

XLI.

Aus der Inneren Abtheilung des Altonaer städt. Krankenhauses.

Zur Stoffwechselfathologie der Gicht.

Von

Dr. med. **Theodor Brugsch,**

Secundärarzt der inneren Abtheilung.

(Hierzu Tafel XIX.)

I. Die endogene Purincurve.

Die Quelle der im Harn erscheinenden Purinkörper ist nach den Untersuchungen von Burian u. Schur¹⁾ und Siven²⁾ eine zweifache: einmal entstammen sie dem Organismus, sodann den Nahrungsnucleinen. Die erste Componente heisst der endogene Purinwerth, die zweite der exogene. Die Frage, aus welchen einzelnen Factoren der endogene Werth sich zusammensetzt, harrt noch der endgültigen Lösung; sicher ist nur, dass ein Theil das Oxydationsproduct der im Organismus abgebauten Kernnucleine ist. Nach Wiener's³⁾ Versuchen schienen ferner synthetische Processe der Harnsäure im Organismus (über Tartronsäure sowie Dialursäure durch Anlagerung von Harnstoff) eine Rolle zu spielen, eine Ansicht, die Burian⁴⁾ neuerdings zu widerlegen sucht; schliesslich sieht noch Burian⁴⁾ das Hypoxanthin, das im lebenden Muskel reichlich enthalten ist und von ihm continuirlich gebildet wird, als die ausgiebigste Quelle der endogenen Harnsäure an. Auf welche Weise das Hypoxanthin im Muskel entsteht, ist noch dunkel, doch ist es nach Burian sicher, dass hierbei Nucleine resp. Nucleoproteide keine Rolle spielen. Wenn also man sich auch über die einzelnen Componenten des endogenen Werthes noch nicht im Klaren ist, so steht aber doch fest, dass der endogene (Tages-)Werth einen quantitativen Begriff darstellt, der sich nach Burian und Schur⁵⁾ dadurch bestimmen lässt, dass man das In-

1) Pflüger's Archiv. Bd. 80, 87, 94.

2) Skandin. Archiv. 1900. Bd. XI.

3) Verhandl. d. XIX. Congresses f. Innere Medicin 1901. — Hofmeister's Beiträge z. chemisch. Physiol. u. Pathologie. 1902. Bd. II.

4) Medic. Klinik. 1905. No. 26. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 43.

5) l. c.

dividuum auf eine purinfreie, calorisch zureichende Kost einstellt und nun den 24 Stunden-Werth des Purin-N resp. der Harnsäure im Urin bestimmt. Das sind Thatsachen, deren Discussion als erledigt zu betrachten ist. Man kann den Calorieengehalt der Nahrung schon stark wechseln lassen, ohne dass der endogene Werth sich ändert, trotzdem ist man im Stande, durch erhebliche Unterernährung (Burian und Schur), sowie mitunter durch starke Ueberernährung [Kaufmann und Mohr¹⁾] den Werth herabzudrücken. Auch im Hunger wird der endogene Werth kleiner [Brugsch²⁾].

Der exogene Purinwerth addirt sich zu dem endogenen Werth hinzu und entsteht, wie gesagt, aus den Purinbasen der Nahrung. Nach Burian und Schur soll das Verhältniss dieses exogenen Werthes zu den verfütterten Nahrungsnucleinen generell ein constantes sein, indessen erscheint diese Annahme schon aus dem Grunde für die in der Nahrung enthaltenen Nucleine schwer zu erweisen, als durch die Untersuchungen von Minkowski³⁾, Goto⁴⁾ und His⁵⁾ gezeigt ist, dass die an Nucleinsäure und Thymussäure gebundene Harnsäure der Silberfällung bei der quantitativen Analyse entgeht, wodurch die quantitative Bestimmung der Nahrungsnucleine überhaupt unsicher werden muss. Sodann lehren die Nachprüfungen Kaufmann und Mohr's⁶⁾, dass die Ausnahmen von den von Burian und Schur aufgestellten Regeln doch in der Uebersahl sind. Wir können also für die Beurtheilung des exogenen Purinstoffwechsels die von Burian und Schur normirten Zahlen (Pflüger's Arch. Bd. 87. S. 323) nur mit einer gewissen Reserve benutzen, indessen ohne dass wir ihnen die Brauchbarkeit von ungefähren Vergleichswerthen absprechen.

Man hat, um die Kenntniss der Pathologie des Gichtstoffwechsels zu fördern, besonders hier den exogenen Purinstoffwechsel zu studiren versucht (Vogt, Reach, Kaufmann und Mohr u. A.). Die Ausbeute ist eine leider nur geringe, die Resultate viel zu wenig eindeutige; und das liegt nicht allein daran, dass die Basis des normalen exogenen Purinstoffwechsels noch nicht breit und tief genug ist, vielmehr glauben wir, dass gerade die für die ganze Gichtpathologie so wichtige Kenntniss des endogenen Purinstoffwechsels bis jetzt so gut wie gar nicht gekannt wird. Wohl haben Kaufmann und Mohr an einer Anzahl von Gichtikern den endogenen Werth bestimmt, den sie sowohl in chronischen Gichtfällen wie bei acuten Attaquen principiell nicht von der Norm abweichend fanden; doch stellen diese Werthe immer nur Tageswerthe resp. Durchschnittswerthe kleinerer Perioden vor. Was aber fehlt, das ist die Kenntniss der endogenen Curve des Gichtikers im Ablauf eines Anfalles. In allen bisherigen, zum Theil recht ausgedehnten Untersuchungen der

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

2) Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. Bd. I. 1905.

3) Verhandl. d. XVIII. Congresses f. innere Medicin. 1900.

4) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XXX. 1900.

5) Therapie der Gegenwart. 1901.

6) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

Harnsäurecurve der Gichtkranken hat man gerade jenes Moment der Nucleinfreiheit der Nahrung unberücksichtigt gelassen. Darum verlieren diese Untersuchungen durchaus nicht ihren Werth: nur lassen sich eben Eigenthümlichkeiten allein dort ablesen, wo die Schwankungen der Harnsäure (endogener und exogener) excessive sind und mit gewissen Phasen des Anfalles wiederkehren; ganz anders mit der reinen endogenen Curve: sie verläuft bei Gesunden annähernd glatt, wir haben nicht mit Schwankungen der Curve zu rechnen, wie sie bei gemischter Nahrung durch die Differenzen der täglich zugeführten Purinmengen bedingt sein können, und deshalb sind auch die Deutungen einer reinen endogenen Curve einwandfreier.

Ich habe mich deshalb im Folgenden auf Veranlassung meines Chefs, Herrn Professor Umber, der Aufgabe unterzogen, die Frage der endogenen Harnsäurecurve bei der Gicht, der Purinstoffwechselerkrankung κατ' ἐξοχήν der Lösung näher zu bringen; wir sind auch bei der Beobachtung unserer 8 Gichtiker insofern vom Glück begünstigt worden, als es uns gelungen ist, 7 unserer Gichtkranken im Ablaufe eines oder mehrerer Anfälle zu beobachten. Auch der Frage des exogenen Stoffwechsels mussten wir näher treten, da sie zur Erklärung gewisser Befunde und Eigenheiten der endogenen Curve geeignet erschien.

Unsere Gichtkranken bekamen eine ihrem Calorienbedürfniss (30—40 Calorien pro Kilo Körpergewicht) angepasste Kost (Milch, Eier, Butter, Weissbrod, Gemüse), die sie längere Perioden hindurch beibehielten. Was die Methodik anbelangt, so wurde, soweit es geboten erschien, eine Analyse der Nahrung auf ihren N-Gehalt vorgenommen. N in der Nahrung, im Koth und Urin wurde nach Kjeldahl bestimmt, die Harnsäure nach Ludwig-Salkowski, der Purin-N nach Camerer-Arnstein. Stets wurden Doppelanalysen ausgeführt. Die Tabellen und Curven folgen am Schlusse der Arbeit.

Wie sieht die endogene Harnsäure- und Purincurve im Gichtanfall aus? Zur leichteren Uebersicht haben wir die Harnsäure- resp. Purin-N-Werthe unserer Gichtiker (I—VII) als Curven gezeichnet. Im Ganzen haben wir bei unseren Gichtikern I—V 10mal mehr weniger schwere Anfälle beobachtet. Es ergiebt sich auch aus den Curven auf den ersten Blick, dass jeder Gichtanfall eine vermehrte Harnsäure- resp. Purinausschwemmung zur Folge hat. Die Ausschläge sind fast allenthalben deutliche und zum Theil recht erhebliche, und auch in kleineren Attaquen lässt sich ein Einfluss des Anfalles auf die Ausscheidung der endogenen Purinkörper nachweisen. Die Vermehrung der Purinwerthe im Urin setzt unmittelbar nach dem Anfalle ein, erreicht am I. oder II. Tage, mitunter auch am III. Tage nach dem Beginne des Anfalles seinen Höhepunkt und fällt descrecendo allmähig ab. Mit dem Aufhören aller Erscheinungen Seitens der bei dem Anfalle betheiligten Gelenke pflegt auch die Purinvermehrung im Urin zu sistiren resp. nur um 1—2 Tage länger als die Gelenkaffectionen anzuhalten.

Auch wo sich mehrere Anfälle kurz hintereinander folgen, sind diese Verhältnisse noch deutlich (cfr. Tab. II.).

Es tritt also — wie zu erwarten war — die von Pfeiffer¹⁾ zuerst beobachtete, in den Curven von Magnus Levy²⁾ und am deutlichsten von His³⁾ zum Ausdruck gebrachte Harnsäurevermehrung im Anfalle (bei gemischter Ernährung) recht klar und deutlich auch in der endogenen Curve zu Tage.

Wie verhält sich die endogene Curve nach dem Anfalle? Die Erwartung, dass sie nunmehr gleichmässig glatt verläuft, trifft nicht zu (cfr. Fall I, III, IV), denn wir finden stets einige Tage später ein Herabgehen der Purincurve unter den Normalwerth. Besonders deutlich zeigt sich dies graphisch (Curve I, Curve III und Curve IV, in der auch die ersten Tage unmittelbar die Zeit nach einem Anfalle darstellen.)

Was die Purinwerthe in der Zeit vor dem Anfalle betrifft, so hatte His in seinen Fällen bei nicht purinfreier Kost eine Verminderung der Harnsäureausscheidung festgestellt, die dem Anfalle um 1—3 Tage vorausgeht. Auch wir können für die Tage unmittelbar vor dem Anfalle, bei der reinen endogenen Curve in allen Fällen, wo wir diese Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, deutlich die Harnsäuredepression constatiren (Tab. u. Curve II, III, IV, V). Diese Depression erstreckt sich meist über mehrere Tage (1—4 Tage). Der Uebergang von den vorhergehenden Purinwerthen zu diesen niedrigen dem Anfall vorausgehenden Werthen, kann ein mehr allmäliger oder ein jäher sein, je nachdem bereits die Anfälle in kürzerer oder weiterer Entfernung dazwischen stehen.

Im Bilde der endogenen Purincurve eines Anfalles finden wir also drei Stadien: das der Purinkörpervermehrung und die beiden Stadien der Purinkörperverminderung, die wir kurz Depressionstadien nennen wollen.

Das erste Depressionsstadium, das unmittelbar dem Anfalle einige Tage vorangeht, liegt im Niveau tiefer als das zweite, das einzutreten pflegt, wenn die klinischen Zeichen des Gichtanfalles abgeklungen sind (cfr. z. B. Curve IV).

Was bedeuten diese einzelnen Phasen in der endogenen Curve?

Im Einklange mit den klinischen Untersuchungen darf man wohl — ohne den Dingen Zwang anzuthun — das erste Depressionsstadium der Curve als die Zeit ansehen, wo die Harnsäure in den Gelenken etc. abgelagert wird. Das erste Stadium wäre alsdann das Stadium der Harnsäureretention. Das zweite Stadium, das der Harnsäurezunahme — entzündliches Stadium — ist das einer gewissen Resorption der Urate aus den Geweben und der Ausschwemmung; das letzte Stadium — oder II. Depressionsstadium — dürfen wir wohl aus Erwägungen, zu denen uns einige Beobachtungen exogener Purinwerthe führen, wiederum als ein Retentionsstadium auffassen.

1) D. Literatur s. bei Minkowski, Die Gicht. Wien 1903.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 19, Zeitschr. f. klinische Medicin. 1898. Bd. XXXVI.

3) Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. 65.

II. Beobachtungen über den exogenen Purinwerth des Gichtikers bei purinhaltiger Nahrung.

Es liegt nicht in dem Rahmen dieser Arbeit eine eingehende Würdigung des Verhaltens der exogenen Purinwerthe zu geben, ebensowenig war es unsere ursprüngliche Absicht, Versuche darüber anzustellen. Aber die wenigen Versuche, die wir in die Beobachtungsreihen der endogenen Curven eingeflochten haben, sind u. E. doch geeignet uns auch Aufschluss über manche Eigenarten der endogenen Curve zu geben. So war oben bereits gesagt worden, dass das der Harnsäurefluth folgende Stadium ein kürzeres oder längeres Depressionsstadium der endogenen Werthe darstellt. Diese verminderte Ausscheidung der Harnsäure resp. Purinkörper könnte nun einmal die Folge von Retention (also Insufficienz der Ausscheidung), dann aber die Folge verminderter Harnsäurebildung im Organismus sein. (Vermehrte Harnsäurezerstörung kommt u. E. darum nicht in Frage, als sich auch nach dem Gichtanfälle das Blut harnsäurereicher als in der Norm zeigt.)

Die Entscheidung zu Gunsten der ersten Möglichkeit giebt uns die Beobachtung unseres I. Falles (Tab. u. Curve No. I). Hier finden wir ein ganz allmähliges Absinken der Harnsäurewerthe nach dem Anfalle. Der mittlere Harnsäurewerth in den Tagen während des Anfalles (20. II. bis 23. II.) beträgt = 0,834, vom 24. II. bis 27. II. = 0,551, vom 28. II. bis 2. III. = 0,530; nunmehr haben wir zu der gleichen Kost eine Fleischzulage von 100 g Rindfleisch zur Nahrung gegeben. Nach Burian und Schur enthalten 100 g Rindfleisch 0,06 g Purin-N, von denen 50 pCt. = 0,03 als exogener Purin-N. auf Harnsäure berechnet = 0,09, ausgeschieden wird. Statt dieser täglichen Vermehrung um ca. 0,09 \ddot{U} sinkt aber der \ddot{U} -Werth in den nächsten Tagen noch tiefer herab! (Die Steigerung der \ddot{U} am 3. III. auf 0,669 g beziehen wir auf die 2 Tage vorhergegangene gichtische Attaque!) Der \ddot{U} -Werth beträgt durchschnittlich vom 3. III. bis 11. III. = 0,478; also trotz einer zu erwartenden Mehrausscheidung eine nicht unerhebliche Minder-ausscheidung! Es bleibt hierfür keine andere Deutung, als anzunehmen, dass die Fleischzulage in eine Periode insufficenter Harnsäureausscheidung hereingekommen ist und infolgedessen nicht nur eine Retention von exogener, sondern auch von endogener Harnsäure im Organismus stattgefunden hat.

Am 12. III. und 13. III. wurden statt des Fleisches je 200 g Kalbsthymus gegeben. 100 g Kalbsthymus sollen aber nach Burian und Schur eine Vermehrung des exogenen N um ca. 0,10 g N (als Harns. = 0,3 g) verursachen; insgesamt hätte also rund eine Vermehrung des endogenen Werthes um ca. 1,2 g \ddot{U} stattfinden müssen, statt dessen finden wir aber in den Tagen vom 12. III. bis 14. III. den Harnsäurewerth insgesamt nur um 0,292 g \ddot{U} höher liegen über dem durchschnittlichen Werth der den niedrigsten \ddot{U} -Werth aufweisenden Fleischperiode, also müssen wir auch hier eine erhebliche Retention von \ddot{U} annehmen!

Ziehen wir nun zum Vergleich Fall No. VIII heran: Dieser Gich-

tiker hatte seinen letzten Anfall am 5. IV.; in der Zeit vom 16. IV. bis 25. IV. finden wir eine glatte gleichmässige Purincurve ohne jedes Depressionsstadium mehr; der mittlere endogene Purinwerth beträgt 0,163 g N. Am 26. IV. und 27. IV. erhält er insgesamt 400 g Kalbsthymus als Zulage. Nach Burian und Schur sollten wir insgesamt 0,40 exogenen Purin-N erwarten: wir finden in den Tagen vom 26. IV. bis 29. IV. eine Zunahme von 0,295 Purin-N als exogenen Werth, das entspricht nicht ganz den Forderungen Burian und Schur's, doch ersieht man sofort, dass die Ausscheidung der exogenen Purine hier wesentlich besser liegt wie im vorhergehenden Falle.

Fall No. IV. hat in der Zeit vom 19. VI. bis 25. VI. im Anfall einen durchschnittlichen Purinwerth von 0,192, in der Zeit vom 26. VI. bis 30. VI. einen endogenen Werth von 0,160 (Depressionsstadium) der Werth am 30. VI. mit 0,178 g erhebt sich bereits über diesen Durchschnittswerth. Auf insgesamt 300 g Fleischezufuhr am 1. VI. und 2. VII. erfolgt eine Purin-Ausfuhr an den gleichen Tagen von 0,370 g insgesamt. Setzen wir als endogenen Werth den Durchschnittswerth des vorherigen Depressionsstadium ($= 0,160$) — wahrscheinlich liegt in diesen Tagen der endogene Werth schon wieder höher — so hätte der Körper als exogenen Purin-N 0,05 N ausgeschieden. Man sollte aber 0,09 N erwarten nach Burian und Schur. Nun wäre es allerdings möglich, dass in den nächsten Tagen — die leider nicht mehr beobachtet werden konnten — noch eine mehr oder minder starke Ausscheidung von exogenem Purin-N stattgefunden hätte — dann handelte es sich aber um eine Verspätung der Ausscheidung und in diesem Sinne auch um eine Retention.

Diese Beobachtungen lehren unseres Erachtens, dass der Gichtiker in dem II. Depressionsstadium sehr deutlich Purine — exogene und endogene — retinirt. Nach diesem Stadium scheint — wie z. B. in Fall VIII — die Ausscheidung der Purine wieder in normaleren Grenzen vor sich zu gehen.

Auch in den Beobachtungen von Kaufmann u. Mohr kommt es deutlich zum Ausdruck, dass der Gichtiker in Anfallszeiten die exogenen Purine viel stärker retinirt, als in anfallsfreier Zeit: so stellen z. B. Beobachtung XXXIX u. XL (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 74. Bd.) solche an Gichtikern im Intervall vor.

In Beobachtung XXXIX scheidet der Gichtiker auf eine 4tägige Zulage von täglich 250 g Kalbsthymus in der Hauptperiode und Nachperiode insgesamt als exogenen Purinwerth $= 1,439$ Purin-N aus. Nach Burian und Schur sollte man 1,0 exogenen Purin-N erwarten! Also sogar eine erhebliche Mehrausscheidung.

In Beobachtung XL finden wir nach 3tägiger Zulage von je täglich 300 Kalbsthymus einen exogenen Purinwerth von 1,108 Purin-N. Zu erwarten wäre nach Burian und Schur 0,90 Purin-N. Also auch hier wieder eine gute Purin-Ausscheidung.

Hingegen stellen Beobachtung XLI und XLII solche an Gichtikern im abklingenden Anfall vor. In Beobachtung XLI finden wir nach 4tägiger Zufuhr (Periode II) von je 300 g Kalbsthymus in der II. und III. Periode einen exogenen Purinwerth von 0,471, nach Burian und Schur wäre zu erwarten 1,2! Desgleichen in Beobachtung XLII finden wir bei gleicher Zulage von 300 g Kalbsthymus drei Tage hindurch einen exogenen Purinwerth von 0,187 Purin-N, statt der zu erwartenden 0,90! Also in beiden letzten Fällen — abklingende Gichtattaquen! — diese auffallend schlechtere exogene Purin-N-Ausscheidung gegenüber den beiden Beobachtungen an Gichtkranken im Intervall!

Dass auch im ersten Depressionsstadium, das dem Anfall vorausgeht, reichlich Purine retinirt werden, lehrt uns beispielsweise eine Beobachtung von Reach¹⁾. Er hielt seinen Gichtiker 4 Tage lang auf einer — wenn auch nicht ganz purinfreien Kost (der endogene Purinwerth betrug durchschnittlich 0,138). Dann stellte er ihn 8 Tage lang auf täglich 150 g Pankreas zu einer im übrigen purinfreien Kost ein. — Die Tageswerthe waren Purin-N: 0,125, 0,178, 0,234, 0,143, 0,168, 0,26, 0,151(!), 0,16(!); es erfolgt 3 Tage später ein typischer Gichtanfall. Reach fand in der ganzen Periode als täglichen Durchschnittswerth des exogenen Ü-N 39,65 mg statt eines nach Burian und Schur zu erwartenden Werthes von 99,75 mg. Es hatte also eine erhebliche Retention von Purinen stattgefunden. Betrachtet man im Einzelnen die endogenen Purinwerthe, so fallen besonders die niedrigen Werthe in den letzten fünf Tagen auf! Hier hatte also gerade in diesen Tagen eine erheblichere Retention stattgefunden — und diese Retention fiel mit der Zeit des sogenannten Depressionsstadiums vor dem Anfalle zusammen. Wir glauben, dass man gerade diese Beobachtung von Reach als einen Beweis für die ganz erhebliche Retention der Purine im I. Depressionsstadium der Gicht ansehen darf. Reach ist geneigt, das auslösende Moment bei diesem Gichtanfall in der Verabfolgung von nucleinreicher Nahrung zu erblicken, genau so, wie er einen Gichtanfall unmittelbar nach Kalbsthymusdarreichung auftreten sah. Auch in unserem Falle 5 finden wir eine ähnliche Beobachtung in der Anamnese.

Zweifellos wird man viele Gichtiker auch in Anfallsperioden mit purinreicher Nahrung füttern können, ohne dass sie Anfälle bekommen: Es lässt sich aber leicht verstehen, wenn man bei einem Gichtiker Nucleine reichlicher verfüttert, zu einer Zeit, wo er sich in einem Retentionsstadium seiner endogenen Purinkörper befindet — dass dadurch gewissermaassen der Anfall ausgelöst werden kann. Ob ein Gichtiker zu Ruhezeiten Perioden von Purin-Retention — also gewissermaassen Depressionsstadien seiner endogenen resp. auch exogenen Purine hat, wissen wir nicht. Lang ausgedehnte endogene Purinreihen bei Gichtikern in anfallsfreien Zeiten kennen wir ja nicht, und vereinzelte kurzdauernde Prüfungen des exogenen Purinstoffwechsels haben an sich — wenn die Ausschläge keine exorbitanten sind — keinen Werth, zumal, da wir die Purine in der Nahrung nicht genau kennen können und wie eingangs skizzirt wurde, die von Burian und Schur für den exogenen Purinstoffwechsel beim gesunden Menschen normirten Werthe nicht absolut brauchbar sind. Oft werden auch bei der Verabreichung nucleinreicher Kost dem Gichtiker Quantitäten zugemuthet (400—500 g Fleisch, Thymus und mehr etc.), dass man nicht ohne Weiteres eine gute Resorption der Nahrung — wie wir sie bei Gesunden annehmen — erwarten können. Der Darm des Gichtikers resorbirt meist recht schlecht! Das sind alles sehr berücksichtigungswerthe Momente; aber was unserer Meinung nach das Punctum saliens bildet, das ist das, was Kaufmann und Mohr

1) Münch. med. Wochenschr. 1902. Heft 29.

(l. c.) mit folgenden Worten aussprechen: „Wir selbst sind der Ansicht, dass sich hier überhaupt keine Regel aufstellen lässt, sondern dass der Werth der exogenen Harnalloxurkörper, gleiche Zufuhr vorausgesetzt, zum grossen Theil von der momentanen Disposition des Individuums abhängig ist.“

Diese momentane Disposition spielt gerade bei der Gicht, wie wir an der endogenen Purincurve gezeigt zu haben glauben, eine grosse, nicht zu unterschätzende Rolle, da die Retention zu verschiedenen Zeiten verschieden gross ist. Soll hier das Studium des exogenen Purinstoffwechsels etwas leisten, dann ist es gerade die Erforschung der momentanen Disposition. Dann muss man aber auch verlangen, dass die Prüfung des exogenen Purinstoffwechsels an ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten unter Berücksichtigung der jeweiligen Stadien der endogenen Curve vorgenommen wird, und man wird wohl dann ohne grosse Schwierigkeit die momentane Disposition des Gichtikers ergründen. Dass man das bisher nicht gethan hat, erklärt auch die bisher nicht eindeutigen Befunde des exogenen Purinstoffwechsels und wir glauben z. B. an der Betrachtung der Kaufmann-Mohr'schen Befunde unter unserem Gesichtswinkel gezeigt zu haben, dass sich scheinbar sehr entgegengesetzte Befunde sehr gut in die Pathologie des Gichtstoffwechsels einfügen lassen. Die Inconstanz der Harnsäurewerthe bei der Gicht ist auch durchaus nicht so willkürlich im Bilde einer Curve. Dass sich die Purinwerte eigenartiger verhalten, wenn man den exogenen Purinstoffwechsel mitten in einem Anfälle — noch dazu ohne Berücksichtigung der einzelnen Phasen — prüft, als bei einem Gichtiker im Intervall ist nach unseren Untersuchungen ersichtlich. Die These, die Soetbeer (s. w. u.) aufstellt für die Gicht; „Die Harnsäuremenge im Harn ist nach Genuss von Thymus und Pankreas kleiner als bei gesunden Controllpersonen“ scheint im Lichte unserer Untersuchungen doch nicht in dem Umfange aufrecht erhaltbar.

Der Weg zur Entscheidung über Purinretention durch den Quotienten Purin-N: P_2O_5 in dem Sinne O. Loewi's (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 44 u. 45) ist, wie die Untersuchungen von Kaufmann und Mohr lehren, nicht gangbar.

Es seien an dieser Stelle noch die von Soetbeer¹⁾ an Gichtikern zur Erforschung der sogenannten Harnsäurestundenwerthe in fleischfreien und Fleischperioden angestellten Versuche hervorgehoben. Pfeil²⁾ hatte für den Gesunden charakteristische Curven feststellen können und Soetbeer beobachtete bei 4 Gichtikern in fleischfreien Perioden nur geringe, in Fleischperioden z. Thl. recht erhebliche Abweichungen von diesen Curven. Wie weit das Einschlagen dieses Weges der Stoffwechsel-pathologie der Gicht förderlich ist, muss erst noch ein grösseres Material lehren.

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 40.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24.

III. N-Stoffwechsel und N-Resorption.

Ueber die Stickstoffbilanz des Gichtikers herrschten bislang zwei Ansichten: Vogel¹⁾ constatirte ausgeprägte Stickstoffretention bei 3 Gichtikern (im Anfall und bei chronischer Gicht). Er sah diese eigenthümlichen N-Retentionen im Anfall oder bald danach als Aufstapelung retinirter Eiweisschlacken an. Desgleichen fand Schmoll²⁾ bei einem Falle acuter Exacerbation chronischer Gicht beträchtliche N-Retention im Gegensatz dazu Abnahme des Körpergewichts. Auch er glaubt in seinem Falle an die Wahrscheinlichkeit von N-Schlackenretention und nicht an Eiweissansatz.

Die sehr zahlreichen Untersuchungen von Magnus-Levy (l. c.) stehen hierzu in einem Gegensatz. Er fand, dass dem so häufig zu beobachtenden Stickstoffansatz der Gichtiker meist zur Zeit der Anfälle ein Stickstoffverlust vorangegangen ist. Stickstoffverlust beobachtete er auch bei ausreichender Ernährung aber doch nicht in allen Fällen, und er glaubt deshalb, dass Stickstoffverluste in ausgesprochenem Maasse nur bei schweren, viele Gelenke ergreifenden Anfällen und noch recht rüstigen, robusten Männern anzutreffen sind. Den N-Ansatz nach den Anfällen sieht er hauptsächlich als Eiweissansatz an (Reconvalescenten-eiweissansatz, indem der Gichtiker sein durch die Anfälle erworbenes Eiweissdecifit auszugleichen bestrebt sein soll). Eine Retention von N-haltigen Schlacken in der Quantität, wie er oft N-Retention feststellen konnte, hält er für unwahrscheinlich.

Neuere Untersuchungen von Vogt³⁾ und Kaufmann und Mohr (l. c.) nehmen zur Ermittlung des N-Stoffwechsels noch den Phosphor-Stoffwechsel hinzu; so fand Vogt in einem Falle echter Gicht mit leichtem Anfall im Gegensatz zu einer Controlperson mit gleicher Ernährung, eine N-Retention, aber P_2O_5 -Gleichgewicht. Er schliesst daraus, dass kein Eiweissansatz stattgefunden hat; Kaufmann und Mohr glauben aus ihren exacten Versuchen an 5 Gichtikern einen vermittelnden Standpunkt einnehmen zu müssen. So fanden sie bei einem Gichtiker mit überreicher Ernährung Perioden mit Tendenz zu beträchtlicher Gewebseinschmelzung, ohne einen besonders schweren Anfall. Andererseits beobachteten sie einige Fälle, wo N-Abgabe Ausschwemmung retinirter Schlacken bedeutete und zwar auch zur Zeit acuter Schwellungen. Sie schliessen deshalb: „Fast alle Widersprüche werden gelöst, wenn wir annehmen, dass eben die zwei ganz verschiedenen Dinge (Ansatz und Einschmelzung einerseits, Retention und Ausschwemmung andererseits) sich in wechselnder Weise bei den verschiedenen Individuen und bei verschiedenen Phasen der Gicht combiniren können.“

Wenn wir in unseren Beobachtungen auch keinen P_2O_5 -Stoffwechsel durchgeführt haben, so sind unsere Versuche, um als Beiträge zu der Frage des N-Stoffwechsels zu dienen, um so geeigneter, als die Kost bei unseren Gichtkranken calorisch gerade zureichend (pro Kilo Körpergewicht ca. 35 Cal.) gegeben wurde, die N-Mengen der Nahrung in längeren Perioden täglich

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29.

3) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 71.

sich fast gleich blieben und weder nach der einen noch anderen Richtung excessive waren. Zudem konnten wir den N-Stoffwechsel in Zeitabschnitten vor, in und nach dem Anfälle beobachten. Ein gesunder Mensch mit etwa 35 Cal. pro Kilo Körpergewicht und mit ca. 10—12 g N pro die in der Nahrung, der im Bett liegt, wird sich in seiner N-Curve sehr bald in einen N-Gleichgewichtszustand begeben. Die N-Curve verläuft alsdann ziemlich gleichmässig. Man kann deshalb schon auf den ersten Blick in unseren Gichtcurven auffallende Sprünge des N-Stoffwechsels constatiren (cfr. Curve I—V und Tab. I—V). So finden wir überall da, wo ein Gichtanfall aufgetreten ist, kurze Zeit nach dem Eintritt des Anfalles die N-Werthe in die Höhe getrieben (besonders prägnant Curve II, wo 3 Anfälle sich hinter einander folgen). Man sieht auf diese Weise einen Parallelismus zwischen Harnsäurefluth und N-Fluth, wenn auch meist die höchste N-Ausscheidung kurze Zeit der höchsten Harnsäureausscheidung nachschleppt. Wie verhält sich nun die Stickstoffbilanz in der Zeit vor, im und nach dem Anfälle? Die Beantwortung dieser Frage ist ja stets mit grösseren Schwierigkeiten verbunden, da es reine Glückssache ist, ob es gelingt, gerade den Ablauf eines Anfalles in die Beobachtung herein zu bekommen. Es ist auch nicht unwichtig, ob man eine N-Bilanz für die Zeit unmittelbar vor und unmittelbar nach dem Anfälle zieht, wo also die Depressionsstadien der Harnsäureausscheidung liegen! und gerade in jener Hinsicht sind unsere N-Stoffwechselreihen von Bedeutung.

Wir geben die bei unseren Gichtkranken gefundenen Werthe in Form einer leicht zu übersehenden Tabelle wieder.

Ueberblickt man diese Tabelle, so findet man negative Bilanzen nur da, wo gerade der Gichtanfall liegt. Die täglichen Bilanzwerthe sind durchaus keine grossen — der grösste tägliche Durchschnittswerth beträgt — 1,14 — und wir glauben, dass man das N-Deficit hier ohne Weiteres als Ausschwemmung von N-Schlacken ansehen darf; dafür spricht schon allein die mit der Harnsäurefluth parallel einhergehende N-Curve, dafür spricht auch z. B. in Fall II die Zunahme des Körpergewichts bei negativer N-Bilanz. Einen toxogenen N-Zerfall haben wir nur bei unserem Fall VI beobachtet, der gemeinsam mit Fall VII gesondert besprochen werden soll: hier trifft die Anschauung von Magnus-Levy zu.

In den übrigen Stadien (I. und II. Depressionsstadium) finden wir positive N-Bilanzen; oft liegen die Werthe noch innerhalb der Fehlergrenzen, meist sind sie aber deutlich ausgesprochen, aber nicht sehr gross. An den Tabellen (wie z. B. bei Fall V und VI) lässt sich deutlich erkennen, wie das, was in dem I. Depressionsstadium an N-Substanzen aufgestapelt wird, im Anfälle wieder verloren geht; gerade dieses Verhalten der nicht sehr grossen N-Retention und der Ausschwemmung wieder im Anfälle, die einander schnell folgen, lässt weiter keine Deutung zu als die der N-Schlackenaufstapelung und Ausschwemmung.

Besonders deutlich scheint uns das im Fall V zu sein; hier wurde eine calorisch unzureichende Kost gegeben, der N-Gehalt der Nahrung war auch nur ein bescheidener, und trotzdem die N-Retention. Im Anfall steigen die N-Ausscheidungswerthe sofort an, es geht also wahrscheinlich der grösste Theil des retinirten N wieder verloren.

Fall No.	Periode	In welchem Stadium des Anfalles liegt die Periode?	Dauer der Periode Tage	N-Bilanz	Tagliche N-Bilanz	Körpergewicht	Verlust an N durch Koth pCt.
I.	1	Fällt in einen Anfall (Ende) hinein	10	— 6,85	— 0,69	Abnahme um ca. 1 kg	10,1
I.	2	Liegt im II. Depressionsstadium (nach d. Anfall)	8	+ 5,6	+ 0,7	Zunahme um ca. 1 kg	12,2
II.	1	Liegt zwischen Ende des einen und Anfang des nächsten Anfalles	7	— 8	— 1,14	Zunahme um 1 kg	9,5
III.	1	Im Anfalle	4	— 4	— 1	Abnahme um 1 kg (?), ev. <	10,3
III.	2	Kleine Attaque nach einem grossen Anfall	5	+ 2,05	+ 0,41	Zunahme um 0,6 kg	10,9
III.	4	Ende der Harnsäureausschwemmungsperiode. Beginn des Depressionsstadiums	7	+ 2,1	+ 0,3	Zunahme um ca. 0,4 kg	12,4
IV.	2	I. Depressionsstadium und Höhe des Anfalles	10	+ 2,6	+ 0,36	Zunahme um einig. hundert Gramm	10,5
IV.	2	Depressionsstadium für sich	4	+ 2,9	+ 0,73	Zunahme um ca. 1/2 kg	angenomm. 10,5
IV.	2	Anfallsstadium für sich	6	— 1,3	— 0,22	Abnahme um einig. hundert Gramm	angenomm. 10,5
V.		Zeit unmittelbar vor d. Anfalle (incl. I. Depressionsstadium)	9	+ 5,6	+ 0,6	Zunahme um ca. 1 kg, ev. >	7,5
VIII.		Anfallsfrei (einige Wochen nach einem Anfall)	7	+ 5,2	+ 0,74	Zunahme um 1 kg	7,3

Auffallend bei den N-Retentionen bleibt allerdings die Körpergewichtszunahme, diese verleitet ja leicht zur Annahme von Eiweiss- und Gewebsansatz; aber gerade bei der Gicht spielt unseres Erachtens die Wasserretention eine grosse Rolle, wie wir noch im nächsten Abschnitt zu zeigen hoffen.

Was die N-Resorption im Darm anbetrifft, so war schon aus früheren Versuchen eine stärkere N-Ausscheidung durch den Koth constatirt worden, welche Vogel und Schmoll nicht für schlechtere N-Ausnutzung als vielmehr für vermehrte N-Secretion der Darmsäfte ansahen. Kaufmann und Mohr haben tabellarisch alle Werthe zusammengestellt und zusammen mit ihren eigenen Werthen ergeben sich bei 16 Gichtkranken 5 Fälle mit guter Resorption (N-Verlust unter 8 pCt.) und 11 Fälle mit schlechter Ausnutzung (N-Verlust über 8 pCt.). Wenn wir die an 7 Gichtikern gewonnenen Werthe¹⁾ hinzu thun, so vermehren wir die Fälle mit guter Resorption um 2 (Fall V und VIII, chronische Gicht und anfallsfreie Gicht), während die übrigen 5 Fälle im acuten Stadium die Fälle mit schlechter Resorption vermehren. Das Verhältniss liegt jetzt 7 mit guter Resorption, 16 mit schlechter Resorption.

1) Unser Fall VI hat einen N-Verlust im Koth von 9,5 pCt.

IV. Die Wasserausscheidung.

Wir haben oben bereits ausgeführt, dass wir gerade dem Wasserstoffwechsel in der Gicht eine grössere Rolle zuschreiben, indem wir die Meinung äusserten, die Gewichtszunahme bei unsern Gichtikern beruhe auf Wasserretention. So weit uns die Gichtliteratur bekannt ist, sind über die Wasserausscheidungsverhältnisse nirgends positive Angaben zu finden. Wir müssen hervorheben, dass in all' unseren Stoffwechselversuchen Rücksicht auf die Flüssigkeitsmenge genommen ist, indem in jedem Stoffwechselversuch die zugeführten Flüssigkeitsmengen annähernd die gleichen blieben (in Fall V waren die zugeführten Flüssigkeitsmengen sehr grosse, weshalb wir für die Beurtheilung der Verhältnisse diesen Fall ausscheiden möchten).

Im Wasserstoffwechsel spielt die Abgabe von Wasser durch Haut und Lunge eine grosse Rolle; die Abhängigkeit von meteorologischen Factoren (umgebende Temperatur, Luftfeuchtigkeit) üben auf diese natürlich grosse Einflüsse aus; aber gerade bei Bettlägerigen, die fast täglich ein gleichmässiges Flüssigkeitsquantum erhalten, und die bei hinreichender Calorieenzufuhr die physikalische Wärmeregulation nur in geringerem Grade in Anspruch nehmen, kann man wohl annehmen, dass die täglichen Schwankungen der Wasserausscheidung durch Haut und Lungen keine allzugrossen sind, namentlich in einem geschlossenen temperirten Krankenhaussaal (Heizung); und in der That kann man bei der grössten Mehrzahl der bettlägerigen Kranken, deren Herz, Nieren, Gefässsystem gesund, ein auffallendes Gleichbleiben der ausgeschiedenen Urinmengen constatiren. Finden wir daher unter diesen Voraussetzungen excessive Schwankungen der ausgeschiedenen Wassermengen, namentlich zu Zeiten, wo auch sonst eine Störung des Stoffwechsels besteht (im Anfall), so dürfen wir wohl nicht mit Unrecht diese beiden in Beziehung setzen. Auf den Curven I, III und IV findet sich graphisch die Einzeichnung der Urinmengen. Man übersieht leicht, dass überall da, wo ein Gichtanfall besteht, auch ein Parallelismus zwischen Harnsäure-, N- und Urinmenge besteht! Dies tritt auch in kleineren Attaquen (cfr. Curve III) zu Tage. Dass im Besonderen ein ständiger exacter Parallelismus zwischen N-Menge und Urinmenge besteht, wie beispielsweise im Hunger (cfr. Brugsch), möchten wir nicht behaupten, doch lässt er sich des Oefteren herausfinden. Wir möchten auch keineswegs behaupten, dass die N-Vermehrung die Folge der Wasservermehrung sei — das schliesst schon der Fall II aus — wohl aber glauben wir, dass beide in einem gewissen Zusammenhang stehen, ebenso wie mit der Harnsäureausscheidung und dass die Mehrausscheidung die Folge von Ausschwemmung im Körper aufgestapelter Flüssigkeit sei. Wir hätten damit dem Gichtanfall eine Trias zu eigen gefunden: Ausschwemmung von Harnsäure, Ausschwemmung von Eiweisschlacken und Ausschwemmung von Flüssigkeit, die beiden ersten werden nachweislich in den Depressionsstadien gespart, die Gewichtszunahme spricht in diesen Stadien dafür, dass auch der Organismus wasserreicher wird.

V. Die polyarticuläre Form der Gicht.

Wir haben Fall VI und VII bisher absichtlich aus der Besprechung unserer übrigen Gichtfälle fortgelassen, weil sie in gewisser Beziehung eigenartige Bilder der Gicht darstellen und sich bei ihnen der sogen. typische Anfall zu einer längeren Periode fieberhafter Gelenkschwellungen ausgebildet hat. Ja man könnte sogar meinen, dass es sich um eine Polyarthritis acuta handelt oder wenigstens um eine Mischform dieser mit der Gicht. Lecorché hat wohl als erster diese polyarticuläre Form der Gicht beschrieben, weist aber auch die Annahme einer Arthritis rheumatica auf's Energischste zurück; auch in unseren Fällen lässt die klinische Analyse keinen Zweifel an dem Bestehen einer echten Gicht. Beide Fälle zeichnen sich vor Allem durch das Vorhandensein von stetigen erhöhten Temperaturen aus. Aber während im ersten Falle — wohl durch die Höhe des Fiebers bedingt — erhebliche N-Unterbilanzen zu Tage treten, dass man hier ohne Weiteres von toxischem Eiweisszerfall sprechen muss (in 6 Tagen — 13,26 g N und innerhalb 16 Tagen Gewichtsabnahme um 8 Pfund!), glauben wir, dass im zweiten Falle nach ungefährender Berechnung (Kothanalysen sind hier leider verloren gegangen) kein nennenswerthes N-Deficit herauskommt. Dem entspricht auch innerhalb 16 Tagen eine Gewichtsabnahme um nur 1 Kilo! Was die Purin-N-Ausscheidung in beiden Fällen anbetrifft, so scheint sie uns in grösserem Maasse durch die Höhe des Fiebers beeinflusst als der Ausdruck einer typisch gichtischen Curve zu sein! Ebenfalls geht der tägliche N-Gehalt der Höhe des Fiebers viel stärker conform als der Höhe der Gelenkerscheinungen (vergl. hierzu Curve VI und VII). In beiden Fällen sinkt der Purinwerth auf eine sehr niedrige Stufe nach Aussetzen des Fiebers. Das Verschwinden der Gelenkerscheinungen und des Fiebers sehen wir um so weniger im Falle VII als Wirkung der kleinen Aspiringaben an, insofern der Patient vor seiner Einlieferung mit sehr grossen Dosen Aspirin (5 und mehr Gramm) täglich erfolglos behandelt worden war.

Krankengeschichten und Tabellen.

No. I. J. J., 58jähriger Bote aus Altona.

Diagnose: Arthritis urica, typische Anfälle, aufgenommen 22. I. 1904.

Anamnese: Vor 3 Jahren erster Gichtanfall (linke Grosszehe); zweiter Anfall Octbr. 1903. Letzter Anfall einige Tage vor seiner Einlieferung; Beginn in den Grosszehen.

Status praesens: Mittelmässig, kräftig, gut genährt. Temperatur frei. Ueber dem rechten und linken Metatarsophalangealgelenk der Grosszehe Haut geröthet, geschwollen, Gelenk schmerzhaft. Ueber der rechten Patella teigige Schwellung und Röthung der Haut. Rechtes Kniegelenk schmerzhaft. 0 Tophi.

Innere Organe: II. klingender Aortenton. Spur Albumen im Urin, im Sedimente hyaline und granulirte Cylinder, sonst kein organischer Befund.

Dauer des I. Gichtanfalles bis zum 28. I.

Am 15. II. tritt eine Periphlebitis in der rechten Wade auf; am 15., 16. und 17. II. bekommt Pat., da die Periphlebitis als gichtisch gedeutet wird, je 3 mal 2,0 g Citarin¹⁾. Die Periphlebitis nimmt ab, indessen tritt in der Nacht vom 17. zum 18. ein

1) In Bezug auf das Citarin verweisen wir auf die in dem December-Heft der Therapie der Gegenwart 1905 erschienene Abhandlung der Verf. über die „Bewerthung der Formaldehydtherapie der Gicht und harnsauren Diathese“.

sehr schwerer Gichtanfall auf (linke Grosszehe, rechtes Knie). Am 18. II. bekommt Pat. 5 mal 2,0 g Citarin. Linke Grosszehe und rechtes Knie sind noch stark geschwollen und schmerzhaft.

Pat. ist seit dem 12. II. auf folgende purinfreie Kost eingestellt:

1 l Milch, 50 g Butter, 300 g Weissbrod, 2 Eier, 200 g Kartoffelmus, 200 g Gemüse, 500 g (Mehl-)Suppe = 2300—2400 Cal. oder ca. 36 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

N-Gehalt ca. 12,0—12,5 g pro die.

Tabelle I.

Datum	24 stündige Urinmenge	Urin-N	Ü in g	Bemerkungen
19. II.	1500	11,55	0,84	Schmerzfrei. 2 × 2,0 g Citarin. Körpergew. = 64,7 kg
20. II.	2000	11,664	0,806	Schmerzfrei. Nachmittags 5 Uhr heftiger Anfall in beiden Kniegelenken (bes. in d. präpatellaren Schleimbeuteln)
21. II.	2200	11,026	1,299	Starke Schmerzen in beiden Knien und l. Hacken

Periode I.

22. II.	2900	14,394	0,603	Schmerzen geringer. Gelenkschwellungen noch vorhanden
23. II.	2400	14,028	0,627	Ziemlich schmerzfrei
24. II.	2320	12,667	0,627	Schmerzfrei
25. II.	1890	10,739	0,582	"
26. II.	1860	10,840	0,499	Geringe Schmerzen am rechten Fussrücken. 5 × 2,0 g Citarin
27. II.	1910	12,838	0,514	5 × 2,0 g Citarin. Schmerzfrei
28. II.	1780	9,469	0,539	Schmerzfrei
29. II.	1900	9,576	0,511	Schmerzfrei. Körpergew. = 63,7 kg
1. III.	2100	11,172	0,558	Nachts Schmerzen in beiden Knien
2. III.	1900	10,428	0,513	Ziemlich schmerzfrei

N-Einnahme = 122 g. N-Ausgabe durch Urin = 116,51, durch Koth = 12,34 g N;
Bilanz = —6,85 g N.

3. III. | 1510 | 8,456 | 0,669 | Zulage von 100 g Rindfleisch zur Nahrung

Periode II.

(In der ganzen II. Periode 100 g Fleisch zur Nahrung zugesetzt.)

4. III.	1670	11,493	0,468	Schmerzfrei
5. III.	1410	10,896	0,454	"
6. III.	1610	13,389	0,487	"
7. III.	1820	12,485	0,474	"
8. III.	1800	12,600	0,353	" Körpergew. = 64,6 kg
9. III.	1865	14,729	0,581	5 × 2,0 g Citarin. Schmerzfrei
10. III.	1870	13,931	0,419	" "
11. III.	1820	10,703	0,398	" "

N-Einnahme = 120,0. N-Ausgabe (Urin) = 100,225, Koth = 14,2; N-Bilanz = + 5,575 g N.

Periode III.

(Statt des Fleisches pro die 200 g Kalbsthymus.)

12. III.	1980	13,86	0,488	Schmerzfrei
13. III.	2000	14,448	0,638	"
14. III.	1880	13,16	0,616	Purinfreie Kost. Schmerzfrei. Gew. 65,2 kg
15. III.	1850	—	0,462	"

No. II. D., 42jähriger Weinkutscher.

Diagnose: Arthritis urica, typische Anfälle im Anschluss an ein Delir. tremens.
Tag der Aufnahme 17. II. 1904.

Anamnese: Hereditär keine Veranlagung. 1897 Delir. tremens. 1899 Nephritis im Anschluss an Delirium. 1902 typischer Gichtanfall, Beginn in der Grosszehe. 1903 wiederholt leichtere Gichtanfälle. 17. II. 04 Delir. tremens, nach Abklingen desselben tritt am 21. II. ein Gichtanfall im linken Grosszeh und linken Kniegelenk auf. Pat. ist starker Potator, besonders in Wein (Portwein, Rothwein).

Status praesens (22. II.): Mittelgross, sehr kräftig. Geröthete Gesichtshaut. Am rechten Ohre zwischen Helix und Anthelix einige kleine Gichtknötchen. (Murexidprobe +). Gegend der rechten Patella geröthet, heiss, teigige Schwellung der Haut. Gelenk schmerzhaft. Deutliches grobes Knirschen im Gelenk. An den Metatarsophalangealgelenken beider Grosszehen Haut geröthet, geschwollen, Erguss in den Gelenken. Starke Schmerzhaftigkeit. Temperatur normal.

Innere Organe: Geringe Herzvergrösserung bis zur Mammillarlinie. II. klappender Aortenton. Mageninhalt nach Probefrühstück ergibt Anaciditas hydrochlorica. Leber etwas vergrössert (2 Querfinger unter dem Rippenbogen). Im Urin: mässige Albuminurie, reichliche Cylindrurie.

Tabelle II.

Datum	24 stündige Urinmenge	24 stündige N-Menge	24 stündige Harnsäure- menge	Bemerkungen
-------	--------------------------	------------------------	------------------------------------	-------------

Periode I.

23. II.	2200	15,4	0,708	Präpatellargegend an beiden Knien geröthet und geschwollen. Gew. 71 kg
24. II.	1910	10,482	0,675	Schmerzhaftigkeit und Schwellung im l. Handgelenk
25. II.	1850	11,511	0,311	Starke Schmerzhaftigkeit des rechten Knie- und Fussgelenks. Schwellung im l. Handgelenk zurückgegangen. Temp. 37,8
26. II.	1930	14,481	0,243	Geringe Schwellung d. vorherbefall. Gelenke. Temp. 38,1
27. II.	1890	11,854	0,296	Schmerzfrei. $5 \times 2,0$ g Citarin
28. II.	2090	11,704	0,278	Tage schmerzfrei. Nachts sehr heftiger Anfall, der das r. Fuss- u. Kniegelenk u. das l. Fussgelenk ergriffen hat. 5×2 g Citarin. Temp. Morg. 38,5, Abds. 38,9
29. II.	1900	14,504	0,618	Körp. gew. 72 kg

N-Einnahme = 94,5, N-Ausgabe durch Koth = 12,6 N, N-Ausgabe durch Urin = 89,9; N-Bilanz = - 8 g N.

Periode II.

1. III.	1880	16,581	0,370	l. Fussgelenk, sowie das r. Kniegelenk ergriffen
2. III.	1850	13,571	0,357	l. Fuss- und l. Kniegelenk befallen und l. Kleinzehenballen. Temp. 38,2
3. III.	1820	13,730	0,414	Schmerzen im l. Kleinzehenballen, im l. Fuss- u. Kniegelenk
4. III.	1800	11,640	0,297	Schmerzen im l. Fuss- u. Kniegelenk. Venaeseetio von 200 ccm Blut
5. III.	2000	14,00	0,437	Schmerzfrei
6. III.	1710	?	?	R. Knie schmerzhaft
7. III.	1930	14,163	0,400	Schmerzfrei. Gew. 71,5 kg
8. III.	1850	12,95	0,302	"
9. III.	1900	13,30	0,426	Schmerzfrei, Nachts Anfall im l. Knie und Fuss
10. III.	1830	14,053	0,464	$5 \times 2,0$ g Citarin. l. Knie- u. Fussgelenk schmerzhaft
11. III.	2040	15,994	0,696	" Ziemlich schmerzfrei
12. III.	1630	12,323	0,550	"
13. III.	1870	10,043	0,494	" Gew. 71,80 kg

Seitdem schmerzfrei

Vom 22. II. ab erhält Pat. folgende gleichmässige purinfreie Kost:

1 l Milch, 50 g Butter, 400 g Weissbrod, 200 g Kartoffelmus, 50 g Suppe, 200 g Gemüse = ca. 13,5 N und ca. 2700 Cal. oder ca. 38 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

No. III. O. W., 50jähriger Reisender. Tag der Aufnahme 23. VI. 04.

Diagnose: Arthritis urica (typischer Anfall).

Anamnese: Grossväterlicher- und väterlicherseits in der Familie Gicht. Auch die sieben Brüder des Pat. waren und sind, soweit sie noch leben (4), von Gicht befallen. Mütterlicherseits keine Heredität. Als Kind war Pat. scrophulös, gedunsen, später stets gesund und „dick“. Anfangs seiner zwanziger Lebensjahre starker Potus in Wein und Bier, seit 2 Jahren will er ganz abstinenter sein (?). In seinem Berufe als Dolmetscher auf den Schiffen musste er viel schwere Biere trinken (Porter und Ale). Seit 10 Jahren leidet er an rheumatischen Beschwerden, die meist im Sommer zur Zeit der drückenden Hitze auftreten und 14 Tage bis 4 Wochen lang anhalten. Vorzugsweise sollen immer Knie- und Fussgelenke befallen gewesen sein. Vor 2 Jahren erster typischer Gichtanfall. Im vorigen Jahre ein gleicher Anfall; der jetzige ist der dritte Gichtanfall, der am 10.—11. Juni Nachts begonnen hat (linke Grosszehe, dann rechte Grosszehe und rechtes Knie; am 4. Tage linkes Knie). Seit 2 Tagen ist er ganz schmerzfrei.

Am 23. VI. zeigte sich bei dem mittelgrossen, kräftig gebauten Pat. mit blühendem Aussehen das rechte Knie noch leicht geschwollen, auf der Patella fand sich ein haselnussgrosser weicher Tophus; die Haut darüber bläulich geröthet. Am rechten Fussgelenk ist dorsal die Haut geröthet und stark schmerzhaft, das Fussgelenk bei Bewegungen frei. Das linke Fuss- und I. Metatarsophalangealgelenk bei Bewegungen wenig schmerzhaft. Stecknadelkopfgrosser Tophus an der rechten Ohrmuschel (Murexidprobe +).

Lungen ohne Befund.

Herzgrenze nach links bis an die Mammillarlinie reichend. Der II. Aortenton accentuirt. Töne rein. Radialarterie etwas rigide. Puls sonst von normaler Beschaffenheit. Abdomen sehr fettreich, wie überhaupt der Pat. einen gut entwickelten Panniculus

Tabelle III.

Datum	Urin- menge spec. Gew.	Ges.- N	Purin- N	Koth- N	Nah- rungs- N	Bemerkungen.
Periode I.						
25. VI.	1840 1016	11,813	0,338	1,65 N pro die.	64,2	Beide Grosszehen und rechtes Knie befallen, 5 × 2,0 g Citarin. Körpergew. 75 kg.
26. VI.	2430 1016	19,970	0,367			Starke Schmerzen und Schwellung im linken Knie, 5 × 2,0 g Citarin.
27. VI.	2390 1011	13,719	0,345			Linkes Knie und linkes Fussgelenk befallen, 5 × 2 g Citarin.
28. VI.	1900 1020	16,120	0,266			Schmerzen im Abnehmen.
29. VI.	Verloren gegangen.					Schmerzen im Abnehmen.
30. VI.	1510 1015	12,346	0,207	9,9 N	27,45	Schmerzfrei. Körpergew. 74 kg.

Wegen des Ausfallens des 5. Tages ist nur eine Bilanzanstellung der ersten 4 Tage möglich: N-Einnahme = 64,2, N-Ausgabe durch Urin = 61,6, durch Koth = 6,6, N-Bilanz = -4,0.

Datum	Urin- menge spec. Gew.	Ges.- N	Purin- N	Koth- N	Nah- rungs- N	Bemerkungen.
Periode II.						
1. VII.	1520 1015	14,725	0,196	8,6 g N	13,65	Schmerzfrei, Nachts Schmerzen im l. Zeigefinger, l. Handgelenk und
2. VII.	1450 1018	12,383	0,221		17,0	l. Knie. 20 Tropf. Tet. Colchici. 5 × 2,0 g Citarin.
3. VII.	2000 1015	14,890	0,252		17,3	Schmerzen im l. Handgelenk und l. Knie, 20 Tropf. Tet. Colchici. 5 × 2,0 g Citarin.
4. VII.	1750 1017	13,720	0,222		17,3	Schmerzen geringer.
5. VII.	1770 1015	12,886	0,217		14,0	Wenig Schmerzen (r. Fussgelenk). Körpergew. = 74,6.

N-Einnahme = 79,25, N-Ausgabe durch Urin = 68,6, durch Koth = 8,6 g.
N-Bilanz = + 2,05.

Periode III.						
6. VII.	2000 1020	Fehlt.	—	—	16,4	Schmerzfrei.
7. VII.	1600 1016	12,992	0,206	—	17,6	Schmerzfrei.
8. VII.	1230 1020	12,292	0,172	—	16,0	Ziemlich schmerzfrei.
9. VII.	2050 1015	14,25	0,210	—	17,9	Ziemlich schmerzfrei.
10. VII.	1960 1015	13,775	0,192	—	15,4	Schmerzfrei.

Periode IV.						
11. VII.	1900 1023	11,332	0,214	12,6	15,8	Schmerzfrei.
12. VII.	2130 1012	12,524	0,239		14,4	l. Hand- u. l. Fussgelenk schmerz- haft. 20 Tropf. Tet. Colchici.
13. VII.	1600 1017	13,619	0,190		14,9	l. Hand- u. l. Fussgel. schmerzhaft. 20 Tropf. Tet. Colchici.
14. VII.	1370 1015	11,124	0,182		14,0	Linkes Handgelenk noch befallen. 5 × 2,0 g Citarin, 20 Tropf. Tet. Colchici.
15. VII.	1880 1015	13,406	0,197		16,0	Fast schmerzfrei. Körpergew. 75,0. 5 × 2,0 g Citarin, 20 Tropf. Tet. Colchici.
16. VII.	1660 1018	13,994	0,198	12,6	13,4	Schmerzen im rechten Knie. 20 Tropf. Tet. Colchici.
17. VII.	1420 1019	11,212	0,165		13,4	Schmerzen im rechten Knie. 20 Tropf. Tet. Colchici.

N-Einnahme = 101,9, N-Ausgabe durch Urin = 87,2, durch den Koth = 12,6.
N-Bilanz = + 2,1.

18. VII., 19. VII., 20. VII. endogene Purinwerthe: 0,151 : 0,164 : 0,176 N.

culus adiposus besitzt. Leber, Milz, Nieren ohne Befund. Im Urin kein Albumen, dagegen im Urinsediment einige hyaline Cylinder.

Der Pat. wurde sofort einem Stoffwechselversuch unterzogen, wobei die Nahrung quantitativ eingestellt wurde.

Die Kost bestand mit geringen Variationen der Quantität aus 1½—2 l Milch,

4 Rundstücken, 50 g Butter, 2 Eiern, $\frac{3}{4}$ l Suppe, 200 g Gemüse, 200 g Kartoffeln, 100 g Compot, ca. 2300—3000 Cal. i. e. ca. 30—40 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

In der Nacht zum 24. VI. stellte sich wieder ein ausserordentlich heftiger Gichtanfall ein. Die Schmerzen zogen von der rechten kleinen Zehe über den gerötheten, geschwellenen und sich sehr heiss anfühlenden Fussrücken in das Fussgelenk hinein. Die Sehnenscheiden am Fussrücken sind sehr schmerzhaft. Die Metatarsophalangealgelenke der 4. und 5. rechten Zehen sind gleichfalls schmerzhaft und geschwellen. Der Tophus auf der rechten Patella ist ebenfalls schmerzhaft, auch auf der linken Patella zeigt sich ein kleiner kirschkerngrosser Tophus, der auf Druck sehr empfindlich ist, ferner ist ein nicht schmerzender kirschgrosser Tophus an der Innenseite des Metatarsophalangealgelenkes der linken Grosszehe zu bemerken.

Dieser Gichtanfall — die Körpertemperaturen blieben stets normal — erstreckt sich etwa bis zum 30. VI. Am 2. VII. bis 4. VII. tritt nur eine unwesentliche Exacerbation auf, dann folgt eine längere Pause; schliesslich treten in der Zeit vom 12. VII. bis 17. VII. noch leichtere Schmerzattacken ein, seit dieser Zeit bleibt Pat. bis zum Tage seiner Entlassung am 13. VIII. ziemlich frei.

No. IV. H. S., 53jähriger Schlächter.

Diagnose: Arthritis urica (typische Anfällen, aufgenommen am 6. VI. 05).

Tabelle IV.

Datum	Urin- menge	Spec. Gew.	Gesamt- N	Purin- N	Bemerkungen
I. Periode.					
9. VI.	1900	1011	16,349	0,173	Körpergew. 60 kg
10. VI.	1470	1011	9,056	0,144	
11. VI.	1630	1011	10,269	0,144	Schmerzfrei
12. VI.	1800	1007	10,08	0,124	
13. VI.	1720	1010	9,89	0,149	Körpergew. 61 kg
14. VI.	1750	1010	9,8	0,093	
II. Periode.					
15. VI.	1600	1010	9,856	0,112	16 g Citarin
16. VI.	1200	1011	8,602	0,104	
17. VI.	1580	1010	11,690	0,139	Schmerzfrei
18. VI.	1670	1010	9,878	0,164	
19. VI.	1400	1010	9,094	0,154	Anfall in der l. Grosszehe. 20 Tropf. Tet. Colchici.
					Körpergew. 61,500 kg
20. VI.	1440	1011	9,878	0,185	Anfall in der l. Grosszehe
21. VI.	1700	1011	11,662	0,233	L. Fussrücken und Fussgelenk befallen. 10 g Citarin. Temp. 38,2
22. VI.	1300	1013	11,540	0,215	L. und r. Fussgelenk befallen, desgl. r. Knie. 20 Tropfen Tet. Colchici. Temp. 38,5
23. VI.	1800	1012	12,230	0,185	L. Fuss noch stark geschwollen. 40 Tropfen Tet. Colchici. Temp. 38,2
24. VI.	1220	1013	11,410	0,179	L. Fuss noch stark geschwollen. 20 Tropfen Tet. Colchici. Temp. 37,6
N-Einnahme = 120,00, N-Ausgabe durch Koth = 12,62, durch Urin = 105,84.					
N-Bilanz = +1,54.					
25. VI.	1400	1013	14,504	0,190	Abklingen des Anfalles. Temperatur normal
26. VI.	1620	1010	15,876	0,162	Temp. normal. Körpergew. 61,20 kg
27. VI.	1370	1013	—	0,160	
28. VI.	1300	1012	—	0,149	Schmerzfrei
29. VI.	1510	1011	—	0,153	
30. VI.	1540	1012	—	0,178	150 g Rindfleisch
1. VII.	1540	1013	—	0,181	
2. VII.	1550	1013	—	0,189	150 g Rindfleisch

Seitdem ohne Anfall geblieben.

Leidet seit 6 Jahren an Gicht. Frühere Anfälle meist in den Zehen und Fussgelenken; im vorigen Jahre haben sich die Anfälle auch auf das rechte Hand- und Ellbogengelenk geschlagen. Vorletzter Anfall im Februar 1905. Letzter Anfall begann am 4. VI. 05, vor Allem in beiden Händen, dann im linken Knie. Hereditär keine Stoffwechselanomalien in seiner Familie.

Am 9. VI. ist der Anfall bereits abgeklungen.

Pat. ist mittelgross und kräftig gebaut. Gut entwickelte aber schlaffe Musculatur. Mässiges Fettpolster. Am Helix der linken Ohrmuschel ein kleiner Tophus, dessen Inhalt die Murexidprobe giebt. Am Anthelix, sowie auf der Rückseite der rechten Ohrmuschel finden sich gleichfalls 2 kleine erbsengrosse Tophi.

Das Mittelgelenk des linken III. Fingers spindelförmig, Haut leicht ödematös, desgleichen das Mittelgelenk der rechten V. Fingers geschwollen, die Haut darüber geröthet.

Innere Organe ohne Befund. Am Herzen (keine Verbreiterung) II. Aortenton klingend. Im Urin Spuren Albumen, keine Cylinder.

Vom 9. VI. bekommt Pat. folgende gleichmässige Kost pro die = 1 l Milch, 2 Eier, 500 g Weissbrod, 100 g Butter, 200 g Gemüse, 200 g Gompot, 1 Flasche Wildunger = ca. 12 g N und ca. 34 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

In der Zeit vom 19. VI. bis 25. VI. wurde ein Anfall beobachtet.

No. V. F. T., 51jährige Weinhändlersfrau aus Warschau. Tag der Aufnahme 24. III. 1905.

Diagnose: Arthritis urica chronica (leichter Anfall).

Anamnese: Vor 6 Jahren erster typischer Gichtanfall. Seitdem jährliche Wiederkehr der Anfälle. Da hauptsächlich die Füsse heimgesucht wurden, ist ihr in den letzten Jahren das Gehen sehr schwer geworden.

Tabelle V.

Datum	Urinmenge	Spec. Gew.	N	Purin-N	Einnahme N	Bemerkungen
25. III.	1950	1018	14,578	0,21	10,7	Körpergew. am 24. III. 74,3 kg
26. III.	2900	1009	6,496	0,18	10,7	
27. III.	2000	1012	8,960	0,176	10,7	Schmerzfrei Körpergew. 75,3 kg 10 g Citarin " " " "
28. III.	2640	1006	8,100	0,177	10,7	
29. III.	1900	1008	10,282	0,160	10,7	
30. III.	1500	1013	8,568	0,172	10,0	
31. III.	1880	1011	7,371	0,168	10,0	
1. IV.	2340	1013	8,973	0,136	10,0	
2. IV.	1850	1007	7,532	0,104	10,0	
N-Einnahme = 93,5. N-Ausgabe durch Koth = 7,046. N-Ausgabe durch Urin = 80,860. N-Bilanz = +5,594.						
3. IV.	2520	1010	7,801	0,194	9,9	Anfall im IV. linken Metacarpophalangealgelenk
4. IV.	2180	1008	8,756	0,224		Anfall im IV. linken Metacarpophalangealgelenk. Körpergew. 75,1 kg
5. IV.	1950	1009	9,823	0,218		Abklingen des Anfalles
6. IV.	1940	1010	10,624	0,213		

Einige Wochen vor ihrer Einlieferung war sie bereits auf täglich 2 g Citarin, purinfreie Kost und Vichybrunnentrinken eingestellt. Vor 14 Tagen heftiger Anfall in der rechten Hand, nachdem sie tags zuvor reichlich Kalbs-Thymus gegessen und einen Spaziergang in kaltem, stürmischem Regenwetter gemacht hatte, wobei die rechte Hand entblösst der kalten Witterung durch Schirmhalten ausgesetzt wurde.

Hereditär: Mutter an Gicht erkrankt. Potus in Wein zwar negirt, aber sehr wahrscheinlich.

Status praesens: 24. III. Kleine, fette Frau. Hautsehrsucculent. Innere Organe ohne Befund. Im Urin zeitweilig Spuren Albumen, ab und zu einige hyaline Cylinder.

Kleiner erbsengrosser Tophus in der Hohlhand an dem distalen Köpfchen des IV. linken Metacarpus. Das Mittelgelenk des 4. linken Fingers ist spindelig (Heberden'sches Gelenk). Die Haut über dem Metacarpophalangealgelenk des 2. rechten Fingers ist geschwollen, geröthet, das Gelenk bei Bewegungen schmerzhaft. Am 4. linken Rippenknorpel, nahe dem Sternum, kleiner erbsengrosser Tophus. Keine Temperatursteigerungen während der ganzen Dauer der Beobachtung.

Vom 24. III. erhielt Pat. folgende Kost: 1500 ccm Vollmilch, 200 g Weissbrod, 50g Butter, 2 Eier, 4 Citronen, 2000 ccm Vichy-Wasser und 5g Kochsalz. Ca. 2000 Cal. oder ca. 27 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

Tabelle VI.

Datum	Somatischer Befund	Temperatur	24 stündige Urinmenge spec. Gew.	24 stündiger Gesamt-N	24 stündiger Purin-N	Koth-N	Medi- kamente	Einnahme-N	Bemerkungen.
29. IV. 1905	Anfall in d. l. Gross- zehe u. linken Fuss	38,3	1100 1024	13,706	0,234	—	—	13,65	Körpergew. 67 kg.
30. IV.	Linkes Handgelenk geröthet, geschwollen	38,9	1100 1022	14,722	0,265	7,64	20 Tropf. Tet. Colch.	13,65	1. Kothperiode Bilanz = — 13,255 N-Einnahme 81,25 N-Ausgabe Urin = 86,865 Koth = 7,64 — 13,255
1. V.	Rechtes Fuss- und linkes Kniegelenk	39,2	1700 1012	13,244	0,271		do.	13,65	
2. V.	Beschwerden gering	39,2	1120 1015	11,803	0,321		do.	13,65	
3. V.	Rechtes Handgelenk geschwollen, schmerzhaft	39,6	1000 1025	17,192	0,280		do.	13,00	
4. V.	Ziemlich schmerzfrei	38,5	900 1023	14,364	0,270		do.	13,65	
5. V.	Linkes Knie u. rechte Hüfte afficirt	38,8	1000 1027	15,54	0,248	—	do.	13,65	Schwitzbad.
6. V.	Sehr heftige Schmer- zen in beiden Knie- gelenken	39,5	1000 1024	15,54	0,294	—	do.	9,25	Schwitzbad.
7. V.	Schmerzen in beiden Schultergelenken	40,0	1000 1016	13,86	0,282	—	5 × 2,0 g Citarin	9,3	Schwitzbad.
8. V.	Schmerzen in beiden Schultergelenken	39,6	930 1024	18,749	0,326	—	do.	10,0	Schwitzbad.
9. V.	Rechte Hüfte schmerzhaft	39,9	1040 1022	19,510	0,308	—	do.	12,0	Schwitzbad.
10. V.	In beiden Hüften starke Schmerzen	39,6	1110 1020	fehlt	fehlt	—	—	11,25	Schwitzbad.
11. V.	In beiden Hüften starke Schmerzen	38,8	1150 1017	fehlt	0,242	—	2 g Aspirin	11,30	
12. V.	Linke Schulter, sonst schmerzfrei	37,5	1100 1017	11,112	0,185	—	do.	11,25	
13. V.	Schmerzfrei	normal	1600 1010	8,96	0,134	—	do.	11,25	
14. V.	Schmerzfrei; bleibt dauernd schmerzfrei	normal	2100 1010	11,012	0,176	—	do.	11,30	Körpergew. 63 kg.

No. VI. J. Th., 46jähriger Gipsarbeiter. Aufgenommen am 27. IV. 1905.

Diagnose: Arthritis urica (polyarticuläre Form).

Anamnese: Zuerst am 10. September 1904 mit stechenden und reissenden Schmerzen im linken Fussgelenk Nachts erkrankt; das Gelenk war geschwollen, die Haut darüber geröthet und heiss. Seit dieser Zeit stellten sich ähnliche Schmerzanfälle — die immer einige Tage anhielten — in kürzeren oder längeren Zwischenräumen häufig ein. Am meisten waren die Fuss- und Handgelenke befallen, verschont dagegen die grossen Gelenke. Zweimal soll die linke Grossezehe brennend heiss und geschwollen gewesen sein. Seit 10. IX. 1904 bis jetzt (27. IV. 1905) hat er mit etwa 10 wöchentlichen Unterbrechungen stets Gelenkschmerzen gehabt. Mit Salicyl bisher erfolglos behandelt. Keine Heredität.

Status praesens (27. IV. 1905): Ueber mittelgrosser Pat. ist in reducirtem Ernährungszustande. Die Muskulatur mässig entwickelt, schlaff, das Fettpolster mässig; die Haut lässt sich leicht an Rumpf und Extremitäten in grösseren Falten abheben. Hautfarbe blass. Hämoglobingehalt nach Sahli 85 pCt. Drüsen nur in den Inguinen palpabel. Keine Narben. Ohrmuschel frei von Tophi. An den kleinen Extremitätenknochen keine Tophi oder Heberden'sche Knoten. Die Schienbeinkanten sind glatt. Linksseitiger Hallux valgus. Am linken Fussgelenk ist die Haut stark geschwollen, geröthet und fühlt sich heiss an. Die Hautröthung und Schwellung zeigt sich auch noch über den Fussrücken bis zum innern Fussrand hin. Auch das rechte Handgelenk ist verbreitert, die Haut geschwollen, geröthet. Bewegungsversuch schmerzhaft. Die übrigen Gelenke frei. Innere Organe ohne Befund. Im Urin Spuren Albumen. Keine Formelemente.

Pat. bekam eine purinfreie Kost von folgender Zusammensetzung: $1\frac{1}{2}$ l Vollmilch, 200 g Feinbrod, 200 g Gemüse, 50 g Butter, 2 Eier, 200 g Compott, insgesamt ca. 13,65 g N und ca. 2300 Cal., ca. 34 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

Vom 6. V. an blieb die Kost zwar purinfrei, doch wurde die Quantität dem Belieben des Patienten anheimgestellt.

No. VII. G. H., 45jähriger Kaufmann. Aufgenommen: 23. IX. 1904.

Diagnose: „Arthritis urica“ (polyarticuläre Form).

Tabelle VII.

Datum	Urinmenge	Spec. Gew.	Urin-N	Purin-N	Bemerkungen
16. X.	1090	1012	17,472	0,262	Rechtes Knie schmerzhaft. Temp. 38,4. Körpergewicht 78,2 g
17. X.	1156	1020	20,35	0,32	Schmerzfrei. Temp. 38,5
18. X.	950	1021	15,56	0,276	„ „ 38,4
19. X.	1000	1021	20,60	0,310	Gegen Morgen Anfall im l. Hand- u. Daumen-Metacarpalgelenk. Temp. 38,9
20. X.	1230	1021	20,517	0,314	Ziemlich schmerzfrei. Temp. 38,2
21. X.	1350	1021	18,866	0,336	L. Handgelenk schmerzhaft u. befall. Temp. 38,5
22. X.	1220	1017	17,37	0,30	„ „ 38,6
23. X.	1450	1018	19,650	0,312	„ „ 38,4
24. X.	1250	1019	16,28	0,32	„ „ 38,5
25. X.	1490	1020	17,69	0,27	5 × 2 g Citarin. Körpergew. 77,5 kg. Temp. 38,5
26. X.	1500	1018	18,53	0,29	L. Hand- u. Ellbogengelenk befallen. „ 38,3
27. X.	1220	1020	17,48	0,283	„ „ 37,8
28. X.	1250	1017	17,82	0,264	„ „ 38,4
29. X.	1200	1017	17,96	0,321	„ „ 38,5
30. X.	1050	1018	16,43	0,294	„ „ 38,5
31. X.	1420	1015	18,64	0,26	Ziemlich schmerzfrei. Temp. 38,2
1. XI.	1060	1018	16,73	0,23	„ „ 37,3
2. XI.	1130	1016	15,92	0,19	Körpergew. 77,1 kg. Von da ab normal

Erster typischer Gichtanfall in der Grosszehe 1899. Seitdem fast jährliche Wiederkehr der Anfälle. Keine Heredität.

Wird auf die psychiatrische Abtheilung im Erregungszustand eingeliefert. Am 6. X. typischer Gichtanfall in der linken Grosszehe, seitdem dauernd Schmerzen, bald im Knie, bald Fuss und Handgelenken.

15. X. Mittलगrosser, kräftig gebauter Patient, gut entwickelte Musculatur, reichliches Fettpolster. Innere Organe ohne Befund. Rechtes Kniegelenk geschwollen, heiss, geröthet, schmerzhaft. Im rechten Kniegelenk feines Knirschen fühlbar. Rechtes Grosszehengelenk ankylosirt. An der linken Grosszehe dorsal ein haselnussgrosser Tophus fühlbar, auf Druck schmerzhaft.

Vom 16. X. wird Pat. auf folgende purinfreie Kost eingestellt: 1000 g Milch, 100 g Butter, 300 g Feinbrod, 500 g Mehlsuppe, 50 g Plasmon, 100 g Kartoffelmus, 100 g Gemüse, 4 Eier, 100 g Compott = ca. 3000 Calorien (pro Kilo Körpergewicht = ca. 38 Calorien und ca. 19,4 g N).

No. VIII. 41jähriger Cigarrenarbeiter T. Aufgenommen am 6. IV. 1904.

Tabelle VIII.

Datum	Urin- menge	Spez. Gew.	Ges. N	Purin- N	Bemerkungen.
16. IV.	1600	1020	16,35	0,162	Schmerzfrei.
17. IV.	950	1025	15,135	0,174	
18. IV.	870	1025	12,701	0,152	Körpergewicht 88 kg.
19. IV.	1050	1024	13,182	0,168	
20. IV.	1380	1026	10,046	0,174	
21. IV.	1140	1023	15,950	0,148	
22. IV.	1500	1021	13,440	0,160	Kothperiode. 2 g Citarin. 4 " " 6 " " Körpergewicht 89 kg.
23. IV.	1370	1022	14,193	0,168	
24. IV.	1240	1022	12,152	0,167	
25. IV.	1200	1023	13,440	0,160	

N-Einnahme = 105,35, N-Ausgabe durch Koth = 7,74, durch Urin = 92,403,
N-Bilanz = + 5,2.

26. IV.	1300	1023	15,652	0,208	Zur Nahrung 200 g Kalbsthymus. 200 g Kalbsthymus.
27. IV.	1260	1023	16,289	0,272	
28. IV.	1340	1020	14,772	0,268	
29. IV.	1420	1021	13,62	0,199	
30. IV.	1360	1023	14,8	0,161	
31. IV.	1480	1022	13,62	0,160	

Diagnose: Arthritis urica nach dem Anfälle, periproktitischer Abscess.

Mütterlicherseits leiden viele Verwandte an Fettsucht, sonst keine Stoffwechselanomalieen in der Familie. Seit 5 Jahren gichtleidend. Die Gichtanfälle treten meist um die Frühjahrs- und Herbstzeit auf und haben von Jahr zu Jahr an Häufigkeit zugenommen. Die Anfälle pflegen die unteren Extremitäten zu bevorzugen. Letzter Anfall (Knie, rechte Grosszehe und Fussgelenk) am 5. IV. 1904, d. h. einen Tag vor seiner Einlieferung in das Krankenhaus. Wegen eines periproktitischen Abscesses muss der Pat. auf die chirurgische Abtheilung verlegt werden. Am 14. IV. auf die innere

Station zurückverlegt, ist er nun anfallsfrei und bleibt es bis zum Tage seiner Entlassung am 1. V. 1904.

Pat. ist mittelgross, blühend aussehend und sehr fett. Musculatur gut entwickelt. Nirgends Tophi. Kein Knirschen in den Kniegelenken. Innere Organe ohne Befund. Im Urin Spuren Albumen. Keine Formelemente. Pat. blieb ohne Temperatursteigerung während der Dauer seiner Beobachtung.

Pat. wurde vom 6. IV. an purinfrei eingestellt; vom 14. IV. an bekommt er folgende purinfreie Diät: $1\frac{1}{2}$ l Milch, 2 Eier, 400 g Weissbrod, 1 Flasche Wildunger, 100 g Gemüse, 100 g Butter, mit zusammen 15,05 g N und rund 2600—2700 Cal. oder rund 30 Cal. pro Kilo Körpergewicht.

