, Cholelithiasis und anderen Leberkrankheiten; doch sind die Angaben der Autoren hier vielfach widersprechend, während die Beziehungen zwischen Leberkrankheiten und Diabetes allgemein anerkannt werden. (Vgl. die neueren Arbeiten von Krauss und Ludwig,¹⁾ Bloch,²⁾ Zuelzer,³⁾ v. Struempell,⁴⁾ H. Strauss,⁵⁾ Bierens de Haën,⁶⁾ Naunyn macht überdies darauf aufmerksam, dass bei Lebercirrhosen Anastomosen zwischen Pfortader und Vena cava auftreten können, welche ähnlich, wie in einem älteren Pavyschen Experiment, dadurch Melliturien erzeugen können, dass vom Darm aus, unter Umgehung der Leber, der Zucker direkt in den Kreislauf gebracht wird. Auch die Exner'schen⁷⁾ Beobachtungen bei Gallensteinaffektionen haben nicht allgemeine Bestätigung gefunden.

4. Bei Alkoholgenuss (Sauvage, Moritz,⁸⁾ v. Struempell), jedenfalls bei Wein- und Biertrinkern mit gesteigerter Diurese (Naunyn), während H. Strauss bei Schnapstrinkern alimentäre Glykosurie nicht fand, falls nicht Delirium oder Rausch vorlag.

5. Bei Erkrankungen des Nervensystems verschiedenster Art (H. Strauss und van Oordt), besonders bei den traumatischen Neurosen (H. Strauss,⁹⁾ Fritz Mendel,¹⁰⁾ bei Hirnkrankheiten (H. Strauss und Arndt,¹¹⁾ Laudenheimer,¹²⁾ J. Strauss,¹³⁾ Bond,¹⁴⁾ Gelvink,¹⁵⁾ (aber nicht bei Tabes, obwohl hier Diabetes sich nicht ganz selten hinzugesellt), bei Neurasthenie, Hysterie, bei Morbus Basedowii (Chwostek, H. Strauss, Zülzer) nach Darreichung von Thyreoideatabletten (H. Strauss und Bettmann¹⁶⁾), bei chronischer Bleivergiftung (Brunelle).

6. Bei Graviden (Bloch, Lanzsch,¹⁷⁾ v. Jaksch, Hofbauer,¹⁸⁾ Ludwig¹⁹⁾.

7. Bei Chlorotischen (Naunyn).

8. Bei Pankreaserkrankungen, (Wille²⁰⁾), insoweit sie nicht mit Diabetes compliziert sind.

9. Nach Traumen (Haedke).²¹⁾

Die auffällige Erscheinung der alimentären Glykosurie legt naturgemäss die Frage nahe: haben alle Individuen, bei denen sie festgestellt ist, eine diabetische Disposition? Man wird sich bei der Beantwortung dieser Frage an die Naunyn'sche Ansicht halten: die alimentäre Glykosurie kann ein Zeichen für diabetische Disposition sein, muss es aber nicht sein.

Bei manchen der oben angeführten Formen liegt eine Krankheit zu Grunde, die auch sonst häufig eine Grundlage für Diabetes abgibt, z. B. Leberleiden, Nervenleiden, Pankreasaffektionen etc., bei anderen, wie z. B. beim Fieber, bei der Gravidität, ist eine Beziehung zum Diabetes nicht einzusehen.

Neben der durch Traubenzucker zu erzeugenden alimentären Glykosurie ist nun auch eine solche beobachtet worden, welche durch den Genuss einer grösseren Quantität von Amylaceen hervorgerufen wird.

Diese Glykosuria ex amylo stellt Naunyn derjenigen ex saccharo gegenüber und findet, dass deren Auftreten niemals als harmlos gedeutet werden kann, sondern stets für diabetische Dis-

position beweisend ist. Nach den Untersuchungen von H. Strauss, Raphael, J. Strauss, scheint es jedoch Fälle zu geben, bei denen eine Glykosuria ex amylo vorkommt, ohne dass an Diabetes gedacht werden kann.

Wir kommen nunmehr zu einer zweiten Form der Glykosurie. Die hierher gehörige Gruppe umfasst Zuckerausscheidungen in Folge der Wirkung von verschiedenen Giftstoffen. Die Mehrzahl derselben ist am Thierkörper studirt worden. Hierher gehört die Glykosurie bei Säurevergiftungen (Pavy u. a.), bei Sublimatvergiftungen [Schroeder¹⁾ und Graf²⁾], bei Uranvergiftung (Cartier), bei Thyreoidinvergiftung (Ewald).

Eine weitere Gruppe von Glykosurien umfasst die Durchspülungsglykosurie (Naunyn). Bock und Hoffmann erzeugten bei Kaninchen durch intravenöse Injektionen grosser Mengen von 1%iger Kochsalzlösung Glykosurie, und Jakobi³⁾ und P. F. Richter⁴⁾ erzielten dasselbe durch Coffeinsalze. Der Zustand ist nicht lediglich auf starke Diurese zurückzuführen, denn Richter zeigte, wenigstens für die Coffeinsalze, dass zugleich Hyperglykämie sich findet und dass der Glykogenstoffwechsel beeinflusst wird.

Sehr eigenartig ist die Fesselungsglykosurie, welche Böhm und Hoffmann bei Katzen beobachtet haben. Dieselbe dauert, unabhängig von der Art der Ernährung, etwa vier Stunden lang an und verschwindet dann wieder, auch wenn die Thiere weiter gefesselt bleiben.

Durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr zu den Geweben wird von gewissen Giften Glykosurie erzeugt. Hierher gehört die längst bekannte Kohlenoxydglykosurie (von Straub⁵⁾ und Rosenstein⁶⁾ und von v. Vasmössy⁷⁾ neuerdings studirt). Amylintrix, Curare [Morishima⁸⁾] und Strychnin sind ebenfalls als Erzeuger von Glykosurien längst bekannt; interessant ist, dass bei gewissen Thieren bei derartigen Vergiftungen erhebliche Quantitäten von Milchsäure neben Traubenzucker im Harn auftreten [Araki⁹⁾, Irisawa¹⁰⁾, Zillesen¹¹⁾]. In ähnlicher Weise, d. h. durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr, sind wohl zu erklären die Glykosurien nach langdauernden Narkosen, bei Vergiftungen mit Cyankali, im Zustande der Agone, bei der Choleraasphyxie. Nach Minkowski wird in allen diesen Fällen von behinderter Sauerstoffzufuhr die Glykosurie nicht etwa in der Weise erzeugt, dass der Zucker in der Cirkulation nicht genügend verbrannt wird, denn subkutan eingeführter Zucker wird in solchen Fällen vollkommen assimiliert, sondern es muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass eine Funktionsstörung (Pankreas?) vorliegt, die für den Zuckerstoffwechsel wichtig ist.

Längst bekannt ist die Glykosurie nach Phloridzindarreichung. Sie unterscheidet sich von allen anderen bisher genannten Glykosurien sowie auch den fernerhin zu nennenden und von der diabetischen dadurch, dass der Blutzucker nach v. Mering nicht gesteigert wird, nach Minkowski auch dann nicht, wenn die Nieren ausgeschaltet werden. Offenbar beruht hier die Zuckerausscheidung — es handelt sich um Traubenzucker — auf einer abnormen sekretorischen Thätigkeit der Nierenepithelien [W. Markuse¹²⁾], umsomehr, als nach P. F. Richter¹³⁾ 0,005 g subkutan genügen, um reichliche Zuckerausscheidung hervorzurufen. Deshalb tritt auch eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung bei Phloridzindarreichung ein, wenn die Nieren krank sind. [Klemperer, Achard¹⁴⁾ und Delamare¹⁵⁾.] Hier auf gestützt haben bekanntlich in neuester Zeit P. F. Richter und Casper¹⁶⁾ eine Methode ersonnen, um die Funktionstüchtig-

¹⁾ Wiener medizinische Wochenschrift 1891.

²⁾ Zeitschrift für klinische Medizin 1893, Bd. XXII.

³⁾ v. Noorden's Beiträge 1894.

⁴⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1896.

⁵⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1897.

⁶⁾ Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. IV.

⁷⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1898.

⁸⁾ Münchener medizinische Wochenschrift 1891.

⁹⁾ Monatsschrift für Unfallheilkunde 1899.

¹⁰⁾ Dissertation. Würzburg 1896.

¹¹⁾ Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897.

¹²⁾ Archiv für Psychiatrie 1897.

¹³⁾ Archiv für klinische Medizin Bd. LXV.

¹⁴⁾ British medical Journal 1895.

¹⁵⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1898.

¹⁶⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1897.

¹⁷⁾ Wiener medizinische Presse 1895.

¹⁸⁾ Wiener klinische Wochenschrift 1899.

¹⁹⁾ Wiener klinische Wochenschrift 1899.

²⁰⁾ Archiv für klinische Medizin Bd. LXIII.

²¹⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, No 26.

¹⁾ Dissertation, Würzburg 1897.

²⁾ Dissertation, Würzburg 1897.

³⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1895.

⁴⁾ Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XXXV.

⁵⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. XXXVIII.

⁶⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1900.

⁷⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1898.

⁸⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1899.

⁹⁾ Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. XIX.

¹⁰⁾ Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. XVII.

¹¹⁾ Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. XV.

¹²⁾ Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XXVI.

¹³⁾ Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XLI.

¹⁴⁾ Comptes rendues 1899.

¹⁵⁾ La glykosurie phloridzique. Paris 1899.

¹⁶⁾ Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1900.

keit der Nieren zu prüfen: die kranke Niere scheidet nach Eingabe von Phloridzin weniger Zucker aus als die gesunde, wovon man sich durch die Urethroskopie überzeugt. Irgend eine Erkrankung der Nieren lässt sich bei der Phloridzinglykosurie nicht feststellen; auch schwindet der Zucker regelmässig, wenn das Mittel ausgesetzt wird. (Schluss folgt.)