

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Entgegnung auf einige Bemerkungen des Herrn Dr. Sackur.

Von Dr. E. Aron in Berlin.

In dem 1. Heftes des 150. Bandes dieses Archivs beschäftigt sich Dr. Sackur recht eingehend mit einigen Bemerkungen, welche ich mir seiner Zeit über eine Veröffentlichung desselben erlaubt habe.

Er führt daselbst 3 Möglichkeiten aus, wie man sich das Entstehen der Dyspnoe beim Pneumothorax erklären könne. Erstens versucht er, die verstärkte Athmung bei einem Pneumothorax durch eine gesteigerte Reizung der Vagusendigungen der collabirten Lungen zu erklären; zweitens supponirt er, eine schlechtere Blutversorgung der Medulla oblongata in Folge eines etwaigen Sinkens des arteriellen Blutdruckes bei einem Pneumothorax könne einen Reiz für das Atemzentrum abgeben. Beide Erklärungsversuche kommen mir recht gekünstelt und auf Umwegen mit den Haaren herbeigezogen vor. Der gerade Weg ist noch immer der kürzeste. Das Natürliche wäre doch wohl, dass beim Pneumothorax eine etwaige Blutdruckänderung nicht als Ursache für die Aenderung der Atemmechanik angesehen würde, sondern als secundäre Folge: beim Pneumothorax wird ja die Atemmechanik direct tangirt, und eine etwaige Aenderung des Blutdruckes wird nur eine secundäre sein. Man darf wohl kaum annehmen, dass jemand hierbei Ursache und Wirkung verwechseln wird. Die dritte Möglichkeit, die Ursache der Dyspnoe hätte darauf beruhen können, dass das Blut beim Pneumothorax sich nicht hinreichend arterialisiren kann, war für Sackur offenbar zu einfach und natürlich. Er hielt es für geboten, eins und zwei zuvor durch Experimente auszuschliessen, bevor er sich zu drei versteht.

Trotz aller gegentheiligen Behauptungen von Seite Sackur's möchte ich doch noch bei meiner Ansicht verharren, dass beim Studium des Pneumothorax vor allen Dingen die Atemmechanik selbst unser Hauptinteresse verdient, und dass erst in zweiter Linie als secundäre Folgen Veränderungen der Blutcirculation und des Blutdruckes, des Sauerstoff- und Kohlensäure-Gehaltes des Blutes, wie auch Aenderungen in der Chemie der Athmung in Betracht kommen, nicht aber als primäre Momente. Ich bin der letzte, der etwa behaupten möchte, dass bei einer Dyspnoe, wie sie beim Pneumothorax auftritt, welche schliesslich, wenn sie die höchsten Grade erreicht, direct zur Erstickung führt, die Blutcirculation und der Chemismus des Blutes und der Athmung nicht auch gestört sein müssen. Mir scheint

es eben nicht erst eines mühsamen, neuen experimentellen Beweises zu bedürfen, dass bei dyspnoischen Zuständen ganz im Allgemeinen vermittelst der Respiration weniger Sauerstoff dem Blute zugeführt, beziehungsweise von dem Blute aufgenommen wird. Steigend mit dem Grade der Dyspnoe wird eine zunehmende Sauerstoff-Verarmung des Blutes Hand in Hand gehen müssen. Sackur meint freilich (S. 153): „Ist eine Thatsache erst entdeckt, dann ist es immer sehr einfach, sie später als ganz selbstverständlich und nicht des Beweises bedürftig hinzustellen“. Zum Belege dafür, dass es dieses Beweises wirklich nicht erst bedurfte hat, greife ich auf die Ausführungen Rosenthals¹⁾ z. B. zurück: „Jede Verminderung des normalen Sauerstoffgehalts des Blutes hat eine Verstärkung der normalen Athembewegungen zur Folge. Diese Zustände werden von den Klinikern als Dyspnoe bezeichnet. Sie können aus sehr verschiedener Ursache eintreten, nehmlich durch eine Verminderung oder vollständige Behinderung des Sauerstoffzutritts zu den Lungen (Aufenthalt in verdünnter oder in sauerstoffärmer Luft —) oder durch Verkleinerung der den Gasaustausch bewirkenden Lungenoberfläche (Pneumothorax) —.“ Es scheint mir daher befremdlich, wenn Sackur (S. 154) sagt: „Ich bewies, dass der Grad der Dyspnoe durch den beim Pneumothorax nachweisbaren Grad von Sauerstoffverarmung des Blutes hinreichend aufgeklärt wird“. Nicht nur bei einer Dyspnoe in Folge eines Pneumothorax, sondern bei jeder beliebigen Dyspnoe wird das wohl zutreffen. Oder verstehen wir unter Dyspnoe etwas Anderes als einen pathologischen Zustand, bei dem es zu einer Sauerstoffverarmung des Blutes kommt, welche steigt mit dem Grade der Dyspnoe?

Auch die folgenden Worte (S. 154) Sackur's geben vielleicht zu Ausstellungen Veranlassung: „Dass ferner die oben erwähnten Unterschiede in der Gefahr, die ein rechtsseitiger oder linksseitiger Pneumothorax bietet, auf diesem Wege aufgeklärt sind —“. Ich hatte gemeint, dies war auch vor Sackur schon bekannt. So spricht Weil²⁾ z. B. sich hierzu folgendermaßen aus: „A priori ist es nicht unwahrscheinlich, dass rechtsseitige Erkrankung gefährlicher ist, weil die rechte Lunge grösser ist, als die linke, somit dem Kranken weniger functionstüchtiges Lungengewebe verbleibt, wenn die rechte, als wenn die linke Lunge ausser Thätigkeit tritt“. Sackur hat, wie mir scheint, mit seinen Entdeckungen nicht viel Glück. Für ein rechtsseitiges Pleuraexsudat führt Fräntzel das gleiche Verhalten gegenüber einem linksseitigen aus, während Leichtenstern dies statistisch und experimentell direkt nachgewiesen hat. Zudem entspricht dies ja auch nur einer alten Erfahrung der alten Aerzte, ich möchte fast sagen, einer alten Bauernregel, dass Erkrankungen der rechten Lunge, auch bei der Lungenschwindsucht, gefährlicher sind, als die der linken, weil die rechte Lunge grösser ist, als die linke.

Wenn ich natürlich auch zugebe, dass Sackur sich auf nicht ganz

¹⁾ Handb. der Phys. von Hermann. Bd. IV. 2. Leipzig 1882. S. 264.

²⁾ Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882. S. 167.

einer Seite seiner Arbeit auch mit dem geschlossenen Pneumothorax recht cursorisch abfindet, nachdem er volle fünfzehn Seiten von dem offenen Pneumothorax gehandelt hat, so stehen diese beiden Capitel doch in einem recht bedeutenden Missverhältniss. Nun, ich vermisste vor allen Dingen Erörterungen und Experimente nicht über den geschlossenen Pneumothorax, wie Sackur zu meinen scheint, sondern vielmehr über die praktisch wichtigste Form des Pneumothorax, über den Ventil-Pneumothorax. Vielleicht dehnt Sackur seine Untersuchungen auch darauf noch aus¹⁾, wenn er es noch für nöthig hält. Ich glaube also, dass mein damaliger Vorwurf, dass die Experimente von Sackur etwas zu einseitig und nicht erschöpfend auf alle Formen des Pneumothorax ausgedehnt seien, doch noch einigermaassen berechtigt ist. Zudem schreibt Sackur in seiner Arbeit¹⁾ (S. 29) wörtlich: „Bei näherer Ueberlegung zeigte sich, dass für experimentelle Zwecke die Beobachtung des offenen Pneumothorax wegen der Uebersichtlichkeit der hierdurch geschaffenen Verhältnisse am geeignetesten ist“. Das habe ich getadelt.

Dann macht Sackur mir folgenden (S. 154) Vorwurf: „Aron sagt, das, was ich gefunden hatte, sei nicht „wunderbar“. Ich habe mich vergebens gefragt, wo ich einen Satz geschrieben habe, aus dem man hätte ableiten können, dass ich glaube etwas „Wunderbares“ ermittelt zu haben.“ Das Wort „wunderbar“ scheint Sackur ganz und gar nicht zu gefallen! Wenn ich den Ausdruck „gar nicht so wunderbar“ gebraucht habe, so sollte das natürlich nur eine Höflichkeitsform sein. Es thut mir leid, dass diese meine Absicht von Sackur so verkannt worden ist. Sicher wäre deutlicher gewesen, wenn ich gesagt hätte: „Dass nach Entstehen eines Pneumothorax der abnehmende Sauerstoffgehalt des Blutes, und nicht Nerveneinflüsse, die Ursache für die Compensation der Athmung ist, dürfte wohl selbstverständlich sein und kaum erst des Beweises bedürft haben“.

Das sind, wie mir scheint, die wesentlichen Vorwürfe, welche Sackur meiner Kritik seiner Arbeit zu Theil werden lässt. Ich möchte jedoch noch meiner Verwunderung darüber Ausdruck geben, dass Sackur, wenn er eine Antikritik veröffentlicht, welche sich mit meiner Person so intensiv beschäftigt, es nicht für erforderlich hält, diese mir direct zu übersenden. Er überlässt es dem Zufall, ob überhaupt und wann ich diesen Artikel etwa zu lesen bekomme. Ich hatte seiner Zeit natürlich nicht verfehlt, meine eigene Arbeit, in welcher ich Sackur's Veröffentlichung kritisire, ihm direct zu übermitteln.

Im Uebrigen freut es mich, dass ich mit meinen kritischen Bemerkungen die unmittelbare Ursache und Veranlassung gewesen zu sein scheine für weitere Untersuchungen über dieses schwierige und so wichtige Capitel der Pathologie.

Um nicht eine neue literarische Fehde mit Sackur heraufzubeschwören, versage ich es mir, auf die Ergebnisse dieser neuesten Arbeit Sackur's kritisch einzugehen. Ich fürchte, ich würde nur gar zu leicht in der Lage

¹⁾ Zeitschr. für klin. Med. Berlin 1896. Bd. 29.

sein zu erhärten, dass durch alte und zahlreiche Experimente das Ergebniss der theoretischen Ausführungen Sackur's längst erwiesen war (s. Hermann, Handb. der Phys. Bd. 4. 1. Leipzig 1880. S. 276 u. f.).

Nachtrag bei der Correctur. Am 20. November erhielt ich einen Sonder-Abzug der am 18. October erschienenen Publication Sackur's.

2.

Das sogenannte Urobilin und die damit in Verbindung gesetzten physiologischen und pathologischen Hypothesen.

Von J. L. W. Thudichum in London.

Die erste Mittheilung über Urobilin ist in diesem Archiv, Bd. 97, S. 405, enthalten. Wenn ich im Folgenden von diesem Urobilin rede, so ist damit ein nach M. Jaffé's Prozess aus Harn erhaltenes Produkt zu verstehen. Die meisten späteren Angaben sind nicht auf Produkte dieses Prozesses, sondern auf beliebige andere Prozesse und auf eine Verwechslung mit einem Produkt aus Gallensteinfarbstoff gegründet, was zu vielen sonst ganz unerklärlichen Differenzen geführt hat.

Vanlair und Masius (Lüttich) (Centralbl. für Med. Wissensch. 1871. No. 24) fanden im Wasserextract von menschlichen Fäces ein Absorptionsband, welches sie für ähnlich dem des Urobilins in alkoholischer Lösung hielten, und Jaffé (ebendaselbst. 1871. No. 30) stimmte der Angabe bei. Dieses Spectrum, das von mir viel früher als dem Intestinolutein zugehörig beschrieben worden ist, ist indessen keineswegs mit dem des aus Harn erhaltenen Körpers identisch. Auch sind die Löslichkeiten ganz verschieden. Also ist dieser Körper in den Fäces, der übrigens nie isolirt worden ist, von dem aus Harn gänzlich verschieden, und alle Angaben über Identität u. s. w. sind irrthümlich.

Richard Maly (Lieb. Ann. 1872. No. 7. S. 77) erklärte darauf, dass ein von ihm aus Bilirubin durch Sodium-Amalgam erhaltenes Produkt, Hydrobilirubin genannt, mit Urobilin Jaffé's identisch sei. Auch dies ist ein absoluter Irrthum.

Aus den im Vorgehenden erwähnten spectroskopischen Erscheinungen an solchen ganz unreinen Lösungen, die sehr unzuverlässige Definitionen zeigten, ohne Isolirung irgend eines chemischen Individuums und ohne Elementaranalyse, entstand nun die durch ihre Namen gekennzeichnete Hypothese das „Urobilin“ betreffend. Dieselbe hat eine Ausbreitung erhalten, die man am besten durch Ansicht der Literaturangaben beurtheilen kann, welche F. Grimm (Berlin) seinem Aufsatz (in diesem Archiv. Bd. 132. 1893. S. 246) angefügt bat. Uebrigens glaube ich kaum, dass Grimm die von ihm angeführten Arbeiten auch alle gesehen hat, da er manche citirt, die seinem Argument geradezu widersprechen. Für Grimm sind