genommen wird, so kann sich dieses Urteil nicht auf die Deformitäten der Hals-Schultergegend beziehen. Die Röntgenbilder von WARNEKROS und SIPPEL haben die abnorme intrauterine Lage und Pressung der Schulter gegen den Hals bei Uterusenge unumstößlich bewiesen.

Nun kann der Schulterhochstand vielleicht noch auf eine zweite Weise zustande kommen oder sich verstärken, die hier kurz angedeutet werden soll. Es wurde mehrmals bei Kindern mit Armlähmung *ulnare Klumphand* ohne Knochendefekt gesehen (eigne Beobachtung, Notizen in der Literatur). Ich vermute nun, daß die Klumphand dadurch zustande kommt, daß der bereits intrauterin gelähmte, in typischer Weise einwärtsgedrehte Arm dem Brustkorb und dem Bauche vorne aufliegt. Die Hand kommt dadurch mit ihrer Daumenseite dem Körper anliegend, etwa in die Schenkelbeuge zu liegen. Sie kann hier außerordentlich leicht eine ulnare Abknickung erfahren, mit der Folge, daß die Hand in Klumphandstellung zwischen Abdomen und gebeugtem Oberschenkel festgehalten wird. Von hier aus kann dann der im Ellbogen gestreckte Arm stärker nach oben gedrängt werden und so der Schulterhochstand eine Verstärkung erfahren.

Noch ein Punkt soll erwähnt werden: das Röntgenbild zeigt bei Schulterhochstand ein mehrfach mißdeutetes Phänomen, eine abnorme S-förmige Verkrümmung des Schlüsselbeins. Es wurde fälschlicherweise vermutet, daß dieser S-Form des Schlüsselbeins eine tatsächliche Verkrümmungszunahme zugrunde liege. Auf dem Röntgenbild bekommt das Schlüsselbein einfach dadurch, daß es nach oben verschoben wird, diese eigenartige Form, wie man leicht an Aufnahmen von normalen Patienten mit hochgezogener Schulter erkennen kann. Auch ist das Schlüsselbein des Neugeborenen derartig fest, daß es sich kaum in stärkerem Maße deformieren läßt.

Ich glaube also, daß gerade „das gesamte Krankheitsbild der Geburtslähmung“ im Sinne SCHUBERTS in einfacher Weise durch abnorme intrauterine Druckvorgänge erklärt werden kann, während einerseits die Lehre von der Entstehung der Lähmung durch ein Geburtstrauma hier nicht ausreicht, und andererseits die Hypothese von SCHUBERT als den Tatsachen widersprechend abzulehnen ist.

„REIZHARNSÄURE“.

Von

Dr. BRUNO MENDEL.

Aus der III. med. Universitätsklinik zu Berlin.
(Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. GOLDSCHIEDER).

In Nr. 15 der Klin. Wochenschr. berichtet E. JOËL, daß bei wiederholten kleinen Fleischmahlzeiten nicht nur die ganze, den zugeführten Purinen entsprechende Harnsäure, sondern sogar noch ein erheblicher *Überschuß* ausgeschieden wird. Dieser Befund überrascht ihn. Denn wenn man einem Menschen Kalbsmilch, Fleisch, Nucleinsäure oder reine Purinbasen gibt, stets erscheint im Harn nur ein Bruchteil der eingeführten Purinmenge entsprechenden Harnsäure. Nach JOËL stammt der Harnsäureüberschuß aus dem endogenen Körperbestand; er sieht ihn — wohl in Anlehnung an die Reizharnsäuretheorie von BRUGSCH — als das Produkt eines Reizes an, den die Nahrung selbst auslöst. Damit ist aber das *Zustandekommen* des Harnsäureüberschusses unserem Verständnis nicht nähergebracht. Denn einen Begriff wie den der „Reizharnsäure“ dürfen wir nicht, wie es sooft geschieht, als das *Ergebnis*, sondern wir müssen ihn als den *Ausgangspunkt* einer Forschung ansehen. Nur dann kann er fruchtbar werden; andernfalls versperrt er den Weg zur Erkenntnis: er wird zum Schlagwort.

Ich möchte nun in folgendem das Zustandekommen der „Reizharnsäure“ zu erklären suchen:

Bereits im Jahre 1910 fand MAREŠ, daß jede Nahrung, vor allem aber purinfreie Eiweißnahrung, eine erhebliche Vermehrung der Harnsäurebildung im Vergleich zum Hunger herbeiführt, und er glaubte, diese Harnsäurevermehrung sei bedingt durch einen Puringehalt der Verdauungssäfte. (Pflüg.

Arch. 134, 59, 1910.) Diese Erklärung zwar hat den neueren Forschungsergebnissen nicht standhalten können, doch die Tatsache, daß *purinfreie Eiweißnahrung die Harnsäurebildung erhöht*, wurde bestätigt. (LICHTWITZ: Selbstversuch.)

Eiweißnahrung ruft aber nicht nur eine vermehrte Harnsäurebildung hervor, sondern sie hat auch im Vergleich zu anderen Nährstoffen eine so beträchtliche *Verdauungsleukocytose* im Gefolge, daß WIDAL sie zur Funktionsprüfung der Leber heranzieht. Da nun JOËL durch kleine, in kurzen Zeitabständen einander folgende Fleisch- (d. h. Eiweiß-) Mahlzeiten jedesmal eine schnell ansteigende und ebenso schnell wieder abklingende Leukocytose herbeiführt, liegt es nahe, die *Harnsäureausscheidung*, soweit sie den Wert der verabreichten Purine überschreitet, auf den dem Anstieg der Leukocytenzahl jedesmal folgenden *Leukocytenzerfall*¹⁾ zurückzuführen.

Die Richtigkeit dieser Ansicht wird, wie mir scheint, durch folgende Beobachtungen bestätigt:

Kürzlich hat H. ULLMANN den Nachweis geführt, daß der Organismus, der nach mehrtägiger Atophanzufuhr nicht mehr mit vermehrter Harnsäureausscheidung reagiert, nach einer Adrenalininjektion wieder eine gewaltige Harnsäuremenge auswirft. (Berl. Med. Ges. 22. III. 22.) E. KRAUSS hat diese Adrenalinharnsäureausscheidung zeitlich verfolgt. (34. Kongr. d. D. Ges. f. i. Med.) Es ist nun auffallend, daß die *Harnsäureausschwemmung nach Adrenalin kurz nach dem Leukocytensturz einsetzt*, der der gewaltigen Adrenalinleukocytose folgt. (S. hierzu auch HOFER u. HERZFELD, Fol. haematol. Bd. 27, 1921.) Auch nach *Pilokarpin*, das ebenfalls eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutzellen hervorruft, hat ULLMANN (l. c.) eine verstärkte Harnsäureelimination nachweisen können. Aus diesem Grunde wird es schwer fallen, die vermehrte Harnsäureausscheidung auf eine Reizung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen. Denn *Adrenalin* wirkt auf den *Sympathicus*, *Pilokarpin* auf den *Vagus* ein. Das Tertium comparationis liegt also nicht im vegetativen Nervensystem, sondern vielmehr in der *Vermehrung der weißen Blutzellen*, die sowohl nach Adrenalin- wie nach Pilokarpininjektion erfolgt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der mächtigen Harnsäureausscheidung nach *Atophan*. Ich habe unlängst den Nachweis zu führen versucht, daß die Harnsäurewirkung des Atophans in erster Linie über die Leukocyten geht. [34. Kongr. f. i. Med.²⁾.] Im COHNHEIMschen Versuch am Froschmesenterium bewirkt Atophan *Lähmung und Zerfall der weißen Blutzellen*. Beim Menschen tritt nach Atophan regelmäßig eine *Leukopenie* auf. Während das Adrenalin über den Umweg einer Vermehrung und den dieser Vermehrung folgenden Sturz der Leukocyten zur Harnsäurebildung führt, ruft das Atophan *direkt* durch Vernichtung der weißen Blutzellen die Harnsäurebildung hervor.

Mag auch die Lehre HORBACZEWSKIS, nach der die Leukocyten selbst nach Purinzufuhr die *einzigste* Quelle der Harnsäure darstellen, übers Ziel hinausschießen — die vorliegenden Tatsachen zeigen, daß man in der Unterschätzung des Leukocytenanteils an der Harnsäurebildung zu weit gegangen ist. Die Veränderung des weißen Blutbildes darf deshalb bei der Beurteilung einer Harnsäureausschwemmung *nie* unberücksichtigt bleiben. Sowohl eine *Leukocytose* mit nachfolgendem *Leukocytensturz*, wie eine unmittelbar auftretende *Leukopenie* — mag sie durch Pharmaca oder andere Einwirkung hervorgerufen sein — muß stets zur *Erklärung der vermehrten Harnsäureausscheidung* herangezogen werden.

¹⁾ Meines Erachtens kann die einer Leukocytose folgende Verminderung der Leukocyten nicht allein durch Verdrängung bzw. Abwandern der weißen Blutzellen in innere Organe erklärt werden. Sonst müßten z. B. bei täglicher starker Leukocytose und dem stets folgenden Leukocytensturz (Sepsis) die Capillaren innerer Organe schließlich durch Leukocyten thrombosiert sein.

²⁾ Erscheint ausführlich in der Dtsch. med. Wochenschr.