

XLVIII.

Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie zu
Lemberg.

Kochsalz und Kaliumsalz.

Von

Prof. Dr. E. Biernacki.

Gemäss der bekannten Lehre von Bunge wird die physiologisch-diätetische Bedeutung des Kochsalzes, dieses volksthümlichsten „Genussmittels“, grundsätzlich durch dessen Beziehungen zu Kalisalzen der Nahrung bestimmt. Nach Einnahme einer grösseren Kaliumgabe (18 g K_2O in Form phosphor- und citronensauren Kalis) beobachtete Bunge bei sich selbst Mehrausscheidung von 6 g Natriumchlorid, d. h. einen Verlust an Kochsalz: das reichliche Kochsalzconsum, welches bei kalireicher vegetabilischer Nahrung, bzw. bei meistens vegetabilische Kost geniessenden Bevölkerungsschichten (Landbevölkerung) im Gegensatz zu der animalischen Nahrung der Stadtbevölkerung stattfindet, ja auch der Trieb nach Kochsalzgenuss bei vielen Pflanzenfressern müssen als teleologische Erscheinungen aufgefasst werden. Sie müssen da sein, sonst würde der Organismus an Chlornatrium, dem unentbehrlichen Bestandtheil der thierischen Flüssigkeiten verarmen. Die Fleischnahrung ist 3—4 mal kaliärmer als die Pflanzennahrung, und enthält ausserdem (übrigens ebenso wie die Vegetabilien) ganz beträchtliche Mengen von Chlornatrium: unter solchen Verhältnissen droht die Verarmung an NaCl bei animalischer Kost nicht und erweist sich somit der Zusatz von Kochsalz zu einer solchen Nahrung als überflüssig. In der That zeigen reine Fleischfresser kein Verlangen nach Kochsalz. Ist andererseits ein vegetabilisches Nahrungsmittel an Kali arm, wie es z. B. mit dem Reis im Gegensatz zu den Leguminosen und besonders den Kartoffeln der Fall ist, so wird man auch keinen Kochsalzzusatz zu der Kost brauchen; in der That geniessen diejenigen Völker, die sich mit Fleisch und Reis ernähren, nur recht wenig Kochsalz.

Gegen die Bunge'sche Theorie sind manche empirischen und experimentellen Beobachtungen ins Feld geführt worden: nicht immer z. B. enthalten die aus der Pflanzenasche hergestellten Salzgemische, deren sich manche vegetarianischen Volksstämme aus Mangel an Kochsalz bedienen, einen Ueberschuss an Chlornatrium gegen die Kalisalze — auch zeigen so rein herbivore Thiere wie Kaninchen und Hasen kein Verlangen nach Kochsalz u. dergl.¹⁾.

Ganz anders denn im Sinne moderner chemischer Theorie fasst die Rolle des Kochsalzes Köppe²⁾ auf: durch Zusatz von Kochsalz zu Vegetabilien, die viel Aschen, aber nur wenig freie Salze enthalten, können erst Ionen geschaffen werden. Die animalische Nahrung ist dagegen an ungebundenen Salzen und zugleich auch an freien Ionen nicht arm.

Die Acten über die physiologisch-diätetische Bedeutung des Kochsalzes sind somit garnicht geschlossen. Nicht ohne Interesse dürften also einige meiner Befunde sein, die ich in Experimenten an Hunden unter speciellen, eigentlich bis jetzt noch nicht angewendeten Versuchsbedingungen und namentlich bei einer kaliarmen Nahrung neuerdings gewonnen habe. In meinen Stoffwechselversuchen verwende ich gewöhnlich Reis mit Pferdefleisch, ein Futter, welches in vielen Hundezuchtanstalten gebraucht und welches von Hunden ungemein gern genossen wird. Trotzdem nach Bunge solche Nahrung eigentlich keinen Kochsalzzusatz brauchte — sie enthielt in meinen Versuchen bei dem Calorienwerthe von 600—800 Cal. nicht über 0,4—0,6 g K_2O — wurde sie in der Regel noch mit Kochsalz in Gaben von etwa 1 g pro Kilo Körpergewicht versetzt: der NaCl-Gehalt machte dann in der Nahrung bei 600—700 g Wassereinfuhr (pro die) 0,9—1 pCt. aus.

Unter solchen Verhältnissen fielen nun durchweg negative Kaliumbilanzen auf, trotzdem gleichzeitig, je nach den Versuchsbedingungen (Zusatz von Fett, Zucker zu der Nahrung), Retentionen von Chlor, Natrium, Kalk, Phosphor nachweisbar waren³⁾. Die Verluste an Kali waren so gross, dass man unwillkürlich, besonders angesichts gleichzeitiger Natriumretentionen eine Substitution des Kaliums durch das Natrium vermuthen musste, in analoger Weise, wie das Chlor durch Brom verdrängt werden kann. Es sei gelegentlich erwähnt, dass derartige Substitutionen des Kaliums durch das Natrium manchmal schon früher zur Rede kamen, doch aus verständlichen Gründen wenig plausibel erschienen⁴⁾.

Indem nach Zufuhr von Natriumsalzen (Natriumcitrat, Natrium-

1) Näheres siehe bei E. Abderhalden, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1909. S. 472 u. ff.

2) Cit. nach Albu und Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. 1906. S. 165.

3) Ueberernährung und Mineralstoffwechsel. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1909. No. 12 u. 13.

4) Vergl. A. Magnus-Levy in C. v. Noorden's Handbuch des Stoffwechsels. 1907. Bd. I. S. 465.

phosphat) nicht nur eine Mehrausscheidung von Natron über die zugeführte Natriumdose, sondern auch eine Mehrausfuhr von Kalium constatirt werden konnte, sprach ich die Vermuthung aus, dass die reichliche Kaliumausscheidung in meinen Versuchen durch die grossen Dosen von zugesetztem Kochsalz herbeigeführt wurde. Behufs Nachprüfung dieser Vermuthung stellte ich nach üblichem Verfahren einen länger dauernden Stoffwechselversuch am Hunde an, wobei alle vier Tage der Kochsalzzusatz zu der Nahrung quantitativ gewechselt wurde (1—8 g NaCl täglich). Bei ununterbrochener Versuchsleitung genoss der Hund 20 Tage lang eine fleischärmere (100 g Pferdefleisch und 180 g Reis) und 20 Tage eine fleischreichere (250 g Fleisch und 125 g Reis) Kost: gleich darauf wurde zum Schluss die erstere Diät auf vier Tage wieder aufgenommen.

Nähere Methodik siehe in meinen früheren Arbeiten. Berechnung der Nahrungszusammensetzung und der Bilanzen nach eigenen Nahrungsanalysen. Kothabgrenzung im Beginn jeder viertägigen Periode mit 4 g Holzkohle (bei Mineralbilanzen unberücksichtigt).

Hund vom Anfangsgewicht 8450 g. Die erste Kothabgrenzung und Verwenden des Harns zu Analysen nach 4 Tagen des Aufenthalts des Hundes im Käfig. Gewicht 8750 g. Kostzusammensetzung vom 3. XI. bis 22. XI. und vom 13. XII. bis 16. XII.: 100 g Pferdefleisch und 180 g Reis in 800 ccm Wasser mit: im Durchschnitt 5 g (= 4,904 g wasserfreies NaCl) Kochsalz. Stickstoff = 5,5956 g (Eiweiss = 32,6 g); Fett = 5,8 g; Kohlenhydrate = 145,8 g. Calorien = 785. Eiweisscalorien = 17,02 pCt., Fettcalorien = 6,8 pCt., Kohlenhydratcalorien = 76,1 pCt.

Cl (als NaCl berechnet) bei 8 g NaCl-Zusatz = 7,967 g; bei 6 g = 6,006 g; bei 2 g = 2,083 g; bei 1 g = 1,102 g.

KCl + NaCl bei 8 g NaCl-Zusatz = 8,4616 g; bei 6 g = 6,5006 g; bei 2 g = 2,5776 g; bei 1 g = 1,5966 g.

K_2O = 0,3465.

Na_2O bei 8 g NaCl-Zusatz = 4,1935 g; bei 6 g = 3,1543 g; bei 2 g = 1,0751 g; bei 1 g = 0,5551 g.

CaO = 0,0936 g.

Kostzusammensetzung vom 23. XI. bis 12. XII.: 250 g Pferdefleisch + 125 g Reis in 800 ccm Wasser mit (im Durchschnitt) 5 g NaCl (= 4,904 g wasserfreies NaCl).

N = 10,2183 g (Eiweiss = 58,7 g); Fett = 11,25 g; Kohlenhydrate = 101,2 g. Calorien = 760. Eiweisscalorien = 31,6 pCt.; Fettcalorien = 13,7 pCt.; Kohlenhydratcalorien = 54,6 pCt.

Cl (als NaCl berechnet) bei 8 g NaCl-Zusatz = 8,052 g; bei 6 g = 6,091 g; bei 2 g = 2,168 g; bei 1 g = 1,187 g.

KCl + NaCl bei 8 g NaCl-Zusatz = 8,9377 g; bei 6 g = 6,9767 g; bei 2 g = 3,0537 g; bei 1 g = 2,0727 g.

K_2O = 0,6216 g.

Na_2O bei 8 g NaCl-Zusatz = 4,2149 g; bei 6 g = 3,1757 g; bei 2 g = 1,0965 g; bei 1 g = 0,5765 g.

CaO = 0,0948 g.

Ausgeschieden im Durchschnitt täglich:

Datum	I 3. 11. bis 6. 11.	II 7. 11. bis 10. 11.	III 11. 11. bis 14. 11.	IV 15. 11. bis 18. 11.	V 19. 11. bis 22. 11.
Gewicht	8750 — 8700	— 8750	— 8850	— 8990	— 9200
NaCl-Zusatz	8 g	2 g	6 g	1 g	8 g
Harn in cem . .	495 (19)	500 (10)	472,5 (17)	512,5 (8)	505 (20)
Gesammt-N . .	2,7959	2,8672	2,7095	2,9095	2,6931
KCl + NaCl . .	5,8252	2,0560	3,8216	1,0455	6,9912
K ₂ O	0,3435	0,2943	0,7059	0,3295	1,4305
Na ₂ O	2,799	0,8427	1,4330	0,2775	2,5048
CaO	0,0529	0,0345	0,0316	0,0184	0,0166
Cl (als NaCl) .	7,524	2,1	5,886	0,9225	7,373
P ₂ O ₅	0,4464	0,4509	0,4169	0,5527	0,4753
Koth in g . . .	59,25	80	56,25	58	51,75
Trockensubstanz	14,52	14,79	14,29	14,83	14,42
Procent Trocken-					
substanz . . .	24,51	18,49	25,4	25,57	27,87
N im Koth . . .	0,7020	1,0966	1,0059	1,1655	1,2015
KCl + NaCl . .	0,1047	0,2049	0,1914	0,1215	0,1264
K ₂ O	0,025	0,0557	0,0461	0,0328	0,0282
Na ₂ O	0,0345	0,0518	0,0627	0,0368	0,0433
CaO	0,1185	0,0510	0,1032	0,0894	0,1009
Bilanzen:					
Wassereinfuhr .	2627 : 4	2533 : 4	2442 : 4	2537 : 4	2527 : 4
Wasserverhalten	+ 553 : 4	+ 317 : 4	+ 456 : 4	+ 351 : 4	+ 448 : 4
Gesammt-N . .	+ 2,0977	+ 1,6318	+ 1,8802	+ 1,5206	+ 1,701
KCl + NaCl . .	+ 2,5317	+ 0,3167	+ 2,4876	+ 0,4296	+ 1,3440
K ₂ O	— 0,022	— 0,0035	— 0,4055	— 0,0158	— 1,1122
Na ₂ O	+ 1,36	+ 0,1706	+ 1,6586	+ 0,2408	+ 1,6454
CaO	— 0,0778	+ 0,0081	— 0,0412	— 0,0142	— 0,0239
Cl (als NaCl) .	+ 0,0443	— 0,017	+ 0,62	+ 0,1795	+ 0,594

Durchschnittswerthe für die Kost:

	Fleischarme (3. XI. bis 22. XI.)	Fleischreiche (23. XI. bis 12. XII.)
Wassereinfuhr . .	633,3 g	654,1 g
Wasserbilanzen ¹⁾ .	+ 106,3 g (16,8 pCt.)	+ 144,5 g (22,1 pCt.)
Ges. N-Bilanz . .	+ 1,7662 g (31,5 pCt.)	+ 3,1699 g (31 pCt.)
KCl + NaCl-Bilanz	+ 1,4219 g (25,7 pCt.)	+ 0,8962 g (14,9 pCt.)
K ₂ O-Bilanz . . .	— 0,3118 g	— 0,6864 g
Na ₂ O-Bilanz . . .	+ 1,0151 g (38,5 pCt.)	+ 1,0515 g (39,5 pCt.)
CaO-Bilanz . . .	— 0,0298 g	+ 0,0074 g
Cl- (als NaCl) Bilanz	+ 0,365 g (7,2 pCt.)	+ 0,221 g (4,3 pCt.)

Fleischarme Kost:

$$\begin{aligned} \text{K}_2\text{O} : \text{Na}_2\text{O} \text{ (Einfuhr)} &= 0,3465 : 2,6343 = 1 : 7,6 \\ \text{do.} \text{ (Ausfuhr)} &= 0,6583 : 1,6192 = 1 : 2,5. \end{aligned}$$

Fleischreiche Kost:

$$\begin{aligned} \text{K}_2\text{O} : \text{Na}_2\text{O} \text{ (Einfuhr)} &= 0,6216 : 2,6557 = 1 : 4,2 \\ \text{do.} \text{ (Ausfuhr)} &= 1,308 : 1,6041 = 1 : 1,2. \end{aligned}$$

1) D. h. nicht ausgeschieden durch Harn und Koth.

VI	VII	VIII	IX	X	XI
23. 11. bis 26. 11.	27. 11. bis 30. 11.	1. 12. bis 4. 12.	5. 12. bis 8. 12.	9. 12. bis 12. 12.	13. 12. bis 16. 12.
— 9500	— 9550	— 9790	— 9850	— 10 100	— 10 050
8 g	1 g	6 g	2 g	8 g	8 g
505 (24)	532,5 (17)	510 (23)	502,5 (19)	505 (27)	540 (19)
4,1048	6,7636	5,4688	7,2902	7,3772	4,2113
7,4376	1,9085	4,8185	3,2079	7,6033	5,8622
1,6501	0,7567	1,1421	1,0067	1,8699	1,0324
2,5570	0,3765	1,5952	0,8552	2,4603	2,2405
0,0191	0,0181	0,0255	0,0155	0,0232	0,0097
7,575	1,278	5,712	2,3113	7,575	7,568
0,7724	0,9292	0,94	1,0050	0,9803	0,7941
40,75	63,25	21,25	25,25	24,5	51,75
11,86	17,42	8,34	11,09	9,34	18,14
29,16	27,54	39,24	43,94	38,12	35,02
0,9049	1,4301	0,5459	0,7548	0,6019	1,1878
0,1406	0,1793	0,0680	0,081	0,0467	0,1004
0,0332	0,0464	0,0097	0,0137	0,0114	0,0221
0,0461	0,0561	0,0278	0,0314	0,0152	0,0346
0,0552	0,1118	0,0574	0,0711	0,0399	0,1628
2726 : 4	2552 : 4	2708 : 4	2551 : 4	2545 : 4	2568 : 4
+ 696 : 4	+ 319 : 4	+ 721 : 4	+ 569 : 4	+ 584 : 4	+ 368 : 4
+ 5,2086	+ 2,0246	+ 4,2036	+ 2,1733	+ 2,2392	+ 0,1965
+ 1,3595	— 0,0151	+ 2,0902	— 0,2352	+ 1,2817	+ 2,499
— 1,0617	— 0,1818	— 0,5302	— 0,3988	— 1,2597	— 0,708
+ 1,6118	+ 0,1439	+ 1,5526	+ 0,2099	+ 1,7394	+ 1,9184
+ 0,0205	— 0,0351	+ 0,0119	+ 0,0082	+ 0,0377	— 0,0789
+ 0,447	— 0,091	+ 0,379	— 0,1483	+ 0,447	+ 0,299

Der Hund, der in den ersten acht Tagen der fleischarmen Periode keine Gewichtsänderung zeigte, begann dann, und besonders bei fleischreicher Kost stark an Gewicht zuzunehmen (8850—10100 g): dabei, doch schon von Anfang an, fand eine bedeutende N-Retention statt: im Durchschnitt 81,5 pCt. bei der fleischarmen und 81 pCt. des eingeführten N bei der fleischreichen Kost. Mit der N-Retention ging eine bedeutende KCl + NaCl-, auch Cl-Retention (diese geringeren Grades) einher; in Uebereinstimmung mit dem, was ich schon früher festgestellt und hervorgehoben habe¹⁾, war aber die Alkalien- und Chlorretention bei der eiweissreicheren Kost geringer (+ 0,8962 g KCl + NaCl pro die = 14,9 pCt. der eingeführten Menge) als bei der eiweissärmeren (+ 1,4219 g = 25,7 pCt.), trotzdem im ersten Falle absolut weit mehr N als im letzten retiniert wurde, und ausserdem im ersten Falle die Zufuhr von KCl + NaCl etwa um 0,3 g pro die grösser war als im letzten. Ja, wir sehen bei kleineren NaCl-Zusätzen (1 und 2 g) bei der fleischreichen Kost sogar negative Alkalibilanzen, was bei der fleischarmen Nahrung nicht einmal stattgefunden hat. Sobald man am 13. XII. bis 16. XII. zur fleischarmen Nahrung zurückkehrte, stieg die KCl + NaCl-Retention

1) Ueberernährung und Mineralstoffwechsel, I. c.

sofort an, trotzdem die N-Retention auf 3,5 pCt. herabfiel (vergl. die Perioden X und XI).

Gegen dieses Verhalten von Chlor und Alkalien und gegen meine früheren Erfahrungen war im vorliegenden Falle die Kalkausfuhr bei eiweissreicher Nahrung nicht grösser, sondern geringer (+ 0,0074 CaO pro die) als bei der eiweissarmen (— 0,0298 g). Gemäss einigen Beobachtungen, die ich l. c. (Mineralstoffwechsel und Ueberernährung) schon besprochen habe, trug daran das steigende (eben, wie erwähnt, besonders bei der fleischreichen Kost) Gewicht des Hundes am wahrscheinlichsten Schuld.

Was nun die Wirkung der schwankenden Kochsalzdosen betrifft, so ergibt unser Versuch in Bezug auf die Nahrungsassimilation im Darmcanal und den N-Umsatz eine Reihe von Thatsachen, die in zahlreichen früheren Untersuchungen über das Kochsalz zum Theil schon gesehen wurden. Die tägliche Kothmenge, der N-Gehalt und besonders der tägliche Trockenrückstand im Koth waren also bei grösseren NaCl-Mengen immer geringer (d. h. die Nahrungsassimilation im Darmcanal besser) als bei kleineren. Besonders machte dies sich bei der fleischreichen Nahrung geltend, die an sich, wie übrigens zu erwarten war, mit einer besseren Nahrungsausnutzung¹⁾ als die fleischarme Kost einherging.

Es war zugleich die Stickstoffausfuhr bei grösseren NaCl-Gaben geringer (d. h. die N-Retention grösser) als bei kleineren: die Erscheinung war wieder bei fleischreicher Kost deutlicher ausgesprochen, als bei der fleischarmen. Mit dem N-Umsatzverhalten gingen die Wasserbilanzen parallel: eine höhere Wasserretention (genauer gesagt eine kleinere Ausscheidung von Wasser durch Harn und Koth) bei grösserem als bei kleinerem NaCl-Zusatz. Durch letzteres wird dasselbe wiedergefunden, was W. Freund²⁾, dann L. Meyer und S. Cohn³⁾ an Kindern beobachtet haben.

Der Gehalt an KCl + NaCl, bzw. Na₂O im Koth war bei kleineren NaCl-Dosen durchaus nicht immer geringer als bei den grösseren: scheinbar war hierbei der Wassergehalt des Kothes am meisten maassgebend. Dass bei grösserem NaCl-Gehalt in der Nahrung absolut und relativ mehr Chlor und Natrium zurückgehalten werden konnte, erscheint einigermaassen selbstverständlich. In der fleischreichen Periode war der Kalkgehalt des Kothes und zugleich die Kalkausfuhr bei grösseren NaCl-Gaben geringer als bei den kleineren. Das stimmt mit denjenigen Angaben aus der Literatur überein, welche eine

1) In Uebereinstimmung mit dem, was ich schon einmal beobachtet habe (siehe meine Arbeit: Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der chronischen habituellen Obstipation. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 21) litt zugleich der Hund bei fleischreicher Kost an starker Stuhlverstopfung. Die Verhältnisse besserten sich in dieser Beziehung sofort, nachdem man zur fleischärmeren und weniger gut ausnutzbaren Nahrung zurückkehrte.

2) W. Freund, cit. nach Czerny im v. Noorden'schen Handbuch. Bd. II. S. 430.

3) L. Meyer u. S. Cohn, s. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 41. Sitzungsberichte der 81. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte.

bessere Assimilation des Kalkes unter dem Einfluss des Kochsalzes melden. Bei fleischarmer Kost beobachteten wir aber diese Thatsache constant nicht. Es liess sich weiter kein Zusammenhang zwischen den wechselnden NaCl-Mengen und der P_2O_5 -Ausscheidung im Harn wahrnehmen: letztere Werthe gingen im Grossen und Ganzen mit dem Harnstickstoff parallel.

Am grellsten traten aber die Beziehungen zwischen dem Kochsalz und dem Kaliumsatz hervor. Mit jeder Steigerung des Kochsalzgehaltes in der Nahrung stieg die Kaliumausfuhr und umgekehrt. So in der fleischarmen Periode bei 8 g NaCl-Zusatz Kalibilanz: — 0,0122 g, bei 2 g: — 0,0035, dann fortlaufend bei 6 g: — 0,4055 g, bei 1 g: — 0,0158 g, bei 8 g: — 1,1122 g. Noch schärfer sind die Ausschläge in der fleischreichen Periode: bei 8 g: — 1,0617 g, bei 1 g: — 0,1818 g, bei 6 g: — 0,5302 g, bei 2 g: — 0,3988 g, bei 8 g: — 1,2597 g. Am ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen ist also kein Zweifel zu hegen.

Im Durchschnitt betrug das Kalideficit in der fleischreichen Periode — 0,6864 g K_2O pro die (Einfuhr 0,6216 g) und in der fleischarmen — 0,3118 g (Einfuhr 0,3465 g), d. h. um 0,3746 g weniger. Man könnte daraus schliessen, dass, je eiweissreicher die Nahrung, desto leichter das Kali durch das Kochsalz dem Organismus entzogen wird. Es fällt also auf der Tabelle eine Thatsache auf, angesichts deren dieser anscheinend ganz sichere Schluss nicht so ohne Weiteres zulässig erscheint. Die Thatsache ist an sich sehr interessant, indem sie auf bisher unbekannte und noch zu erforschende Seiten des Kaliumsatzes hinweist.

Sehr interessant war es nämlich, dass das Kaliumdeficit in den ersten Beobachtungsperioden (Periode I, II) überhaupt sehr gering war (kaum — 0,022, — 0,0035 g pro die), unter gleichen Ernährungsbedingungen und gleichem Kochsalzzusatz viel geringer als später (vergl. die Perioden I und V), d. h. nachdem das Thier schon eine längere Zeit im Käfig verblieben war. Vergl. für die fleischreiche Kost Perioden VI und X.

Es steht diese Erscheinung gar nicht vereinzelt da: in zwei früheren, an zwei Hunden ausgeführten Versuchen habe ich (unter gleichem Kochsalzgehalt) auch in den ersten Beobachtungstagen ein kleineres Kalideficit gesehen, als später¹⁾. Somit konnte es auch nicht von der Hand gewiesen werden, dass die vermehrte Kaliausscheidung, die bei der fleischreichen Kost im vorliegenden Versuche stattgefunden hatte, keine specielle Folge des Eiweissreichthums der Nahrung war, sondern die Erscheinung mit sich bot, die ohnehin in späteren Beobachtungsperioden kommen würde.

Es würde aber zugleich die Frage nach der nächsten Ursache der Erscheinung entstehen; und indem mit den zunehmenden Kaliverlusten

1) I. c. Ueberernährung und Mineralstoffwechsel. Versuch I. Vorperiode. Kalibilanz vom 12. XII. bis 15. XII. — 0,8144 g, vom 16. XII. bis 19. XII. — 1,0048 g. Versuch II. Vorperiode: 31. I. bis 2. II. — 0,9098 g, 3. II. bis 5. II. — 1,0347 g, darauf in der Zuckerperiode eine bedeutende Abnahme: — 0,4765 g (corrigirte Zahlen).

zugleich auch das Gewicht des Hundes, und eben besonders in der fleischreichen Periode, stieg, musste in Erwägung gezogen werden, ob durch die Gewichtszunahme selber bzw. durch die Zunahme des Fettpolsters die Kaliumausfuhr im Gegensatz zur Kalkausscheidung nicht gesteigert werde. Im ersten der citirten älteren Versuche nahm aber in der Vorperiode die Kaliumausfuhr zu, trotzdem der Hund an Gewicht abnahm: nach Zusatz von grösseren Zuckermengen zu der Kost nahm sie dagegen im zweiten Versuche ab, trotzdem das Gewicht des Thieres stieg.

Vermuthlich liegt der nächste Grund der in Rede stehenden Erscheinung ganz einfach in der verminderten Beweglichkeit, verminderte Muskelthätigkeit, was mit einem längeren Verweilen des Thieres im Käfig unvermeidlich verbunden ist.

Kehren wir jetzt zur unterbrochenen Frage zurück. Wenn es also ganz möglich war, dass die Mehrausfuhr von Kali bei eiweissreicher Kost mit dem besprochenen Moment im Zusammenhang stand, so ist es zugleich zweifelhaft, eben in Bezug auf unseren Versuch, ob das besprochene Moment als eine ausschliessliche Ursache geltend war. Wenn durch die Zunahme der Eiweisscalorien in der Nahrung eine Steigerung der Alkalien- bzw. Natriumausfuhr in der Regel bedingt wird, so kann zugleich auch eine Mehrausscheidung von Kali erfolgen: es treten doch in früheren Versuchen parallele Schwankungen der Kali- und Natronausscheidung unter manchen Umständen (Zusatz von Fett oder Zucker zu der Nahrung) auf. Am wichtigsten ist die directe Beobachtung: nachdem man nach 20 Tagen fleischreicher Nahrung die eiweissärmere Diät wieder aufgenommen hatte (Periode XI), fiel die negative Kalibilanz von $-1,2597$ (Periode X) auf $-0,7080$ g pro die sofort herab, zugleich nahm die Na_2O -Retention von $+1,7394$ g auf $+1,9184$ g zu.

Vorläufig ist Letzteres eine Nebensache. Die Hauptsache ist es, dass bei einer kaliarmen Nahrung Verluste an Kali zweifellos unter der Wirkung des Kochsalzes festgestellt wurden. Es ist dies eine Thatsache, die in den Rahmen der Bunge'schen Theorie nicht passt, wenn sie auch mit derselben in dem allgemeinen Punkte übereinstimmt, dass auch unter unseren Versuchsbedingungen antagonistische Beziehungen zwischen dem Kochsalz und dem Kali als Quintessenz der diesbezüglichen Erscheinungen anerkannt werden mussten.

Die nähere Definition der physiologisch-diätetischen Rolle des Kochsalzes muss aber im Lichte unserer Befunde anders, eigentlich umgekehrt als bei Bunge lauten: Bei einer kaliarmen Nahrung (Reis, Fleisch) darf ein reichlicher Kochsalzgenuss nicht zugelassen werden (und existirt er auch „empirisch“ in der Regel nicht), weil sonst eine Verarmung des Organismus an Kali droht¹⁾. Es steht

1) Andererseits sehen wir aber bei kleinem NaCl -Gehalte in unserer kaliarmen Kost einige Male negative Chlorbilanzen! Gemäss alten, früheren Erfahrungen kann das schwierige Problem nur durch Herabdrückung der „sauren Valenzen“ in der Nahrung, durch welche die Chlor- und Alkalienausfuhr begünstigt wird, d. h. durch Herabdrückung der Eiweisscalorien gelöst werden. Mit anderen Worten: Um die Chlorverluste zu vermeiden, darf die kali- und kochsalzarme Nahrung nicht zu eiweissreich

auch kaum etwas im Wege um anzunehmen, dass das Verlangen nach reichlichem Kochsalzgenuss bei kalireicher Nahrung (z. B. Kartoffeln) eine instinctive Forderung nach dem Körper ist, durch welchen der Kaliumsatz regulirt bzw. die Ausfuhr des überschüssigen Kali unter der „verdrängenden“ Wirkung des Natriumchlorids erleichtert werden könnte.

Ich will nicht auf Versuche einer theoretischen Erklärung des Mechanismus der besprochenen Befunde eingehen; besonders im Lichte neuerer chemischer Begriffe könnten Termine, wie „Verdrängung“, „Massenwirkung“ u. dergl., die man dabei heranziehen würde, ziemlich leer lauten. Vorläufig muss man sich mit der empirischen Feststellung des Endresultats der antagonistischen Wirkungen zwischen dem Kochsalz und dem Kalium begnügen, woraus sich schon jetzt interessante weitere Schlüsse ergeben können.

Es muss aber vor Allem ein Punkt speciell gewürdigt werden. Unzweifelhafte, dazu bedeutende Kaliverluste traten in meinen Versuchen auf bei 6—8 g Natriumchlorid in der Nahrung, bzw. bei Verabreichung von etwa 1 g NaCl auf 1 kg Körpergewicht. Bei diesen Dosen war der Na_2O -Gehalt der Nahrung, je nach der Kost, 4—8 mal grösser als der Gehalt an Kalium; im Harn gestaltete sich dabei das Verhältniss von $\text{K}_2\text{O}:\text{Na}_2\text{O}$ etwa wie 1:1,5—2,5. Es fragt sich nun, ob unter solchen Umständen unseren Befunden ein praktischer Werth (bei deren Uebertragung auf die Menschenpathologie und -Diätetik) beizumessen ist, bzw. ob diese Befunde ganz einfach nicht als toxische Ergebnisse aufzufassen sind.

Es darf nicht vergessen werden, dass bei 6—8 g NaCl-Gehalt die Kost meiner Hunde einen Werth von 600—800 Cal. hat; der Gehalt an NaCl im Harn machte dabei etwa 1 pCt. aus. Es sind nun quantitative Verhältnisse, die im Gegensatz zu den Angaben in den Lehrbüchern bei den Menschen sehr häufig constatirt werden können. Bei zahlreichen quantitativen Bestimmungen auf Cl, KCl + NaCl, K_2O , Na_2O , die ich noch vor 17 Jahren bei Untersuchung der Säurewirkung ausführte¹⁾, begegnete ich den Werthen von 20—25, ja sogar bis 40 g Cl (als NaCl berechnet) und Gesamttalkalien (KCl + NaCl) bei gesunden Krankenwärtern (Controle) und verschiedenen Magenkranken nahezu als einer Regel; der Gehalt von 1—1,5 pCt. NaCl im Harn (d. h. 15—20—25 g NaCl pro die) ist andererseits ein tagtägliches Vorkommnis in den Harnanalysen, die meine Karlsbader Patienten mitbringen (vor Beginn der Karlsbader Cur). Wie dabei das Verhältniss von $\text{K}_2\text{O}:\text{Na}_2\text{O}$ aussehen kann, mag z. B. die folgende Tabelle aus dem Jahre 1893 zeigen, die an einem Kranken (Gastrosucorrhoea periodica im Reconvalescenzstadium) gewonnen wurde (keine Arzneien).

sein. In der That sehen wir negative Chlorbilanzen auf unserer Tabelle eben vor Allem in der fleischreichen Periode.

1) Theilweise verwerthet zu meiner Arbeit „Säureintoxication und Blutalkaloes-
cenz etc.“ in der Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 28 u. 29.

	Harnmenge	Cl (NaCl)	KCl + NaCl	K ₂ O	Na ₂ O
12. I.	2500	18,055	16,581	0,0736	8,169
13. I.	2550	22,419	20,522	1,946	9,243
14. I.	2360	19,641	18,087	1,748	8,169
16. I.	2600	19,185	18,262	0,882	8,938
17. I.	2150	24,978	19,264	1,057	9,323

Dass besonders bei wohlhabenden Leuten das Verhältniss von Na₂O : K₂O im Harn und vor Allem in der Nahrung ebenso scharf, bezw. noch schärfer als auf der vorliegenden Tabelle und bei meinen Hunden ausfallen kann, wird für jedermann zweifellos, der sich einmal vergegenwärtigt, wie wenig Pflanzennahrung, wie häufig zugleich viel Kochsalz nicht selten der Bourgeois beim Tisch gebraucht. Somit liegt auch in der Menschenpathologie die Möglichkeit ganz derselben Vorkommnisse auf der Hand, die in unseren Experimenten mit kaliarmer Nahrung zum Vorschein kamen, vorausgesetzt, dass der menschliche Organismus auf die vermehrte Kochsalzzufuhr bei kaliarmer Nahrung in ähnlicher Weise, wie der Hund reagiert. Daran ist, wenigstens in „qualitativer“ Beziehung kaum zu zweifeln.

Die pathologische Bedeutung von Kaliverlusten wird sofort erhellen, nachdem man die physiologische Bedeutung des Kaliums kennen lernen wird. Höchst interessant sind nun in letzterer Beziehung die neuesten Angaben Stoklasa's¹⁾, welcher in seinen physiologisch-botanischen Experimenten bei Kaliarmuth eine schwächere „Athmung“ der Pflanzenorganismen jedesmal nachweisen konnte und daraus sowohl für den Pflanzen-, wie für den Thierorganismus folgert, dass das Kali bei dem Abbau der Kohlehydrate überhaupt unentbehrlich ist und dabei durch katalytische Wirkung betheiligt ist. Stoklasa geht sogar auf therapeutische Deductionen ein; er schlägt vor, den Diabetikern eine möglichst kalireiche Pflanzennahrung zu verabreichen und stellt seinen Vorschlag mit den auf empirischem Wege bei diesen Kranken eingebürgerten Hafer- und Kartoffelcuren zusammen²⁾.

1) Stoklasa, J., Ueber die Zuckerabbau fördernde Wirkung des Kaliums. Zeitschrift f. physiolog. Chemie. 1909. Bd. 62. H. 1. S. 47.

2) Mit den Auseinandersetzungen in der obigen Arbeit vergl. meine später ausgeführten, doch früher publicirten Untersuchungen im Centralbl. f. d. ges. Physiol. und Pathologie des Stoffwechsels, 1910: „Zur Lehre vom Kaliumsatz“. (Anm. bei d. Korrektur.)