

demgegenüber nochmals betonten, daß gerade wir es waren, die diese Arbeitsweise FINKS in unserer allerersten Mitteilung [Biochem. Z. 249, 259 (1932)] hervorhoben und FINK dabei nicht nur zuwenig oder zu ungenau zitierten, sondern gerade auf seine Methode hinwiesen. Wir hatten ja keinerlei Grund, diese Arbeitsweise FINKS irgendwie zu schmälern oder zu verkleinern, da sie prinzipiell etwas anderes darstellt als die von uns ausgearbeitete quantitative Bestimmung kleinster Porphyrinkonzentrationen, wie sie für die Klinik notwendig wurde.\* Im übrigen hätte FINK von sich aus die Meßbedingungen für eine solche Methode in den Jahren, in denen wir sie ausbauten, selbst ausarbeiten können. Tatsächlich hat aber FINK hierzu nichts geliefert. Gerade seine Ansicht, daß

zur quantitativen Auswertung der Beziehung zwischen Fluoreszenzintensität und Farbstoffkonzentration „wahrscheinlich nur ein engbegrenzter Konzentrationsbereich herangezogen werden könnte“, ist durch unsere seinerzeitigen Untersuchungen [Biochem. Z. 249, 257 (1932)], auf die sich dann die Meßmethode aufbaute, widerlegt.

2. Unsere Analysenmethodik kann wohl kaum solche Fehler enthalten, die „gegen die einfachsten Grundlagen in der Porphyrinchemie verstoßen“, da sie von Fachleuten andernorts vielfach verwandt wird und auch die von uns angestellten Kontrollen die für klinische Untersuchungen nötige Genauigkeit immer wieder bestätigen.

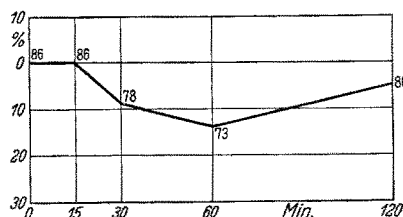
## KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

### DIE BLUTZUCKERSENKENDE WIRKUNG DES APPETITS, EIN BEDINGTER REFLEX.

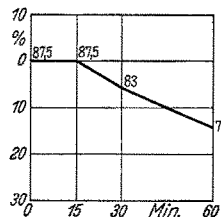
Von

J. PLANELLES und D. LUWISCH.

Im Laufe von Versuchen, die wir seit längerer Zeit über verschiedenartige Beeinflussungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Hunden ausführen, kam uns der Gedanke, ob die Tatsache, daß die Tiere jeden Tag nach Aufnahme der Blutzuckerkurve reichliches Fressen erhielten, nicht einen Einfluß auf die Insulinproduktion und somit auch auf die Entwicklung jener Blutzuckerkurven, welche unmittelbar vor dem Fressen ausgeführt wurden, ausüben könnte.

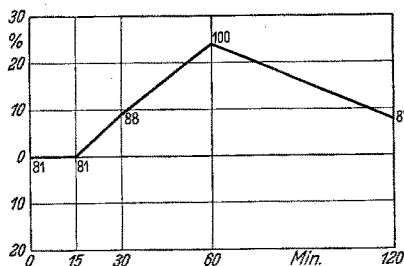


Kurve 1.



Kurve 2.

Wir bestimmten zu diesem Zweck bei einigen Hunden, die wir im Versuch hatten, wiederholt den Blutzucker im Verlauf von 2 Stunden, währenddem die Tiere von jeder Reizung verschont blieben. Diese Versuchstiere ergaben ein *absolut negatives Ergebnis* bezüglich einer spontanen Änderung (die in Prozentzahlen des Ausgangswertes ausgedrückten Veränderungen der Glucosekonzentration des Blutes ergaben nach 15, 30, 60, 120 Minuten: 92,5; 92,5; 92; 92,5; 92,5).



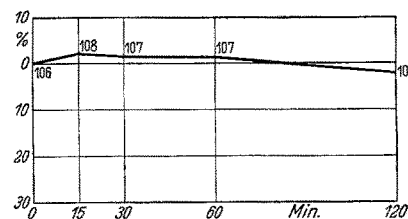
Kurve 3.

Wenn wir aber unter gleichen Bedingungen den Blutzucker bestimmten, dem Tier aber das Futter zeigten, so konnten wir eine Entwicklung der Blutzuckerkurve beobachten, wie sie in Kurven 1 und 2 angegeben ist, d. h. das Vorweisen des Futters erweckte bei diesem Tier einen deutlich sichtbaren blutzuckersenkenden Reflex.

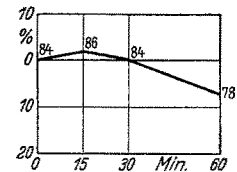
Die Wiederholung dieses Versuches bei anderen Hunden, die vorher keinem Versuch unterworfen waren, ergab ein völlig gegensätzliches Resultat, wie man aus Kurve 3 und 6 ersehen kann. Dabei waren die Tiere teilweise 24 bzw. 48 Stunden

\* Auf den Gedanken, die Fluoreszenz der Porphyrine photometrisch auszuwerten, kam eine ganze Reihe Autoren, nicht nur FINK. Schon in unserer letzten Mitteilung wiesen wir darauf hin, daß FINK mit seiner Auffassung fortwährend Prioritätsansprüche erheben müßte. (In diesem Zusammenhang sei kurz bemerkt, daß neuerdings VIGLIANI nicht nur die gleiche Apparatur, sondern das von uns ausgearbeitete, klinische quantitative Meßverfahren unter seinem Namen benützt. Vgl. zuletzt Klin. Wschr. 1936, S. 700).

den nüchtern, also im Hungerzustand. Diese negativen und scheinbar entgegengesetzten Ergebnisse ließen uns daran denken, daß jene blutzuckersenkende Reaktion wahrscheinlich ein *bedingter* Reflex sei. Während das erste Tier seit längerer Zeit daran gewöhnt war, sein Fressen im Versuchslaboratorium anschließend an die wiederholten Blutentnahmen zu erhalten, mußte es für die anderen Hunde äußerst fremd und verdächtig erscheinen, an einem ungewöhnten Ort ihr

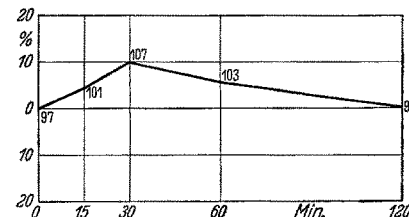


Kurve 4.



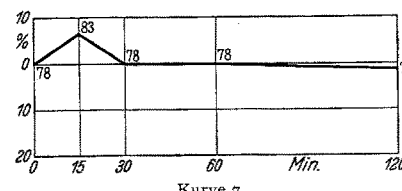
Kurve 5.

Fressen zu erhalten, weshalb sie nicht nur nicht mit einer hypoglykämischen Reaktion antworteten, sondern ganz im Gegenteil mit hyperglykämischen Reaktionen, die durch Angst hervorgerufen, mit allergrößter Wahrscheinlichkeit die ausgesprochene Unlust, welche diese Tiere unter solchen Zuständen zeigten, erklären können.



Kurve 6.

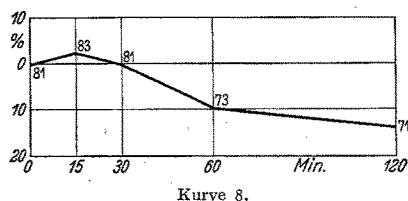
Würde diese Annahme richtig sein, so mußte es möglich sein, auch in diesen Hunden eine blutzuckersenkende Reaktion durch Vorweisen von Futter hervorzurufen, indem sie nur daran gewöhnt zu werden brauchten, ihr Fressen unter gleichen Bedingungen des Ortes, der Zeit, der Person usw. während einer längeren Zeit zu erhalten.



Kurve 7.

Und tatsächlich kann man einige Wochen später, während welcher der Versuch täglich wiederholt wurde, eine Änderung der Blutzuckerkurve beobachten, zuerst im Sinne eines fortschreitenden Verschwindens der hyperglykämischen Reaktion (Kurven 4 und 7 nach etwa 2 Wochen) und später im Sinne einer reinen hypoglykämischen Reaktion, wie aus den Kurven 5 und 8 zu ersehen ist. Diese hypoglykämische Reaktion tritt aber nur beim Vorzeigen des Futters auf, an das das Tier gewöhnt war.

Die Untersuchungen wurden nach Feststellung der erwähnten Befunde unterbrochen. Die Tiere bekamen von da an ihr Futter wie früher in ihrer Hütte. Etwa 60 Tage später wurden die Versuche wiederholt, und dabei ergab sich die



Persistenz des hypoglykämischen Reflexes des Appetits bei den unter den gleichen Umständen wie vorher ausgeführten Versuchen.

Wir glauben so die Existenz eines humoralen Faktors des Appetits aufgezeigt und bewiesen zu haben, daß dieser

Reflex den Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist, welche die bedingten Reflexe regulieren. Es ist leicht möglich, daß individuelle Reaktionsverschiedenheiten gelegentlich wirkliche Blutzuckersenkungen von größerer Ausdehnung verursachen können, welche in vielen Fällen die ausgesprochene Ungeduld und Übersteigerung des Appetits erklären können, die man bei manchen Personen nicht nur angesichts einer Mahlzeit, sondern auch angesichts anderer Umstände, die den Appetit bestimmen (Lokal, gedeckter Tisch usw.), wahrnehmen kann. Ebenso könnte man umgekehrt daran denken, daß die Hyperglykämie, die durch irgendeinen Eindruck (Schrecken, Verdruß usw.) hervorgerufen wird, das Verschwinden des Appetits in den Fällen erklärt, in welchen angesichts der vollen Tafel dieser Eindruck erfolgt, wie auch dieser Effekt logischerweise in Individuen mit sympathicotoner Einstellung besonders ausgesprochen sein dürfte. (*Aus dem Instituto de Investigaciones clinicas, Madrid [Direktor: Dr. J. Planelles].*)

## PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

### RHEUMATISMUS UND HERZKRANKHEITEN\*.

Von

Dr. ROBERT FISCHER.

Aus der II. Medizinischen Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik  
(Vorstand: Prof. Dr. A. STRASSER).

Will man zwei Gebiete der menschlichen Pathologie zueinander in Beziehung setzen, wie es hier mit den rheumatischen Leiden und den Herzkrankheiten geschieht, so wäre es gewiß vorteilhaft, wenn man es mit fest umrissenen, gut definierbaren Begriffen zu tun hätte. Leider stößt dies beim Rheumatismus auf große Schwierigkeiten und es muß der Kürze halber auf eine genaue Definition verzichtet werden. Es wird also von „Rheumatismus“ schlechtweg gesprochen werden, und ich hoffe, daß die Verständlichkeit des folgenden darunter nicht leiden wird. Eine Erörterung über die Pathogenese der rheumatischen Zustände kann auch deshalb unterbleiben, weil für den Zusammenhang mit Erkrankungen des Herzens es ziemlich belanglos erscheint, ob wir es mit einer spezifischen Infektionskrankheit zu tun haben oder mit einer allergischen Reaktion auf verschiedene Infekte bzw. — im ersteren Falle — ob die Infektion durch Streptokokken, Tuberkelbacillen oder andere Keime hervorgerufen wird.

Auf die häufige Koinzidenz von Rheumatismus und Herzfehlern hat zuerst BOULLAUD<sup>4</sup> aufmerksam gemacht, und mit ihm beginnt eigentlich eine neue Epoche in der Rheumatismusforschung und in der Kardiologie. Da diese Arbeiten im Jahre 1836 erschienen, heuer also gerade 100 Jahre seitdem verstrichen sind, ziemt es sich dieser medizinischen Großtat besonders zu gedenken. Die von BOULLAUD aufgestellten Gesetze haben zum Teil heute noch Geltung. Die zweite wichtige Entdeckung auf diesem Gebiete, welche sozusagen die moderne Ära einleitet, verdanken wir ASCHOFF, der im Jahre 1904<sup>1</sup> das rheumatische Granulom beschrieb und damit das Fundament zu weiteren anatomischen und klinischen Forschungen gelegt hat. Auf den histologischen Bau des ASCHOFFschen Knötchens soll hier nicht näher eingegangen werden, nur so viel sei bemerkt, daß die Spezifität dieser Gebilde für den akuten Rheumatismus heute von fast allen namhaften Forschern anerkannt wird.

Wenn wir die Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Herzkrankheiten, die bei uns herrschen, kennenlernen wollen und also die gebräuchlichen Lehrbücher der internen Medizin zu Rate ziehen, so finden wir folgendes: Bei der Schilderung der akuten Polyarthritid ist als wichtigste Komplikation die rheumatische Endokarditis erwähnt, die in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auftritt und gewöhnlich mit Hinterlassung eines Herzfehlers ausheilt;

in dem Kapitel über die Endokarditis wird der akute Gelenkrheumatismus als eine der häufigsten ihrer Ursachen erwähnt und der Abschnitt über die akute entzündliche Myokarditis ist gewöhnlich sehr kurz und wenig deutlich.

Betrachten wir nun diese Lehre von den rheumatischen Herzkrankheiten näher, so finden wir, daß dies eine Regel ist, die durch allzu viele Ausnahmen bestätigt werden soll. Zunächst ist es bekannt — und auch in den betreffenden Büchern erwähnt —, daß es noch eine andere Krankheit gibt, nämlich die Chorea, die eine Endokarditis genau der gleichen Art machen kann und die manchmal mit Gelenkerscheinungen ebensooft aber ohne solche verläuft, und von der allgemein anerkannt wird, daß sie zum Formenkreis des akuten Rheumatismus gehört. Ebenso bekannt ist, daß auch unmittelbar nach einer Angina es zur Entwicklung von Endokarditis kommen kann, ohne daß ein Rheumatismus aufgetreten wäre. Die klinische Beobachtung von Klappenfehlerkranken hat uns auch gelehrt, daß bei einem Patienten, der ein rheumatisches Vitium erworben hat, nach längerer Zeit, ohne daß, wie mit Sicherheit gesagt werden kann, inzwischen sich eine rheumatische Episode abgespielt hat, ein weiterer Defekt sich an einem anderen Ostium entwickeln kann. So z. B. finden wir gewöhnlich als erstes Residuum eines Rheumatismus einen Mitralfehler, wozu sich später eine organische Erkrankung an der Aorta oder Tricuspidalis gesellen kann, ohne daß notwendigerweise ein rheumatisches Rezidiv vorhanden gewesen sein muß. Wir kennen auch Klappenfehler, die vor dem Auftreten eines Rheumatismus bestanden haben und die erst später durch eine Attacke von Polyarthritid als rheumatisch legitimiert werden. Wir haben hier also gewissermaßen das Rezidiv vor der Grundkrankheit. Auch eine Perikarditis, die bei dem Träger eines Vitium auftritt, wird wohl jeder als rheumatisch ansehen, wenn auch keine Gelenkerscheinungen gleichzeitig bestehen. Es gibt ferner Herzfehlerkranken, die mit Sicherheit nie im Leben eine akute Polyarthritid durchgemacht haben und die post mortem Aschoffsche Knötchen oder typische verruköse Endokarditis zeigen, Fälle, die in der französischen Literatur als „rhumatisme cardiaque primitif“ beschrieben werden<sup>7</sup> und durchaus nicht zu den Seltenheiten zählen. Schließlich sei des Verlaufes der rheumatischen Karditis im Kindesalter gedacht, die, wie besonders amerikanische Kinderärzte berichten, nur von uncharakteristischen Symptomen begleitet ist und bei der es unter allgemeiner Müdigkeit, Anämie, subfebrilen Temperaturen usw. zu allmählicher Entwicklung eines Klappenfehlers kommt, ohne daß der Ausbruch eines echten Gelenkrheumatismus beobachtet wird. Mangels anderer Ätiologie werden von den Autoren Muskelschmerzen (sog. growing pains = Wachstumsschmerzen) als ursächliches Moment in Betracht gezogen, doch ist dieser Zusammenhang durchaus hypotetisch. — Die Aufzählung dieser mehr oder weniger bekann-

\* Vortrag, gehalten in der Österreichischen Gesellschaft für Balneo- und Physiotherapie in Wien am 26. Februar 1936.