

Nachdem von Frerichs u. A. die „glycogene Degeneration“ der Henle'schen Schleifen beim Diabetes nachgewiesen worden ist und weiterhin als sichergestellt angesehen werden kann, dass die Umwandlung des Zuckers in Glycogen im Diabetes mellitus reducirt, aber, wie namentlich für die Leber festgestellt wurde, nicht (ausgenommen nur in den vorgeschrittensten Stadien der Krankheit) erloschen ist, kann man das Vorkommen des Glycogens im Harn des Diabetikers, wie ich glaube, ungezwungen auf folgende Weise erklären:

Beim Gesunden durchströmt ein zuckerarmes Blut die Nieren; die Epithelien der Harnkanälchen bringen dabei keine Umwandlung von Zucker in Glycogen zu Stande, oder wenn eine Glycogenumwandlung, wie principiell nicht in Abrede gestellt werden kann, stattfindet, so ist dieselbe jedenfalls für gewöhnlich nicht nachweisbar. Anders wenn, wie beim Diabetes mellitus, ein zuckerreiches Blut, das 5–10mal mehr Zucker als unter normalen Verhältnissen enthalten kann, die Nieren passirt. Kommt hier ein stark zuckerhaltiger Urin zur Abscheidung, so wird bei seinem Durchtritt durch die Harnkanälchen, speciell durch den engsten Theil des Kanalsystems, die Henle'schen Schleifen, ein Theil des Zuckers durch die Thätigkeit der Epithelien in Glycogen verwandelt, indem die Glycogenie der Schleifenepithelien, welche beim Diabetes ebenso wahrscheinlich ist, bezw. ebenso wenig vernichtet zu sein braucht, als diejenige der Leberzellen, in Action tritt. Ist aber erst das Glycogen in den Epithelien aus dem resorbirten Zucker gebildet, bezw. abgelagert, so kann dasselbe auch wieder ausgespült werden und so im Harn des Diabetikers erscheinen.

Nach dieser Erklärung ist es aber auch selbstverständlich, dass die Mengen des im Urin auftretenden Glycogens, wie dieses auch meine Untersuchungen thatsächlich ergeben, immer nur geringe und im einzelnen Fall wechselnde sein werden.

3.

Ueber die Behandlung des Schlangenbisses durch Strychnin.

Von Dr. A. Müller

zu Yackandandah (nordwestliches Victoria, Australien).

Briefliche Mittheilung an Baron Ferd. v. Müller in Melbourne.

Erlauben Sie mir, Ihnen meinen verbindlichsten Dank auszudrücken für Ihr freundliches Schreiben und die darin enthaltene Billigung meiner Behandlung des Schlangenbisses. Meine Entdeckung des Strychnins als eines zuverlässigen Gegengiftes bei Schlangenbiss war keine zufällige, sondern resultirte aus genauer Beobachtung des Vergiftungsprozesses, die mir die feste Ueberzeugung gab, dass das Gift eine specifische Wirkung auf alle die Muskelaction und Bewegung bewirkenden und regulirenden Centraltheile des

Nervensystems habe. Da diese Wirkung keineswegs auf die willkürlichen Muskeln beschränkt ist, sondern sich auf alle contractilen Fasern zu erstrecken scheint, wie dieses sich unter Anderem in der Pupillenlähmung und der äusserst schwachen Herzaction zeigt, so bot sich das Strychnin als Gegengift vorzugsweise dar, da dasselbe in seiner wohlbekannten toxischen Wirkung einen direct entgegengesetzten Einfluss auf das Muskelsystem zeigt. Hätte mich das Strychnin im Stiche gelassen, so würde ich sogar das Brucin versucht haben, so fest war ich von der Nothwendigkeit eines derartigen Mittels überzeugt. Das Strychnin ist indess dem Schlangengift vollständig gewachsen und wird sich gewiss auch in Indien als zuverlässig bewähren und dadurch eine Menge von Menschenleben alljährlich retten, während dem glücklichen Erfinder eine für seine alten Tage sehr willkommene pecuniäre Unabhängigkeit gesichert ist, verbunden mit dem beseligenden Bewusstsein, der Menschheit einen dauernden Dienst erwiesen zu haben. Ich werde mir erlauben, dem Herrn Dr. King eine kleine Abhandlung über den Gegenstand, die ich nächsten Monat vor der Medicinischen Gesellschaft in Melbourne zu lesen beabsichtige, zu übersenden und ihn gleichzeitig ersuchen, mir die von der Indischen Regierung ausgesetzte Belohnung zu sichern, falls sich das Mittel in Asien als ebenso zuverlässig bewährt, wie es in Australien ist. Nach den Symptomen zu urtheilen ist die Wirkung in Indien dieselbe, nur intensiver, und es wird deshalb dort wahrscheinlich grösserer Dosen des Antidotes bedürfen.

14. Februar 1888.

4.

Bemerkung zu der Abhandlung des Dr. Kumagawa: „Ueber die Wirkung einiger antipyretischen Mittel auf den Eiweissumsatz im Organismus“ (S. 134).

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

Die in der Ueberschrift genannte unter meiner Leitung ausgeführte Arbeit enthält bezüglich des Acetanilids (Antifebrin) folgenden Satz (a. a. O. S. 171): „Untersuchungen über den Einfluss des Acetanilids auf den Eiweisszerfall liegen noch nicht vor.“

Herr Prof. Lépine in Lyon hat die Güte gehabt, mich darauf aufmerksam zu machen, dass diese Behauptung nicht correct sei, da er selbst Versuche hierüber an einem Hund angestellt habe. Er hat mir gleichzeitig einen Separatabdruck aus der *Révue de médecine* übersendet, welcher die Richtigkeit seiner Angabe beweist; dieselbe ist uns leider entgangen. Freilich ist es wohl möglich, dass diese Publication noch nicht vorlag, als Herr Dr. Kumagawa seine Versuche begann (18. Februar 1887), aber es hat kein Interesse, diesem Sachverhältniss näher nachzuforschen; auf alle Fälle hat Herr Dr. Kumagawa von dem Versuche Lépine's keine Kenntniss gehabt.