

Differenz: 8,25 - 7,12 = 1,13.
 Berechnung: 1,13 · 0,1049 = 0,1185 mg Aceton.
 Fehler: + 0,0013, in Prozent + 1.

Versuch 3:
 Der leere Versuch erforderte 8,30 ¹/₁₀₀-Hyposulfit.
 1 ccm des Standards = 0,1172 mg Aceton.

Nr. des Gefäßes	Na ₂ S ₂ O ₃ -Menge
I	1,65
II	2,73
III	2,79
Sa. 7,17	

Differenz: 8,30 - 7,17 = 1,13.
 Berechnung: 1,13 · 0,1049 = 0,1185 mg Aceton.
 Fehler: 0,0013, d. h. + 1%.

Versuch 4: 23. V.
 Der leere Versuch erforderte 8,30 ¹/₁₀₀-Hyposulfit.
 1 ccm des Standards = 0,1172 mg Aceton.

Nr. des Gefäßes	Na ₂ S ₂ O ₃ -Menge
I	1,71
II	2,68
III	2,78
Sa. 7,17	

Differenz: 8,30 - 7,17 = 1,13.
 Berechnung: 1,13 × 0,1049 = 0,1185 mg Aceton.
 Fehler: - 0,013, d. h. - 1%.

In der Berechnungsformel haben die Zahlen folgende Bedeutung:
 1,10 = die im Versuch absorbierte Jodmenge,
 0,001377 = Jodtiter,
 58 = Molekulargewicht des Acetons,
 761,4 = sechsfaches Atomgewicht des Jods,
 $\frac{58}{761,4}$ = Grammäquivalent des Acetons.
 Der Faktor 1000 steht im Zähler, weil die Berechnung in Milligramm geführt wird.

Wir wenden diese Methode in der Stoffwechselabteilung des Institutes für experimentelle Medizin (Prof. E. S. LONDON) und in dem von mir geleiteten klinischen Laboratorium an und haben sie sowohl an Tierblut wie am Blute kranker Menschen nachgeprüft.

Die Schwankungen zwischen 2 Bestimmungen des in 2 Proben geteilten Blutfiltrates waren in allen Versuchen sehr unbedeutend, und betrug Maximum 5,5 % und Minimum 0,4 %.

Zur Illustration will ich einige klinische Versuche anführen:

- 26. I. Pat. D.: 1. Bestimmung 8,25 mg%,
 2. Bestimmung 7,92 mg%.
 Differenz = 4 %.
- 31. I. Pat. K.: 1. Bestimmung 47,5 mg%,
 (schwerer Diabetes) 2. Bestimmung 47,3 mg%.
 Differenz = 0,4 %.
- 5. VI. Pat. Kr.: 1. Bestimmung 11,4 mg%,
 2. Bestimmung 10,9 mg%.
 Differenz = 5,5 %.

Auf Grund unserer Ergebnisse glauben wir, unsere Modifikation sowohl für Laboratoriumszwecke, wie für klinische Zwecke empfehlen zu dürfen.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

VITAMIN C UND BLUTZUCKER.

Von

W. STEPP, H. SCHROEDER und E. ALTENBURGER.

Im Verlaufe von systematischen Untersuchungen über das Verhalten des Vitamin C im Stoffwechsel und seine klinische Anwendbarkeit haben wir eine höchst bemerkenswerte Beobachtung gemacht, die uns der Mitteilung wert erscheint, obgleich ihre Bedeutung und der ihr zugrunde liegende Wirkungsmechanismus im einzelnen noch nicht völlig übersehen werden kann.

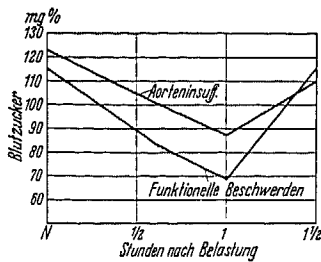


Abb. 1. Beispiel für die Wirkung von 300 mg Ascorbinsäure auf den Blutzucker.

Schon bald, nachdem uns von der Firma Merck das reine Vitamin C, die sog. Ascorbinsäure, für unsere Untersuchungen zur Verfügung gestellt wurde, haben wir die Wirkung dieser Substanz auf den Kohlehydratstoffwechsel untersucht. Bei der peroralen Darreichung selbst größerer Mengen konnten wir jedoch niemals eine wesentliche Beeinflussung des Blutzuckers erzielen. Am Kaninchen zeigte die Blutzuckerkurve nach Adrenalin bei gleichzeitiger Ascorbinsäurezufuhr ein abweichendes Verhalten: höherer Gipfel, langsamerer Ablauf. Wir prüften nun in letzter Zeit die Einwirkung intravenös verabreichter Ascorbinsäure auf den Blutzucker. Es ergab sich, daß nach Injektion von 300 mg der Blutzucker des normalen Menschen regelmäßig absinkt. Und zwar erreicht

er nach 1 Stunde — der Blutzucker wurde in ¹/₂stündigen Abständen kontrolliert — seinen tiefsten Wert, von dem aus er nach 1 ¹/₂ Stunden in den meisten Fällen zur Norm zurückkehrt. Aus der Tabelle und aus einer typischen Kurve

Tabelle 1. Wirkung der Ascorbinsäure auf den Blutzucker. Blutzuckerwerte nach Belastung mit 300 mg Cebion intravenös.

Krankheit	Nüchtern mg %	¹ / ₂ Stunde mg %	1 Stunde mg %	1 ¹ / ₂ Stunden mg %
Herzinsuffizienz . . .	102	95	77	100
Funktionelle Beschwerden . . .	105	73	59	105
Lues III	101	96	75	101
Aorteninsuffizienz . .	116	97	88	109
Asthenie	93	72	86	93
Pankreasfistel	114	105	95	107
Abgekl. Nephritis . .	94	88	67	92
Bang	114	102	85	104
Hämolyt. Ikterus . .	102	96	98	100
Allgem. Erschöpfungszustand	100	83	100	102
Arteriosk. Diabetes . .	134	127	137	70 (ante exitum)
Pneumonie	91	91	86	88
Pneumonie	109	104	100	121
Pneumonie	99	95	111	116
Diabetes	196	188	194	196
Diabetes	226	235	234	226
Emphysem	105	95	103	119
(unterernährt)				
Colitis	106	95	97	103

des Blutzuckerverlaufs geht hervor, daß sich das Ausmaß der Blutzuckersenkung zwischen 20 und 50 mg % bewegt.

Da von dem Vitamin C bekannt ist, daß es gewisse Fermente und Hormone zu aktivieren vermag, haben wir auch den Einfluß der Ascorbinsäure auf die Insulinwirkung untersucht und dabei, wie die Kurve zeigt, tatsächlich eine deutliche Verstärkung der Insulinwirkung, am Blutzucker gemessen, im Gegensatz zu KREITMAIR gefunden (s. Abb. 2).

Bei der weiteren Ausdehnung unserer Untersuchungen auf Kranke machten wir nun die höchst überraschende Beobachtung, daß da und dort eine deutliche Einwirkung auf den Blutzuckerspiegel völlig fehlte. Es handelt sich dabei um Kranke, die entweder an einer infektiösen Erkrankung litten oder sich in der Rekonvaleszenz nach einer solchen befanden. Das gleiche Verhalten sahen wir auffallenderweise auch beim Diabetes mellitus. Möglicherweise ist die Erklärung für die Beobachtungen darin zu suchen, daß bei diesen Kranken

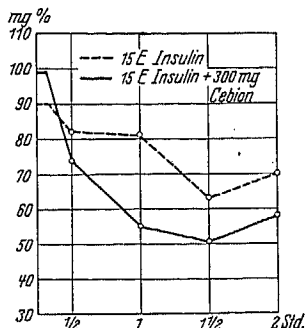


Abb. 2. Verstärkung der Insulinwirkung durch Ascorbinsäure.

ein Vitamindefizit vorliegt, so wie es SCHROEDER bei seinen Ausscheidungsversuchen feststellen konnte. Entsprechende Versuche mit Insulin und C-Vitamin ergaben analoge Befunde.

Wir halten es daher für sehr wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die Beeinflussung des Blutzuckers durch Vitamin C ausblieb, weil die zugeführten Vitamin C-Mengen zunächst einmal zur Behebung des Vitaminmangels bzw. zur Auffüllung der Depots verbraucht werden. Die weitere Erforschung der ganzen Frage möchten wir uns vorbehalten. Entsprechende Versuche, insbesondere tierexperimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Vitamin C für den Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere für den Aufbau von Leber- und Muskelglykogen, sind im Gange. (Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik München [Direktor: Prof. Dr. Stepp].)

ÜBER DIE WIRKUNGSART DER QUECKSILBERDIURESE BZW. -ANTIIDIURESE.

Von
F. BUA.

In den von mir durchgeführten Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus der sog. Quecksilberdiuretica bei normalen Individuen, bei Kranken mit Wasserretention (kardiale Dekompensation, cirrhotischer Ascites), bei Diabetes mellitus und insipidus habe ich u. a. eine hyperchlorurisch-polyurische Initialphase gefunden, und zwar sowohl bei der diuretischen, wie auch bei der antidiuretischen Wirkung.

In allen untersuchten Fällen, d. h. sowohl in Fällen von normalem Wasserstoffwechsel, wie auch bei Retention, oder bei überschießender Diurese, aber auch bei den Polyurien bei normalem Chlorstoffwechsel, bei Hyperchlorurie, bei Hypochlorurie, habe ich stets als erstes Zeichen der Wirkung des Pharmacums — einige Minuten nach der Injektion — eine gesteigerte Ausscheidung des Kochsalzes mit oder ohne Steigerung der quantitativen Diurese beobachtet, und zwar ganz unabhängig von dem nachfolgenden bzw. definitiven, quantitativen bzw. qualitativen Diurese-Effekt (diuretische, anti-

diuretische, polychlorurische oder oligochlorurische Wirkung) im 24-Stunden-Harn.

Diese Tatsache bestätigt meine Annahme, daß es sich sowohl bei der diuretischen, wie auch bei der antidiuretischen Wirkung um einen gleichsinnigen Vorgang handelt, nur daß es im zweiten Falle in einem gewissen Moment zu einer Umkehr des Effektes kommt.

In Fällen von pathologischen Polyurien, bei denen die Bedingungen zum Eintreten eines antidiuretischen Effektes vorhanden sind, können wir die Niere als ein Organ betrachten, das unter der Wirkung eines Dauerreizes steht. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte die antidiuretische Wirkung so erklärt werden, daß der durch Reizung der Niere durch das Diureticum herbeigeführten Steigerung der Diurese ein negativer — diuresehemmender — Effekt nachfolgt. Die anfängliche flüchtige diuretische Wirkung, der die diuresehemmende Phase folgt, kann so aufgefaßt werden, als antwortete die Niere in der ersten Phase auf den neuen Reiz mit einer maximalen Leistungssteigerung, und werde später, erschöpft, diureseunfähig.

Aus einer großen Zahl von Beobachtungen ergab sich aber, daß die antipolyurische Wirkung der Quecksilberdiuretica nur in den Fällen von Diabetes insipidus beobachtet werden konnte, die zur sog. hypochlorämisch-hyperchlorurischen Gruppe (Einteilung nach VERR) gehörten, während sie bei Insipiduskranken der hyperchlorämisch-hypochlorurischen Gruppe fehlte. In den Fällen, die der ersten Gruppe angehören, kann man durch Hemmung der Polyurie eine Steigerung der Kochsalzkonzentration im Urin und eine verringerte Ausscheidung erreichen (Fälle von BAUER und ASCHNER, von HITZENBERGER und KAUFTEIL, von BUA usw.). In Fällen der hyperchlorämisch-hypochlorurischen Gruppe entsteht hingegen nach Injektion des Diureticums eine Steigerung der Konzentration und absolute Ausscheidung des Kochsalzes im Harn, ohne daß die quantitative Diurese irgendwie beeinflusst wird (Fälle von HOLZ und KLEIN, CONDORELLI, VILLA usw.). Diese Beobachtungen bestätigen die Bedeutung des Kochsalzes im Wirkungsmechanismus dieser Pharmaca, wie sie übrigens schon von anderen Autoren bezüglich der diuretischen Wirkung angedeutet wurden, und zeigt, daß das Vorhandensein von Cl eine *Conditio sine qua non* des Eintretens der diuretischen Wirkung der Quecksilbersalze ist; die Diurese wandelt sich in eine Antidiurese um, sobald Kochsalzmangel eintritt. Bezüglich der oben angedeuteten Nierenfunktion könnte das „Cl“ den Faktor darstellen, welcher die Wirkung dieser Mittel auf die Nierentätigkeit in förderndem oder hemmendem Sinne bedingt; d. h. im Falle von diuresehemmendem Effekt ist das Defizit an Chlor der Faktor, welcher das Ansprechen der Niere auf die diuretisch-reizende Wirkung des Quecksilbers verhindert, um so einer weiteren NaCl-Ausscheidung vorzubeugen. Die der Diuresehemmung folgende Besserung des Cl-Stoffwechsels zieht ihrerseits wieder durch die osmotische Wirkung des Cl eine Besserung des Wasserstoffwechsels und nachfolgende Abnahme der Polyurie nach sich.

Der zweiphasige Verlauf der Hg-Diurese, der sowohl bei normalen Individuen, wie auch bei Wasserretention eintritt und in dem — wie bekannt — man eine erste Phase von polychlorurischer Polyurie, gefolgt von einer zweiten — oligochlorurisch-oligurischen — Phase unterscheiden muß, entspricht der dargestellten Auffassung, die uns das Verständnis der Mechanismen der Diurese bzw. Antidiurese ermöglicht. (Aus der Medizinischen Klinik der Königlichen Universität in Torino [Direktor: Prof. Sen. F. Micheli].)

Literatur: BAUER u. ASCHER, Zbl. inn. Med. 1924, 628. — BUA, Arch. Sci. med. 57, Nr 7 (1933) — Minerva med. (Torino) 1935. — BUA u. ASINELLI, Arch. Sci. med. 1935. — CONDORELLI, Rass. Ter. e Pat. clin. 1929. — HITZENBERGER u. KAUFTEIL, Wien. klin. Wschr. 1926, 1265. — HOLZ u. KLEIN, Z. klin. Med. 104, 199 (1927). — VILLA, Ricambio idrico. Mailand: Vallardi 1932.