

in diesen Fällen der osmotische Regulationsmechanismus des Körpers versagt, geht unter anderem aus folgendem hervor; ich konnte zeigen, daß bei Urämien solcher Art auch durch ausgiebige Verdünnungsmaßnahmen (Aderlaß, große Wasserzufuhr auf jedem möglichen Wege) die Verminderung der Hyperosmie meist nicht gelingt¹⁾. Die Zellen haben ihre Reaktionsfähigkeit gegen osmotische Reize verloren. Mit der hierdurch bedingten unaufhaltsamen Veränderung des osmotischen Innendrucks ist das menschliche Leben schließlich nicht mehr vereinbar.

Schluß. Wenn wir die Hauptbedeutung des osmotischen Druckes für höhere Organismen in seinem konstanten Niveau erblicken, so soll damit nicht in Abrede gestellt werden, daß Abweichungen vom isosmotischen Punkt unausgesetzt vorkommen, ja daß sie integrierende Zwischenstadien bei vielen komplexen Vorgängen sind. Aber man hat ihre Rolle nicht so zu deuten, daß wie im Membranversuch, ein Druckunterschied physikalisch ausgeglichen wird und daß die hierbei entstehenden statischen Kräfte nun eine sinnreiche Aufgabe erfüllen. Die Kräfte der unbelebten Natur wirken ohne bestimmtes Ziel. Der Wind treibt sein Spiel mit Blüten und Blättern, unbekümmert um einen zweckmäßigen Erfolg. Er unterscheidet nicht, wohin der Samen einer männlichen Blüte verweht wird. Nur die sinnreichen Einrichtungen der Pflanze bewirken, daß die wenigen Keime, die zufällig auf

eine weibliche Fruchtanlage fallen, einen Reiz vermitteln. Erst hierdurch werden die komplizierten Kräfte feingebauter Zellkonstruktionen ausgelöst, welche die wunderbaren Erscheinungen der Keimung, des Wachstums, der Reifung vollbringen. Ebenso wirken im Gewebe höherer Tiere Abweichungen vom normalen osmotischen Druck gleich vielen ähnlichen Zustandsänderungen als Reiz und veranlassen eine Reaktion. Durch diese werden viel kompliziertere Kräfte, die an die hochorganisierte Struktur der Zelle gebunden sind, in Bewegung gesetzt. Erst hierdurch wird der an sich ziellose osmotische Druckunterschied entweder in eine zweckmäßige physiologische Funktion umgewandelt oder unschädlich gemacht, und der normale Druck, also auch die osmotische Reizschwelle, wiederhergestellt.

Wie eine feine analytische Wage, wie ein kompliziertes Uhrwerk zum tadellosen Funktionieren auf konstante Temperatur und bestimmten Trockenheitsgrad der Umgebung angewiesen ist, so bedarf die Zelle des höheren Tieres zur normalen Erfüllung ihrer vielseitigen Aufgaben eines bestimmten osmotischen Drucks, ebenso wie sie an eine bestimmte Temperatur, Sauerstoffspannung, Wasserstoffionenkonzentration, Oberflächenspannung usw. gebunden ist. Nur niedere Organismen, von denen die Natur geringere Dienste verlangt, können dieser Bedingungen entraten, wie ein grobes Werkzeug den Unbilden der Witterung zu trotzen vermag.

ORIGINALIEN.

PSEUDOSKLEROSE (WESTPHAL-STRÜMPPELL) mit Cornealring (Kayser-Fleischer) und doppelseitiger Scheinkatarakt, die nur bei seitlicher Beleuchtung sichtbar ist und die der nach Verletzung durch Kupfersplitter entstehenden Katarakt ähnlich ist²⁾.

Von

E. SIEMERLING und H. OLOFF.

Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. Kiel.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. SIEMERLING.)

Die ursprünglich von C. WESTPHAL als Pseudosklerose beschriebene und als Neurose aufgefaßte Erkrankung (1883) hat im Laufe der Jahrzehnte eine interessante Wandlung in der neurologischen Klassifikation durchgemacht. Der Begriff der Neurose ist ganz gefallen. Trotz der oft äußerlich vorhandenen Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose ist sie von dieser Erkrankung weit abgerückt und hat sich mehr der Schüttellähmung und der progressiven lentikulären Degeneration (WILSON) genähert. Sie stellt sich heute dar als eine eigenartige Stoffwechselerkrankung, die wahrscheinlich auf eine juvenile Lebercirrhose aus bisher unbekannter Ursache zurückzuführen ist, mit Rückwirkung auf das Zentralnervensystem und bestimmte Abschnitte des optischen Apparates (wie Cornea).

Der Ausbau der klinischen Symptome hat eine wesentliche Förderung durch STRÜMPPELLS Beobachtungen erfahren. Mit der zugrundeliegenden Lebererkrankung befaßten sich Arbeiten von VÖLSCH, SALUS, RUMPEL u. a. 1902 brachte die bedeutungsvolle Entdeckung von dem Cornealring durch KAYSER und FLEISCHER: Grünlich brauner Pigmentring in der Peripherie der Cornea in der DESCEMETSchen Membran. Durch die anatomischen Untersuchungen von HÖSSLIN und ALZHEIMER, A. WESTPHAL, STÖCKER, SPIELMEYER erfuhr das Krankheitsbild eine wesentliche Bereicherung und Erweiterung. Nach SPIELMEYERS Untersuchungen gibt es bei Pseudosklerose und der WILSONschen Krankheit keine trennenden

histopathologischen Momente, sondern es handelt sich um ein und denselben Krankheitsprozeß.

Die neueren Forschungen über die nach Grippe und Encephalitis entstehenden Folgeerkrankungen des Zentralnervensystems mit dem Charakter des amyostatischen Symptomenkomplexes (STRÜMPPELL) oder des dystonischen Syndroms (STERTZ) und den dabei erhobenen anatomischen Befunden werfen ein interessantes Licht auch auf die Pseudosklerose.

Der Kranke, um den es sich handelt, befindet sich schon seit 1917 in poliklinischer Beobachtung (Prof. RUNGE). 43-jähriger Arbeiter. Die Mutter hat 4mal an Ikterus gelitten, ein Bruder an Veitstanz. Im Alter von 10—12 Jahren hatte er Ikterus. Keine luische Infektion. Früher war er 7 Jahre Brauereiböttcher und hat damals täglich 4 l Bier getrunken. Jetzt kein Alkoholabusus. Starker Raucher. 1916 Beginn des Zitterns in den Händen. 1917 Zittern des Kopfes, Zittern der Hände, besonders rechts allmähliche Zunahme des Zitterns. Status: im Februar 1922. Starkes Wackeln und Schütteln des Kopfes, 120 Oszillationen in der Minute. Bei extremen Stellungen des Kopfes, besonders beim Beugen nach rückwärts hört das Wackeln auf, ebenso in völliger Ruhelage des Kopfes. Starrer Gesichtsausdruck. Sprache langsam, aber nicht artikulatorisch gestört. Schilddrüse nicht vergrößert. An den Armen in der Ruhe leichtes Zittern des ganzen Armes, bei Bewegungen z. B. nach Vorwärtsstrecken der Arme starke Zunahme des Schüttelns, förmliches Flügelschlagen und Schwingbewegungen (STRÜMPPELL). Stoßende Zuckungen im Pectoralis major. Bei komplizierten Bewegungen, z. B. Auskleiden, Essen, Schreiben, sehr starkes Schütteln. In den unteren Extremitäten viel geringeres Zittern. Kein Romberg. Keine Pro- und Retropulsion. Hypotonie an oberen und unteren Extremitäten sehr ausgesprochen. Abdominalreflexe fehlen. Sehnenreflexe gut erhalten. Im Blutbild nichts besonderes. WaR. im Blut negativ. An der Haut keine Acne, keine besondere Pigmentierung. *Psychisch*: gleichmäßige, ruhige Stimmung. Geht seiner Beschäftigung nach. Keine Demenz. Lumbalpunktion: Druck 90—100. Zellen 17, Nonne positiv. Herr Prof. SCHITTENHELM und Herr Dr. HARPUDER hatten die Freundlichkeit in der medizinischen Klinik eine Untersuchung vorzunehmen und danke ich beiden bestens. Aus dem Befund ist folgendes zu erwähnen: *Herz*: Grenzen nicht erweitert, lk. 1 Querfinger breit innerhalb der Medioclaviculärlinie.

Töne: An der Herzspitze bei Expirationsstellung ein leises akzidentelles Geräusch während der Systole, das bei Inspirationsstellung nicht zu hören ist. Keine besondere Akzentuation.

Leib: weich, eindrückbar, keine Resistenzen, kein Druckschmerz. Leberrand querfinger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Milz nicht zu tasten.

¹⁾ Vgl. REISS, Kochsalzstoffwechsel und Wassergehalt des Blutserums. 26. Kongreß f. inn. Med. 1909, S. 150.

²⁾ Nach einem am 16. Februar 1922 in der medizinischen Gesellschaft zu Kiel gehaltenen Vortrag mit Vorstellung. Sitzungsber. in der Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10 S. 390.

Herr Dr. HARPUDER berichtet über die Leberfunktionsprüfungen:

Im Harn Urobilin 0. Urobilinogen normal, Bilirubin 0. Nach 100 g Lävulose in den ersten zwei Urinportionen (nach $\frac{1}{2}^h$ und 1^h) 0,26 und 0,23 g Zucker, nach 30 g Galaktose Harn frei von Zucker. Ammoniakgehalt des Harns unter 0,5 g (normal), Aminosäurenausscheidung wenig erhöht.

Blutzucker: 0,114%. Blutbilirubin 0,0065% (wenig erhöht). Rest — N. 0,041%, der Gehalt des Blutes an den übrigen Schlacken normal, ebenso Gefrierpunkt und Eiweißgehalt.

Nach WIDALSchem Probefrühstück Anstieg des Blutdrucks von 100 mm auf 112 mm Hg, der Leukocytenzahl von 8000 auf 9700, des Bluteiweißgehalts von 8,92% auf 9,37%. Nach einer Stunde wieder annähernd die Ausgangsweite, normales Verhalten.

Herr Kollege SCHITTENHELM schreibt dazu: „Es geht daraus hervor, daß nach Lävuloseverabreichung etwas Zucker ausgeschieden wird. Die Aminosäurenausscheidung ist ein wenig erhöht und ebenso der Bilirubingehalt des Blutes, letzterer 0,065 statt 0,03. Die übrigen Proben fielen vollkommen normal aus. Auffallend ist das normale Verhalten gegenüber dem WIDALSchen Probefrühstück. Nach DRESSEL und LEVY soll die WIDALSche Leberfunktionsprüfung ein Mittel sein, um auch bei vielen solcher Fälle von Striatum-erkrankung die Leberstörungen nachzuweisen, bei denen die bisherige Methodik versagte. Für Paralysis-agitans-Kranke soll nach deren Ansicht der Beweis zu erbringen sein, ob die geringe Lävulose genügt, um eine Leberfunktionsstörung als vorliegend anzunehmen, scheint mir nicht ganz sicher zu sein.“

Der Augenbefund (OLOFF) ergibt: In der Hornhautperipherie beiderseits 1—2 mm vom Hornhautrande entfernt eine ca. 2 mm breite bräunlich-grünliche ringförmige Trübung, die in den tiefsten Hornhautschichten sitzt (= FLEISCHERSchen Ring), Pupillenreaktion erhalten. Auf der vorderen Linsenfläche jederseits, besonders deutlich rechts, eine zentrale sonnenblumenartige, zarte blaugraue Trübung, mit etwas hellerem Zentrum, die nur bei seitlicher Beleuchtung zu sehen ist. Beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel erscheint die Linse vollkommen klar. Augenhintergrund und Gesichtsfeld ohne Besonderheiten.

Nach den Symptomen: Lebererkrankung (?), Zittern, Hypotonie, dem FLEISCHERSchen grün-bräunlichen Cornealring kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um einen Fall von Pseudosklerose handelt.

Als charakteristisches Augensymptom, das auch im vorliegenden Falle sehr ausgesprochen beiderseits vorhanden ist, gilt der zuerst von FLEISCHER richtig gedeutete und näher erforschte *grüne Hornhautring*, der 2 mm breit nahe dem Hornhautrande in der DESCEMETSchen Membran gelegen ist. Man nimmt an, daß er ebenso wie die Streifenhügelerkrankung durch toxisch-chemische Einflüsse, wahrscheinlich von der Leber aus, entsteht. Bisher hatte nur FLEISCHER in einem tödlich verlaufenen Falle Gelegenheit, die Augen näher mikroskopisch und chemisch zu untersuchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Hornhautringes fand sich, daß derselbe aus einer Einlagerung von sehr feinen, nicht ganz regelmäßig rundlichen und eckigen, grünlich-braunschwarzen Körnchen von 0,8 mm Durchmesser bestand, die bei bestimmter Einstellung der Mikrometerschraube glänzten. Die Körnchen lagen dicht an der dem Endothel benachbarten DESCEMETSchen Membran, aber durch einen pigmentfreien Teil von der Basis der Endothelzellen getrennt. Eine durchaus ähnliche Pigmentierung zeigte hier auch die Glasmembran der Aderhaut. Die chemische Untersuchung hat zu einem einwandfreien Resultat leider nicht geführt; der Befund zeigte am meisten Ähnlichkeit mit dem Silberpigment der Argyrose, doch sprechen dagegen die sonst klinisch bei der Argyrose des Auges gesammelten Erfahrungen. FLEISCHER nimmt an, daß es sich bei der Pseudosklerose um den Niederschlag von Stoffen handelt, welche durch die befallenen Gewebe, je nach ihrer näheren chemischen Zusammensetzung, reduziert werden. Von sonstigen klinischen Augensymptomen wurden bisher nur ganz vereinzelte Augenmuskelsymptome in amyotatischer Form beobachtet; das übrige Auge war stets frei.

An dem vorliegenden Falle von Pseudosklerose bot sich Gelegenheit, noch eine *andere Augenveränderung in Gestalt einer beiderseitigen nur bei seitlicher Beleuchtung aber nicht bei Durchleuchtung sichtbaren, sonnenblumenartigen Linsentrübung im Sehlochgebiet festzustellen*. Eine solche Trübung gilt, wie der Augenarzt PURTSCHER kurz vor dem letzten Kriege nachgewiesen und die Kriegserfahrung in einer Reihe sehr charakteristischer Fälle bestätigt hat, als pathognomonisch

für die Anwesenheit von Kupfer im Augeninneren, ohne daß dabei die Linse selbst der Sitz des Kupfersplitters zu sein braucht. Nach den Untersuchungen von VOGT und JESS liegt die Trübung in der vorderen Linsenkapsel und fällt auch bei der mikroskopischen Untersuchung durch ihre Zartheit auf. Mit Rücksicht darauf, daß diese Form der Linsentrübung nur bei seitlicher Beleuchtung des Auges zu sehen ist, hat ihr Entdecker PURTSCHER die Bezeichnung „Scheinkatarakt“ für sie vorgeschlagen. Zum Unterschiede hiervon werden alle übrigen Kataraktformen z. B. der Altersstaar, die Kontusionskatarakt und andere echte Staartrübungen der Linse gerade beim Durchleuchten des Auges mit dem Augenspiegel am deutlichsten bemerkbar. Die echte Staartrübung liegt auch meist tiefer in der Linse und zeigt niemals das sonnenblumenartige Aussehen der Kupferlinsentrübung. Ein zweites charakteristisches Symptom der letzteren, das ebenfalls zuerst von PURTSCHER beschrieben wurde, besteht darin, daß man, und zwar ebenfalls nur bei seitlicher Beleuchtung, einen in den schönsten Regenbogenfarben schillernden Reflex auf der vorderen Linsenfläche sieht. Am deutlichsten pflegt dabei die Rot-Grünkomponente zu sein. Beim Durchleuchten verschwindet dieser Reflex ebenso spurlos wie die Linsentrübung. In den bisher beschriebenen Fällen von Scheinkatarakt fehlte dieser Reflex nie, doch war seine Intensität eine sehr verschiedene. JESS sah ihn in einem letztthin publizierten Falle mit gut entwickelter sonnenblumenartiger Linsentrübung nur ganz andeutungsweise. In einem seit über 3 Jahren fortlaufend beobachteten Fall aus der Kasuistik OLOFFS (1918 perforierende Kupfersplitterschädigung durch Verwundung) machte es den Eindruck, als ob das Farbenschiellern erst mit der Zeit zunehmend stärker wurde, während die sonnenblumenartige, nur bei seitlicher Beleuchtung sichtbare Linsentrübung gleich zu Beginn der Beobachtung sehr deutlich sichtbar war.

Der Unterschied zwischen der durch die Anwesenheit von Kupfer im Augeninnern bedingten Scheinkatarakt und dem echten Linsenstar ist also ein außerordentlich ausgeprägter. Bezüglich aller näheren Einzelheiten sei auf die von JESS, RUMBAUR, VOGT mitgeteilten Fälle hingewiesen.

Eine Kupfersplitterschädigung hat der Kranke nie erlitten. Hornhautring und Linsentrübung sind bei ihm rechts stärker entwickelt als links. Richtiges Farbenschiellern war bisher nicht deutlich in Erscheinung getreten. Nach Untersuchungen von SIEGFRIED und MÖRNER sind DESCEMETSche Membran (= Sitz des FLEISCHERSchen Ringes), die Linsenkapsel und die Glasmembran der Aderhaut in bezug auf ihre chemische Zusammensetzung miteinander verwandt, gehören beide zum retikulären Bindegewebe. Vielleicht sind auch im vorliegenden Falle Hornhautring und sonnenblumenartige Linsentrübung durch die gleiche mikrochemische Ursache, die in ähnlicher Weise wie das Kupfer eine elektive Wirkung auf das Augeninnere entfaltet, entstanden.

Dieser hier zum *erstenmal bei der Pseudosklerose erhobenen Befund der eigenartigen Veränderung an der Linse in Form der Scheinkatarakt* ist sehr geeignet, neben den übrigen Symptomen die Annahme eines infektiös-toxischen Prozesses, der dem Leiden zugrunde liegt, wie dieses schon von H. OPPENHEIM, FR. SCHULTZE, A. WESTPHAL u. a. zum Ausdruck gebracht ist, zu stützen. Allerdings läßt sich noch nichts über die in Betracht zu ziehenden Faktoren aussagen. Unter den in Frage kommenden werden am meisten die kongenitale Lues und Alkoholismus genannt. Für kongenitale Lues findet sich in unserem Falle nicht der geringste Anhaltspunkt. Es lassen sich keine Zeichen von Lues nachweisen, WaR. im Blut, im Liquor ergeben ein negatives Resultat. Die Lymphocyten im Liquor zeigen eine ganz leichte Vermehrung, wie sie wohl in Fällen von multipler Sklerose zu beobachten ist. Eher könnte an eine gewisse Mitwirkung des Alkoholismus gedacht werden, da der Kranke vor längeren Jahren infolge seiner Stellung als Brauereiböttcher einige Jahre lang täglich ca. 4 l Bier getrunken hat. In den letzten Jahren ist ein Alkoholabusus nicht mehr beobachtet. In unserem Falle ist eine Lebererkrankung mit Sicherheit nicht nachzuweisen, aber auch nicht mit Bestimmtheit auszuschließen. Die Leberfunktionsprüfung ergab jedenfalls eine geringe Lävulose-

Auf Veränderungen der Leber ist in diesen Fällen das größte Gewicht zu legen. Die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nehmen an, daß ein innerer Zusammenhang zwischen der Lebererkrankung und den Gehirnveränderungen besteht (RUMPEL, RAUSCH und SCHILDER, H. OPPENHEIM, FR. SCHULTZE, FLEISCHER, A. WESTPHAL).

Angesichts der anatomischen Befunde erscheint die Ansicht wohl gerechtfertigt, daß der von der Leber ausgehende Intoxikationsvorgang sich in erster Linie auf das Gehirn erstreckt und besonders dann hier zur Geltung kommt, wenn das zentrale Nervensystem oder bestimmte Teile desselben von Hause aus durch Vererbung — toxische Keimschädigung minderwertig sind (ALZHEIMER) oder wie STÖCKER es ausdrückt, eine fehlerhafte Anlage vorliegt. Der anatomische Prozeß, wie wir ihn durch die Untersuchungen von HÖSSLIN, und ALZHEIMER, A. WESTPHAL, STÖCKER, SPIELMEYER kennengelernt haben, spielt sich am ganzen Zentralnervensystem ab unter Bevorzugung bestimmter Teile. Die von v. DZIEMBOWSKI in einem seiner Fälle vorgenommene anatomische Untersuchung scheint mir nicht ausreichend, wenigstens ist die Mitteilung zu summarisch gehalten, um daraufhin Veränderungen mit aller Sicherheit auszuschließen. Gerade in einem solchen Falle mit angeblich negativem Befund hätten die Methoden angegeben werden müssen, nach denen die mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden ist. Sehr bemerkenswert sind die positiven Befunde. Der Prozeß ergreift das Gehirn im Ganzen und in elektiver Weise, am stärksten Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Brücke, Nucleus dentatus des Kleinhirns. A. WESTPHAL erwähnt auch Gefäßveränderungen. Riesenhafte Gliaelemente treten auf, zerfallen ohne Neigung zu Faserbildung. Die gliösen Elemente haben die Neigung große Kerne zu bilden, die lappige Auswüchse entwickeln, chromatinarm sind. Degenerative Veränderungen sind in den Pyramidenbahnen beschrieben.

Diese elektive Bevorzugung im Corpus striatum ist von besonderer Wichtigkeit im Hinblick auf die von SPATZ angestellten Untersuchungen über das unterschiedliche Verhalten des Striatum und Pallidum beim Eisenstoffwechsel. Der Globus pallidus zeigte den höchsten Intensitätsgrad der Eisenreaktion und ebenso die Substantia nigra, Nucleus caudatus und Putamen schwächer. Es ist anzunehmen, daß diesen Gebieten ein besonderer Chemismus zukommt. Die Sonderstellung des lentikulären Systems und der extrapyramidalen Bahn, wie wir sie auch beim amyostatischen Symptomenkomplex beobachten, gewinnt dadurch ein erhöhtes Interesse.

Über die Natur des bei der Pseudosklerose auftretenden Pigmentes, wie wir es in der Cornea, an der Linse sehen, läßt sich nichts Sicheres ausagen. Die Annahme RUMPELS, daß es sich um Silber handelt, ist nicht zutreffend. Beachtenswert ist, daß nach den Untersuchungen von FLEISCHER bei dem KAYSERSCHEN Kranken mit dem Cornealring eine auf bestimmte Bindegewebsarten beschränkte Pigmentierung des ganzen Körpers, bestehend in der Ablagerung eines feinkörnigen bräunlichschwarzen Pigments, beobachtet wurde.

A. WESTPHAL erwähnt in einem Falle, daß die Untersuchung der Leber auf giftige Stoffe ein negatives Resultat ergab, auch keine metallischen Gifte, wie Kupfer und Silber gefunden wurden. Trotz dieser bisher negativen Befunde bleibt die Annahme zu Recht bestehen, daß wahrscheinlich von der Leber ausgehend toxisch-infektiöse Stoffe bei den Gehirnveränderungen und der Pigmentierung, die sich im Auge auf der DESCHEMETSCHEN Membran und der vorderen Linsenfläche zeigt, als ursächliche Momente in Betracht zu ziehen sind. Ohne die Annahme eines besonderen Chemismus werden wir uns kaum das elektive Ergriffensein bestimmter Abschnitte erklären können.

BEMERKUNGEN ZUR PATHOLOGIE UND THERAPIE DES DIABETES MELLITUS.

Von

Prof. Dr. EMIL ABDERHALDEN, Halle a. S.

Beim Studium des Sauerstoffverbrauchs von roten Blutkörperchen, die dem Blute von schweren Fällen von Diabetes melitus entstammten, konnte ich gemeinsam mit ERNST WERTHEIMER die Beobachtung machen, daß dieser auffallend stark herabgesetzt war. Interessanterweise ließ er sich durch Hinzufügen von aus Hefe erhaltenen Produkten anfangen. Mir scheint, daß dieser Beobachtung nachgegangen werden müßte. Ist die Zellatmung nur in schweren Fällen von Diabetes herabgesetzt? Handelt es sich um ein regelmäßiges Vorkommen des eingeschränkten Sauerstoffverbrauchs? Finden sich Zusammenhänge mit der durch das Auftreten der sog. Acetonkörper verminderten Fähigkeit des Kohlensäureabtransportes? Wie ist der Einfluß der Hefepräparate zu erklären? Alle diese Fragen kann nur der Kliniker beantworten. Nur ihm stehen Diabetesfälle verschiedener Art und Schwere zur Verfügung. Nur er kann fortlaufend Beobachtungen machen. Vor allem könnte er die Untersuchung auf andere Zellarten als die roten Blutkörperchen ausdehnen. Ich möchte mit dieser Mitteilung anregen, die von uns verwandten Hefeprodukte an Diabetesfällen auf ihre Wirkung zu versuchen. Die Firma WILHELM KATHE in Halle stellt sie dar. Vor allem aber möchte ich darauf hinweisen, daß möglicherweise bei manchen Fällen von Diabetes Verhältnisse vorliegen, wie wir sie bei einseitiger Ernährung bei Tieren feststellen können. Tauben, die ausschließlich geschliffenen Reis erhalten, oder denen wir ein Gemisch reiner Nahrungsstoffe geben, erkranken nach einiger Zeit. Wir bemerken, daß die Zellatmung stark herabgesetzt ist. Sie wird durch Hefepräparate wieder in die Höhe getrieben. Bei der Therapie des Diabetes melitus kann leicht der Fall eintreten, daß ein Mangel an jenen noch unbekannten Nahrungsstoffen eintritt, die in geringen Mengen unentbehrlich sind, soll der Zellstoffwechsel in normalen Bahnen verlaufen. Geht man bei der Behandlung des Diabetes so vor, daß man auf längere Zeit hinaus die Nahrung einseitig zusammenstellt, dann könnte die Möglichkeit gegeben sein, daß ein Mangel an den genannten, bzw. an ganz bestimmten Nahrungsstoffen mit spezifischen Wirkungen eintritt. Vielleicht erklären sich manche Erfolge bestimmter Therapien von diesen Gesichtspunkten aus. Es besteht jedenfalls gerade bei der Behandlung des Diabetes, weil in die Ernährung künstlich eingegriffen werden muß, in besonders hohem Maße die Möglichkeit einer unzureichenden Ernährung, und zwar in dem Sinne, daß wichtige Nahrungsstoffe fehlen bzw. in zu geringer Menge vorhanden sind. Es lohnt sich gewiß, Pathologie und Therapie des Diabetes in dieser Richtung mit besonderer Aufmerksamkeit zu betrachten.

In diesem Zusammenhang sei noch erwähnt, daß Carcinomgewebe einen sehr lebhaften Sauerstoffverbrauch zeigt. Es ist schwer, zu quantitativen Vergleichen zu kommen, weil Carcinome im allgemeinen zellreicher als das Muttergewebe sind. Es wäre gewiß in mehr als einer Hinsicht von Interesse, wenn auch dieser Beobachtung nachgegangen würde. Der Physiologe vermag nur Einzelbeobachtungen zu machen, weil ihm das Material fehlt. Sie sind oft auch nicht verwertbar, weil das zugesandte Material nicht frisch genug ist.

ZUR KENNTNIS DER PERITONITIS SEROSA ACUTA¹⁾.

Von

Prof. EDUARD MELCHIOR.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau, (Direktor: Geheimrat KÜTTNER.)

Seröse Bauchfellerergüsse entzündlicher Art kommen teils als anscheinend *selbständige* Erkrankung vor, teils im Gefolge

¹⁾ Aus der Tagesordnung des 46. Chirurgenkongresses.